

# **REVISTA de la FACULTAD DE MEDICINA**

## **CONDICIONES PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS**

1. Los artículos deben venir escritos en papel tamaño carta blanco, a máquina, con tinta negra y doble espacio, con buen margen.
2. Después del título debe ponerse el nombre del autor, y luego el de los colaboradores, con sus respectivos títulos académicos.
3. Al final del artículo debe ponerse el nombre del autor, con su dirección y la fecha en que se remite el artículo.
4. La bibliografía debe escribirse, según las normas internacionales, así:
  - a) Apellido del autor en mayúsculas, e iniciales de su nombre; lo mismo para los colaboradores.
  - b) Título completo del artículo.
  - c) En caso de revista: I) Abreviatura del nombre de ella, según la clave internacional, o su nombre completo. II) Número del volumen en caracteres arábigos, seguido de dos puntos (:). III) Numeración de las páginas que abarca el artículo separadas por un guión. IV) Despues de coma (,), año de la publicación.
  - d) En caso de libro: I) Título de él. II) Capítulo y página de la cita. III) Nombre de la Casa Editorial. IV) Lugar de la edición. V) Año de la edición.  
Las referencias deben figurar en orden de aparición en el texto.
5. En cada ilustración o cuadro debe indicarse claramente su posición correcta, así como el sitio que debe ocupar dentro del texto y su número de orden, junto con su leyenda.
6. Todo trabajo debe tener al final un resumen que contenga los puntos fundamentales de lo expuesto, con traducción en inglés.
7. La Revista costeará 50 separatas para los autores.
8. La Revista no adquiere ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.
9. Los originales de los trabajos rechazados serán devueltos al autor.

### **ORGANO DE DIVULGACION DE:**

**FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL  
CENTRO HOSPITALARIO DE SAN JUAN DE DIOS.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO PEDIATRICO DE LA MISERICORDIA**

**REVISTA  
de la  
FACULTAD DE MEDICINA**

---

VOLUMEN XXXIX

Nº 1

ENERO FEBRERO MARZO 1973

---

Tarifa para Libros y Revistas editados en Colombia: Permiso N° 112 Administración Postal.

**Dr. ALFONSO TRIBIN PIEDRAHITA**  
Decano

**DIRECTORES ASOCIADOS:**

Dr. Gerardo Aristizábal Aristizábal  
Dr. Milton Argüello Jiménez  
Dr. Jaime Escobar Triana

**CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD:**

Dr. Alfonso Tribín Piedrahita	Decano
Dr. Alfredo Rubiano C.	Vice-Decano
Dr. Jaime Campos Garrido	Representante Profesorado
Dr. Rafael Ramírez Merchán	Representante del Consejo Superior
Dr. Federico Peñalosa B.	Representante de los Ex-alumnos
Dr. Gerardo López Narváez	Secretario Académico

**HOSPITALES UNIVERSITARIOS:**

Dr. Jorge Castellanos Robayo	Director Centro Hospitalario San Juan de Dios
Dr. Rafael Barberi Zamorano	Director Hospital Pediátrico de la Misericordia

**DIRECTORES DE DEPARTAMENTO:**

Dr. Ernesto Andrade Valderrama	Cirugía
Dr. Antonio Ramírez Soto	Ciencias Fisiológicas
Dr. Rafael Ramírez Merchán	Gineco-obstetricia
Dr. Ricardo Cediel Angel	Medicina Interna
Dr. Guillermo Vásquez	Microbiología y Parasitología
Dr. Alfredo Rubiano Caballero	Morfología
Dr. Egon Lichtenberger	Patología
Dr. Humberto González	Pediatría
Dr. Jorge Pardo Ruiz	Rehabilitación
Dr. Guillermo Llanos Bejarano	Salud para la Comunidad

**REVISTA  
de la  
FACULTAD DE MEDICINA**

---

VOLUMEN XXXIX

Nº 1

ENERO FEBRERO MARZO 1973

---

DIRECCION:

SECCION PUBLICACIONES  
CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS  
APARTADO AEREO N° 7648  
BOGOTA - COLOMBIA

**CONTENIDO**

	Págs.
<b>EDITORIAL</b>	
<b>Cryptococcosis del sistema nervioso central.</b> Doctores Gabriel Toro G., Jaime Saravia G., Ignacio Vergara G., Luz Elena Sanín A., Gerzain Rodríguez T. ....	1
<b>Tumores de las glándulas salivales menores intraorales.</b> Doctores Francisco Martín Berdasco, Suzanne Meleg de Smith .....	15
<b>Paracoccidioidomycosis del sistema nervioso central.</b> Doctores Jaime Saravia G., Mauricio Restrepo T., Gabriel Toro G., Ignacio Vergara G. ....	27
<b>Tumores de los pares craneanos.</b> Doctores Hernando Mena R., Héctor A. Suárez C., Gabriel Toro G., Alvaro Cadena L., Gonzalo Gómez P. ....	39
<b>Un índice de pronóstico coronario.</b> Doctores Aníbal Ríos, Eduardo Aldana, Carlos Manrique, Juan José Di Ruggiero .....	55
<b>Infiltración al quiasma y a los nervios ópticos en un caso de leucemia mieloblástica aguda.</b> Doctores Gabriel Toro G., Hernando Mena R., Héctor A. Suárez C., Rafael Pinaud .....	65
<b>Condrosarcoma de la tibia con metastasis al sistema nervioso central.</b> Doctores Gabriel Toro G., Héctor A. Suárez C., Hernando Mena R. ....	73
<b>Informe de un caso (Hematoma subdural crónico bifrontal calcificado).</b> Doctor Jairo Muñoz E. ....	79

## **Editorial**

### **UNIVERSIDAD Y SERVICIOS HOSPITALARIOS**

*Debe la Universidad, en un país como Colombia y en un momento como el actual, asumir responsabilidades en el manejo de servicios hospitalarios? Mi respuesta es, definitivamente, SI.*

*Con la arrogancia de "torre de marfil" ya señalada como típica de la universidad latinoamericana, que sigue considerando que no son de su incumbencia los problemas que con más violencia golpean a la sociedad, la universidad colombiana, con algunas excepciones, no ha jugado un papel de importancia en diseñar un sistema hospitalario que responda a las necesidades y a los recursos de la hora actual.*

*El resultado es el diario espectáculo que golpea nuestra conciencia de hombres y de médicos ante la avalancha de gentes de toda condición que en vano buscan en la puerta de los hospitales asistencia médica, que se mueren sin siquiera una mirada piadosa, o que pasan meses y meses esperando turno para una operación que nunca llega. Todo esto mientras se pregoná oficialmente como política del Estado la de la sensibilidad social.*

*No es esto, por supuesto, culpa directa de la Universidad. Su gran omisión ha sido la de estar ausente en la planeación, diseño y experimentación de los sistemas. El país ha crecido vertiginosamente en los últimos diez años. Pero al paso que en materia de vivienda, vías de comunicación, educación, desarrollo agrícola, etc., los cambios y los logros han sido espectaculares y estimulantes, en materia hospitalaria la política seguida y los resultados obtenidos son manifiestamente pobres. Enor-*

*más plantas físicas construidas casi sin excepción por presión política, sin terminar y sin posibilidad alguna de que una vez terminadas pueda financiarse su funcionamiento regular. Los Centros Médicos Universitarios, en donde se forma el personal de salud y en donde se juega y desarrolla el progreso médico del país, en bancarrota. Los médicos jóvenes, especialmente aquellos que más se han distinguido, buscando cómo irse para los Estados Unidos porque en Colombia no tienen trabajo.*

*El caso de Bogotá, que es el que en forma directa le concierne a la Universidad Nacional, es un buen ejemplo de lo anterior. Las administraciones distritales del Frente Nacional le dieron a la ciudad fisonomía de gran metrópoli. Vías, iluminación, enormes desarrollos urbanísticos, parques, etc. Camas hospitalarias, cero. Hay hoy menos camas en las instituciones públicas —sin contar el Seguro Social— que hace diez años. Diez años perdidos en un debate sobre si es la Beneficencia de Cundinamarca o el Distrito Especial quien debe asumir los costos de los hospitales públicos.*

*Por su parte, la Universidad no logró atraer la atención de ningún gobierno para hacer el gran centro médico que propuso en 1962 en el sur. Los dineros asignados en el empréstito del BID para Centro Médico Universitario se gastaron en pagar costos mayores de otros edificios que la Universidad construyó. El proyecto del Centro Médico de la Ciudad Universitaria sigue siendo apenas una posibilidad remota. Los 70 millones que el Ministro Ordóñez Plaja asignó para este proyecto se quedaron en el papel.*

*Nada se obtiene sin embargo, con lamentarse de lo que pudo ser y no fue. La Universidad, y especialmente la Nacional por ser la universidad central del Estado, tiene la obligación de presentarse en actitud pragmática a idear soluciones de emergencia, soluciones que se basen en los recursos que existen y no en recursos hipotéticos que nunca llegarán.*

*Diseñar, experimentar y enseñar sistemas de asistencia médica que siendo lo más eficientes sean los más baratos. He aquí el papel que le corresponde desarrollar a la Universidad. El específico que les corresponde a las unidades de ciencias de la salud de la Universidad Nacional en Bogotá.*

Diseñar sistemas propios. Sacarle la mayor ventaja posible a lo que hay. Olvidarse de los "standards" que recomiendan las entidades internacionales de salud que siempre se han caracterizado por lo irreal y utópico. Olvidarse de los coeficientes ideales. Porque según estos Bogotá necesitaría 6.000 camas más en el momento actual. Que no hay con qué construirlas y si hubiera con qué, no habría cómo mantenerlas.

El gran cambio debe comenzar por sustituir la "medicina de hospital" por la "medicina de consulta externa", en hacer el máximo esfuerzo por atender ambulatoriamente el mayor número de pacientes, restringiendo al mínimo absolutamente indispensable la hospitalización. Hace mucho tiempo que se viene diciendo que esto es lo que hay que hacer y sin embargo no se ha hecho. Nuestra medicina académica, es decir la de los hospitales docentes, sigue teniendo preferencia por el sistema de "museo de pacientes". En San Juan de Dios, núcleo matriz de la medicina nacional, como quiera que desde hace 406 años se viene enseñando allí medicina, el promedio de estadía de un paciente es de 24 días; en el departamento de medicina es de 40. ¿No es esto demasiado alto? Si se tiene en cuenta que el costo de un paciente en este Hospital, por día, es de \$ 300, se entiende que no hay presupuesto que aguante.

Es obligación primordial de la Universidad producir este cambio. La enseñanza de la medicina debe hacerse en su mayor parte en la consulta externa. Esa es la clase de medicina que el estudiante va a hacer. El ambiente y las condiciones. Recientemente he visto la conferencia que dictó el doctor Luis Carlos Lobo, Director del Centro Latinoamericano de Tecnología Educativa en el Seminario de Atención Ambulatoria, en Belo Horizonte, el 5 de septiembre de este año, la cual refuerza en forma autorizada este criterio. Dice el doctor Lobo:

"Los Hospitales Universitarios... al concentrar su enseñanza en pacientes hospitalizados, están enfrentando a los estudiantes a una muy pequeña fracción de los problemas reales de salud. Hay que enfatizar el empleo de la consulta externa para la enseñanza..."

Para que lo anterior pueda hacerse no bastará seguramente el expedir resoluciones y tomar determinaciones en el papel. Fundamentalmente es necesario que el personal docen-

*te de las ciencias de la salud se dedique de modo preferente al trabajo en consulta externa. El sistema de "clínicas" o sea de reuniones para estudiar casos, es óptimo desde el punto de vista de la atención y de la enseñanza. Pero esto no puede hacerse sino a base de trabajo profesoral.*

*Pertinente a este punto viene otro, que aunque tratado muchas veces tampoco se ha traducido en una política consistente. Es el de favorecer todos los mecanismos que permitan que el profesor tenga otros ingresos económicos dentro del Hospital Universitario. Los salarios que la Universidad paga están muy por debajo del mínimo que un profesor de una facultad de medicina debe tener. Dentro de la precariedad fiscal de la universidad, y esto es válido para todas las universidades del país, nunca podrá la universidad pagar adecuadamente. Permitase entonces, sin fariseismos, que el profesor reciba un salario adicional, o trabaje con pacientes enviados por instituciones o con sus pacientes privados. Hacer fácil que el profesor no tenga que estar saliendo del campus hospitalario para ir a buscar entradas económicas en otra parte.*

*Finalmente, debe quedar en claro que la universidad no debe asumir en manera alguna costos en el servicio hospitalario, diferente del sueldo de su personal. Su contribución a las entidades de asistencia pública no será con dinero sino con talento. Trabajando con equipos multidisciplinarios para ofrecer soluciones propias. Hacer el milagro de administrar la pobreza con imaginación para obtener el máximo rendimiento*

**RAFAEL CASAS MORALES**  
**Profesor Asociado de Cirugía.**

# Cryptococcosis del sistema nervioso central (S. N. C. \*)

REVISION DEL TEMA Y ESTUDIO DE 7 CASOS.

GABRIEL TORO G. \*\*  
JAIME SARAVIA G. \*\*\*  
IGNACIO VERGARA G. \*\*\*\*  
LUZ HELENA SANIN A. \*\*\*\*\*  
GERZAIN RODRIGUEZ T. \*\*\*\*\*

## INTRODUCCION

En 1894 y por primera vez Busse y Buschke aislan de una lesión de la tibia de una mujer de 31 años una levadura que llamaron *Saccharomyces hominis* y a la que algunos años más tarde Kützing denomina *Cryptococco*. El primer caso de cryptococcosis del SNC fue publicado en 1902 por Versé, aunque también se

ha dicho que tal primicia fue dada por Hansemann en 1905. Poco después Stoddard y Cutler, comunican el estudio de dos pacientes, y denominan a este microorganismo *Torula histolytica*; y Lodder y Kreger van Rij en 1952 lo clasifican como *Cryptococcus neoformans*, denominación aceptada actualmente y ya mencionada, según Lacaz, desde principios del siglo por San Felice y Vuillemin. (1, 2, 3, 27).

\* Trabajo realizado en la Sección de Neurología del Centro Hospitalario San Juan de Dios. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional en colaboración con el Instituto Nacional para Programas Especiales de Salud - INPES - Bogotá.

\*\* Del Grupo de Patología del INPES y Profesor Asociado de Patología (Neuro Patología) Fac. Med. U. Nat. - Bogotá.

\*\*\* Profesor Asociado de Medicina - Jefe de la Sección de Patología Infecciosa Fac. Med. - U. Nat. - Bogotá.

\*\*\*\* Profesor Asociado de Medicina (Neurología) Jefe de la Sección de Neurología Fac. Med. - U. Nat. - Bogotá.

\*\*\*\*\* Estudiante del 8º Semestre — Fac. Med. U. Nat. - Becario del INPES - Bogotá.

\*\*\*\*\* Del Grupo de Patología del INPES y Profesor Asistente de Morfología - Fac. Med. U. Nat. - Bogotá.

La más alta incidencia de esta micosis, anteriormente llamada Blastomicosis Europea, corresponde a Australia y Estados Unidos (5) y hasta 1967 (3) la literatura da cuenta de 500 casos bien documentados. Entre nosotros, hasta la fecha se han publicado solamente 3 casos con lesiones del SNC (4-6-7).

Es unánime la experiencia de que el SNC está comprometido casi en la totalidad de casos de cryptococcosis diseminada y con frecuencia se mencionan cifras del 80% (4) y aun del 90% (3).

## CASUÍSTICA

Este estudio se basa en los únicos 7 casos comprobados de infección por *C. neoformans* con compromiso del SNC observados en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá en el lapso 1953-1973; todos ellos con estudio post-mortem. El archivo del Departamento de Patología en este lapso comprende 93.000 casos quirúrgicos y 9.600 necropsias.

En forma muy suscinta la historia de nuestros 7 casos se esquematiza

en las tablas 1 a 5 y se resumen como sigue:

### Caso 1.

(H. C. 28061). Una mujer de 24 años natural de Rondón (Boyacá) y procedente de San Miguel (Cundinamarca) con embarazo de 8-1/2 meses, ingresa el 10 de abril de 1956 por malestar general, dolores articulares y paraplejia de 4 días de evolución. Posteriormente entra en coma y los ruidos fetales desaparecen. No se hicieron exámenes de laboratorio; se consideró finalmente el diagnóstico de encefalitis y la enferma muere el día 7º de su hospitalización en abril 17 de 1956. No se hizo necropsia del feto.

TABLA 1

## CRİPTOCOCOSIS

### CARACTERISTICAS GENERALES

Caso No.	AÑO	EDAD	SEXO	PROCEDENCIA
1	1956	24	Mujer	Rural
2	1945-56	32	Hombre	Urbana
3	1957	55	Hombre	Rural
4	1958	64	Hombre	Rural
5	1958	22	Hombre	Urbana
6	1965	31	Mujer	Urbana
7	1971	36	Mujer	Urbana

TABLA 2  
CRYPTOCOCCOSIS  
CARACTERISTICAS CLINICAS

Caso No.	Cuadro Clínico	Duración Total	Diagnóstico Clínico
1	Encefalítico Agudo	11 días	Encefalitis? Estado Típico?
2	Meningo Encéfalo Mielitis crónica	11 años	Meningitis Crónica <b>Cryptococcosis</b> (1954)
3	Meningitis crónica	5 meses	Meningitis Crónica <b>Cryptococcosis</b>
4	Encefalopatía Difusa	?(> 15 días)	Neurosífilis (P G P)?
5	S. Hipertensión Endocraniana + Pares	3 meses	S. Hipertensión Endocranica. Tumor?
6	L.E.S. + Encefalopatía difusa + Neumopatía aguda	3 meses	L. E. S. TBC Pulmonar
7	L.E.S. + Meningoencefalitis Aguda	1 mes	L. E. S. <b>Cryptococcosis</b>

TABLA 3  
CRYPTOCOCCOSIS  
HALLAZGOS DEL L. C.R.

Caso No.	No. Células mm <sup>3</sup>	Proteínas Mgrs %	Glucosa Mgrs %	Serología	E. Micológicos
1	—	—	—	—	—
2	56 (P = 80%)	336	7	—	Cryptococ. Neof. *
3	255	196	5	—	Neofomans C. Neofomans *
4	—	—	—	—	—
5	160	158	14	+	—
6	—	—	—	—	—
7	102 (L = 95%)	65	28	—	C. Neofomans **

\* Examen Directo + cultivo.

\*\* Examen Directo + cultivo + inoculación al ratón.

**TABLA 4  
CRYPTOCOCCOSIS**

<b>Caso</b>	<b>RAYOS X</b>			
	<b>No.</b>	<b>Tórax</b>	<b>Cráneo</b>	
1	—	—	—	—
2	Normal	Silla turca agrandada. Hidrocefalia simétrica	Lentificación generalizada Actividad Paroxística	
3	—	—	—	—
4	Normal	—	—	—
5	—	—	—	—
6	Infiltrado Bronconeumónico	—	—	—
7	Normal	Normal	Lentificación. Actividad rápida superimpuesta	

**TABLA 5  
CRYPTOCOCCOSIS  
HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS**

<b>Caso</b>	<b>No.</b>	<b>S. N. C.</b>	<b>Otros</b>	<b>C. Neoformans</b>
1	Meningoencefalitis Nucleos Basales		no	++ + +
2	Meningoencefalomieltitis. Hidrocefalia Ependimitis. Plejos Coroides.		no	++ + +
3	Meningoencefalomieltitis. Hidrocefalia		Renal	++ + +
4	Cuatro Granulomas Dispersos en el Encéfalo	Pulmonar		+
5	Meningitis Basal Crónica. Hidrocefalia Ependimitis		no	++ + +
6	Meningoencefalitis	Cardíaca Pulmonar Renal L. E. S.		++ + +
7	Meningoencefalitis. Nucleo Lenticular. Cuerpos Mamílares		L. E. S.	++ + +

**Estudio Post-mortem (A-077/56):** Hay evidencia de moderada desnutrición. Se demuestra muy severa meningitis de predominio basal por *C. neoformans* y lesiones nodulares de la misma etiología en núcleos basales izquierdos (Fig. 1) y una lesión única de 1 cm. en el hemisferio cerebeloso derecho. No se extrajo la medula espinal. Abunda el hongo en las preparaciones histológicas del SN (Figs. 2, 3 y 4) y no se demuestra en ningún otro órgano.

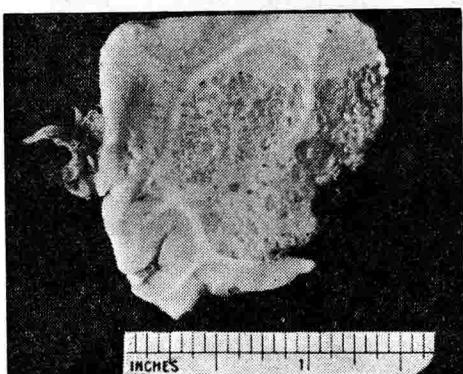


Figura 1

Aspecto macroscópico en panal de la lesión de los ganglios basales en el caso N° 1.

**Caso 2. (H. C. 101868).** Un hombre de 32 años de edad, natural de Tunja y procedente de Bogotá y que alcanzó a cursar 4º año de Medicina, ingresó al hospital por última vez y en estado terminal en octubre 11 de 1956. Tiene una historia muy clara de meningoencefalitis que empezó en 1945 y cuya etiología criptococósica apenas pudo ser aclarada por cultivo de LCR en 1954 en el servicio de Neurología del doctor Raymond Adams en el Massachusetts General Hospital de Boston. Ya en esa época y posteriormente el paciente no sólo tiene el cuadro neurológico de Meningo-encefalitis muy severa con extensa destrucción tisular sino también, claro está, el reflejo de múltiples secuelas especialmente la hidrocefalia por bloqueo de cisternas; hacia 1952 por estudios de contraste se estimó que el tamaño ventricular era el triple de lo normal. Desde esa época se presentaron ocasionales convulsiones y simultáneamente se estableció una paraplejia espástica con disminución de la sensibilidad por debajo de T11, además se notaron severas alteraciones neurovegetativas. El empeoramiento fue siempre progresivo a pesar del tratamiento esencialmente a base de penicilina antes de aclarar el diagnóstico y de Actidione, hiperpirexia, y tuberculostáticos después de que se halló *C. neoformans* en el LCR y también a pesar de 2 derivaciones de LCR tipo Torkildsen.

Los Rx. de cráneo al final, mostraron destrucción de la silla turca y los hallazgos de EEG son muy acordes con las extensas lesiones hemisféricas; en múltiples exámenes el LCR muestra persistente pleocitosis, marcada elevación de proteínas y cloruros y disminución de la glucosa.

En avanzada caquexia y con una definida posición en "gatillo" fallece el 11 de octubre de 1956 a los 11 años de enfermedad.

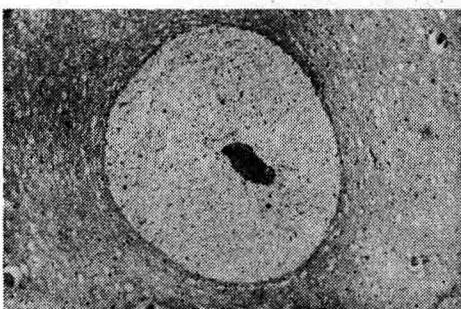


Figura 2

Pseudoquiste sin células inflamatorias.

Tinción H. E. 35x.

**Estudio Post-mortem:** (A-250/56). Hay avanzada caquexia. El encéfalo pesa 1.450 gm. y muestra no sólo muy severa meningitis de predominio basal con marcadas adherencias y con notoria hidrocefalia simétrica por encima del III ventrículo (Fig. 5), sino también zonas dispersas de reblandecimiento que en general resultan ser lesiones pseudoquísticas por *C. neoformans*, las mayores de ellas en la parte baja lateral del área 6 izquierda, en la porción posterior del cuerpo calloso y en la corteza de la unión temporo-occipital derecha. Hay severa epендимitis, máxima a la altura del III ventrículo donde es la causa principal de la obstrucción que produce la hidrocefalia. En la medula espinal el compromiso meníngeo es muy severo (Fig. 6).

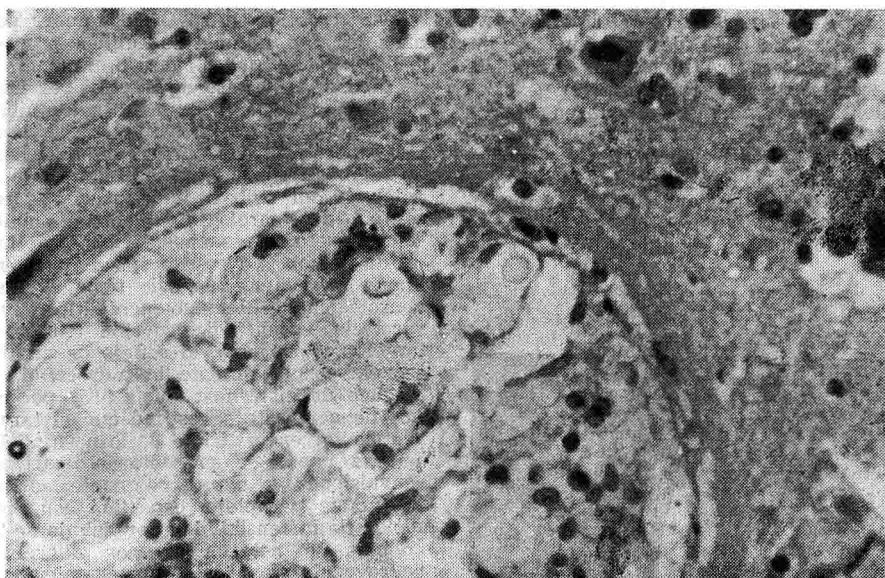


Figura 3  
Numerosos *C. neoformans* en el Caso N° 1. Tinción H. E. 400x.

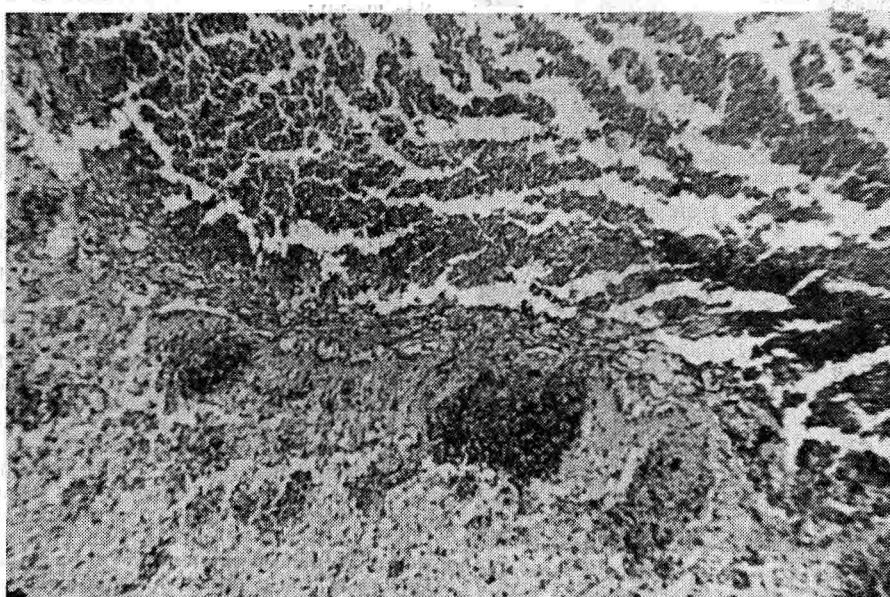


Figura 4  
Además de severa meningitis con infiltrado inflamatorio secundario, por bacterias, se observa lesión de las capas superficiales de la corteza. Caso N° 1. Tinción H. E. 100x.

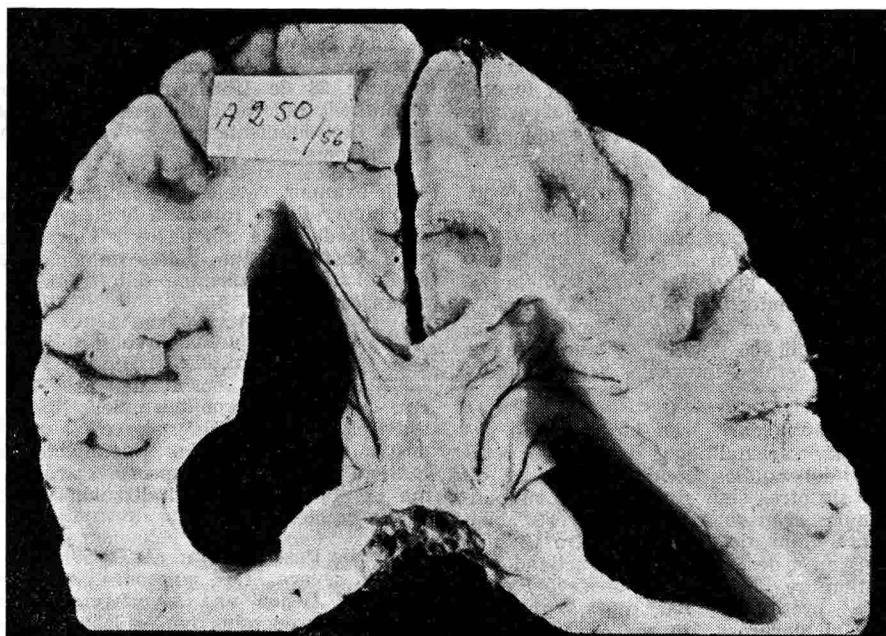


Figura 5  
Severa hidrocefalia simétrica en el 2º Caso.

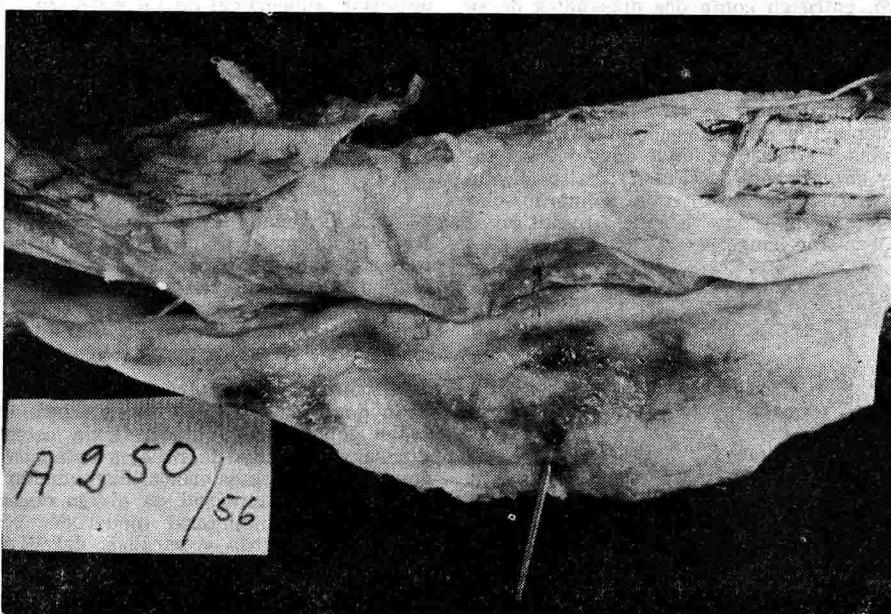


Figura 6  
La meninge espinal está severamente comprometida en el 2º Caso.

El C. neoformans abunda en las preparaciones del SN y no se encuentra en el nódulo firme de 3 cm. hallado en la grasa del polo inferior del riñón derecho, formación que aunque pudo tener igual origen micótico, es ahora un tejido fibro-colágeno denso, cicatricial.

**Caso 3.** (H. C. 145980). Un hombre de 55 años de edad, natural de Fusagasugá (Cundinamarca) y procedente de Tocaima (Cundinamarca), ingresa al hospital en agosto 28 de 1957 por presentar cefalea, fiebre y astenia. La enfermedad se inició mes y medio antes con astenia y malestar general, poco después fiebre y una semana más tarde cefalea intensa y ocasionalmente vértigo.

Se encontró febril, con hiporreflexia generalizada, especialmente del reflejo rotuliano y del Aquiles, moderada rigidez de nuca y sin otros signos meníngeos; los puntos renales eran dolorosos. La investigación con tinta china del LCR demostró C. neoformans en 4 de 6 exámenes practicados y en septiembre 18 de 1957 se observó Pandy +++, proteínas: 196 mg%, glucosa: 5 mg% y cloruros: 530 mg. Serología: + (agosto 30 de 1957). El cuadro hemático indicó anemia severa.

Se administró Nystatina, el paciente empeoró, entró en coma dos días antes de su muerte y falleció el 9 de noviembre de 1957, a las 10 semanas de hospitalización.

**Estudio Post-mortem:** (A-350/57): Hay marcada caquexia. Se demuestra muy severa meningitis encéfalo-espinal por C. neoformans. Un denso exudado envuelve los vasos y el plejo coroide (Fig. 7); existe dilatación ventricular. En el riñón izquierdo, que pesa 162 mg., hay lesiones multiformes por el mismo hongo.



Figura 7

Una densa capa gelatinosa envuelve los pliegos coroides en el 3er. Caso.

**Caso 4.** (H. C. 173764). Un hombre de 64 años de edad, natural de Tosca (Cundinamarca) y procedente de Bogotá, ingresó en julio 28 de 1958 por trastornos de la memoria y dolores generalizados; la anamnesis fue deficiente por el estado mental del paciente.

El examen reveló un paciente confuso con hiporreflexia rotuliana bilateral, incoordinación de los 4 miembros y marcha atáxica. La fundoscopia indicó retinopatía grado I. La curva térmica fue irregular con ascensos hasta 38° C.

Una serología fue positiva. La Hemoglobina fue de 8,6 gm.% y el Hto. de 30% con 7.200 leucocito y eosinofilia de 7%. Los Rx. de Tórax fueron normales. No se estudió el LCR, no se logró precisar un diagnóstico y la terapia fue únicamente sintomática. El paciente empeoró, entró en coma el día 14º de hospitalización y murió al día siguiente.

**Estudio Post-mortem:** (A-298/58). Hay caquexia severa. Los pulmones, que pesan 1.100 gr. tienen una severísima criptococcosis que predomina en los lóbulos inferiores y el C. neoformans abunda en las preparaciones. El encéfalo pesa 1320 gr. y presenta varias lesiones por Cryptococcus así: Una en la región parasagital izquierda posterior, subcortical de 1,5 x 0,8 cm., otra en el hipocampo izquierdo paraventricular de 1,5 x 1,5 x 0,8; la tercera en la región subcortical del labio superior de la cisura de Silvio izquierda que mide 0,6 x 0,8 x 0,5 cms. y otra, todavía más pequeña, en la substancia blanca del lóbulo occipital izquierdo.

**Caso 5.** (T. C. 176484). Hombre de 22 años de edad, natural y procedente de Barrancabermeja (Sant.), ingresó al hospital en agosto 27/58, por cefalea y gran debilidad que le impedía mantenerse en pie, cuadro que empezó 3 meses antes y fue progresivo. Presentó vómito fácil no precedido de náuseas y parestesias de MMII.

Al examen se encontró disminución marcada de la fuerza muscular y ligera hipotonía generalizada, hiporreflexia osteotendinosa y abolición de reflejos cutáneos abdominales y cremasterinos, disminución del campo visual temporal en el ojo derecho, edema papilar bilateral moderado, ptosis palpebral izquierda y parálisis del VI par izquierdo, con nistagmus al mismo lado y parálisis facial periférica izquierda. Presentaba ligera anemia con 4% de eosinófilos y la serología fue +. El LCR mostró prot. 158 mgs. %, glucosa 14 mgs. % Nonne Appelt + +, Pandy + +. R. de

Mazzini +, células 160/mm<sup>3</sup>, con predominio de polinucleares. No se hizo estudio bacteriológico.

Los Rx. de cráneo mostraron signos de hipertensión endocraneana crónica cuya causa no se aclaró, el tratamiento fue sintomático y el paciente falleció una semana después de su ingreso.

**Estudio Post-mortem:** (A-336/58). Hay marcada caquexia. El encéfalo pesa 1.475 gr. se demuestra Criptococosis en el SNC esencialmente de tipo meníngeo y de predominio basal con notoria ependimitis.

**Caso 6.** (H. C. 72791). Una mujer de 31 años de edad, natural de Tenza (Boyacá) y procedente de Bogotá, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, de 4 meses de evolución, recibió corticoides 1-1/2 meses antes de su ingreso al hospital (III-9/65); a los 5 días de recibir esta terapia se sumó a su cuadro clínico previo, disnea, tos con expectoración mucopurulenta, disfonía, fiebre, diarrea y sobre todo una intensa cefalea. Al examen se encontraron además estertores bronco-alveolares bilaterales diseminados, edema G III en miembros inferiores y retinopatía grado III. Se demostró moderada hipoproteinemia y ligera anemia con 4% de eosinófilos. En la biopsia renal fueron obvios los cambios de LES. Los Rx de tórax mostraron cambios compatibles con bronconeumonía y que sugerían cardiopatía hipertensiva. Un examen de células L. E. negativo. El frotis de garganta demostró estreptococo. La paciente fue tratada para LES y recibió temporalmente tuberculostáticos pero empeoró progresivamente y murió el día 49º de hospitalización. No se sospechó clínicamente ninguna lesión neurológica independiente de su colagenosis.

**Estudio Post-mortem** (A-219/65). Además del LES se demuestra criptococosis diseminada con severas lesiones en ambos pulmones (1.370 gr.), ambos riñones, corazón y una meningitis muy severa.

**Caso 7.** (H. C. 593966). Mujer de 36 años de edad, natural de Machetá (Cundinamarca) y procedente de Bogotá, con diagnóstico comprobado de LES, por lo cual venía recibiendo corticoides desde 2-1/2 años antes, ingresó al hospital en septiembre 23/71, por hemiplejia derecha desde 24 horas antes, precedida de episodios de hemiparesia, disartria, excitación, intensa cefalea y fiebre. En el examen físico, además de eritema facial, facies de Cushing y de los síntomas anotados antes, se encontró estuporosa con hemiplejia derecha, temblor en los miembros inferiores, pa-

resia facial central derecha leve, reflejos hipoactivos en el hemicuerpo derecho y signos meníngeos. El laboratorio demostró células L. E. positivas. Látex RA positivo hasta la dilución 1/640. Látex LE positivo. Complemento: Niveles de C'3 50 mg. % en sangre. En el LCR se observó C. neoformans, abundante, lo cual se confirmó en los cultivos y en la inoculación al ratón (Figs. 8 y 9). Las células en promedio de 3 exámenes de LCR fueron leucocitos 102 mm<sup>3</sup>, linfocitos 95%, neutrófilos 5%. Hubo anemia ligera los leucocitos fluctuaron entre 3.100 y 5.400 con 60% de segmentados y 40% de linfocitos. El EEG demostró lenificación difusa. Se trató con Anfotericina B por vía sistémica e intratecal sin mejoría. Al 5º día de hospitalización entra en coma, presenta al final ictericia con Bilirrubina total de 6.4 mgr. y directa de 5.7. Fallece a los 20 días de hospitalización.

**Estudio Post-mortem:** (A-401/71). Además de los cambios de LES se encuentra criptococosis del SNC preferentemente de tipo meníngeo y con lesiones intratistulares en ambos núcleos lenticulares y tubérculos mamillares.

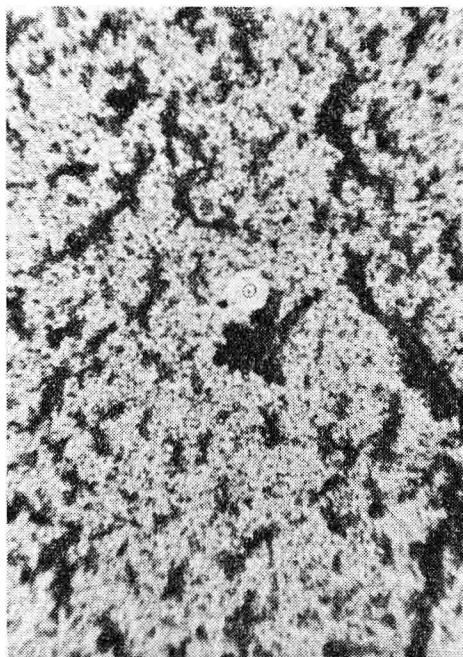


Figura 8  
Demostración del C. neoformans en el examen directo del LCR en el caso 7.

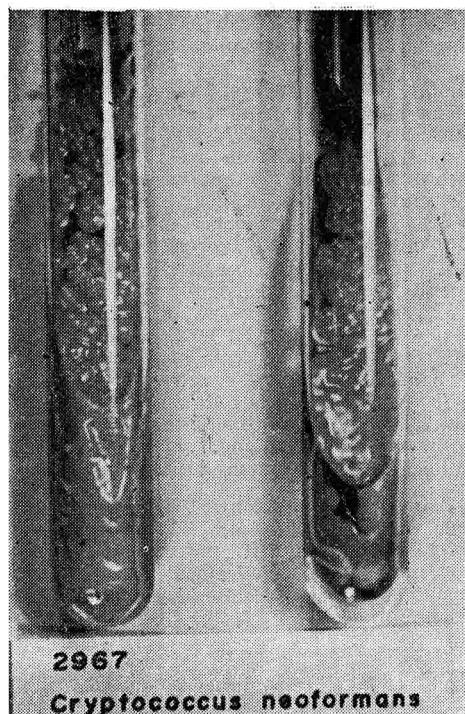


Figura 9  
Aspecto usual del cultivo de *C. neoformans*.  
Caso N° 7.

#### DISCUSION:

El *C. neoformans* es un hongo cosmopolita y ha sido aislado de frutas, leche, hombre sano y más frecuentemente de las heces de aves (1, 2, 3, 5, 8, 9, 10, 11), especialmente de palomas, donde ya fue hallado también entre nosotros (9). Puede causar lesiones en casi todos los animales, siendo lo más común la mastitis del ganado bovino (2, 5, 8, 10).

Es una levadura monomorfa, aerobia cuya temperatura óptima de crecimiento es 37°C. La célula está constituida por un elemento esférico de

unas 10 micras de diámetro, rodeado de una gruesa cápsula, la cual crece óptimamente en medios enriquecidos con productos nitrogenados (13,14); siendo la parte del hongo que actúa como antígeno (2, 15, 16) y determina su poca especificidad antigénica (13, 17).

La criptococosis es una entidad de curso variable (8, 17), de baja morbilidad y alta mortalidad (5), no se sabe si es una infección exógena o endógena (5), máxime si se tiene en cuenta que el *C. neoformans* está presente normalmente en piel, faringe, y vagina (1). Se admite que la vía más frecuente de infección es por inhalación, causando una lesión primaria en el pulmón, de donde puede diseminarse por vía hematogena a otros sitios del organismo, especialmente al SNC (2,5). La lesión primaria pulmonar, suele ser asintomática o muy leve (1); no se descarta que puede diseminarse por otras vías como la linfática (5) y la infección puede adquirirse también a través de lesiones de la piel, las mucosas (1, 5) o a partir de los senos paranasales (3).

La criptococosis se asocia en un 30 a 50% (3) con entidades debilitantes como hemoblastosis, TBC, Diabetes, LES, y en pacientes que han recibido citostáticos o esteroides (3, 10, 19, 20, 21). En los casos 6º y 7º de esta serie con LES se desarrolló criptococosis del SNC después de terapia con esteroides.

A más de las lesiones pulmonares y neurológicas, el *C. neoformans*

puede comprometer huesos, piel, mucosas, riñones, hígado, bazo, ganglios linfáticos, cápsulas suprarrenales y menos frecuentemente ojo y otros órganos (1). Son excepcionales los casos de criptococosis diseminada sin lesión del SNC (8). En niños pequeños puede simular clínicamente toxoplasmosis o enfermedad por citomegalovirus (3-7). De nuestros 7 casos, sólo 2 (No. 4 y 6) tuvieron lesión pulmonar comprobada, y 2 (No. 3 y 6) lesión renal, en éste último se trataba de una criptococosis diseminada que también incluía el miocardio.

La lesión fundamental por *C. neoformans* es la meningoencefalitis, que puede tener predominio basal y eventualmente asociarse de granulomas (3, 7, 22). Todos nuestros casos, excepto el 4º, presentaron meningoencefalitis y las lesiones anatómicas se resumen en la tabla 5. Histológicamente lo más característico del *C. neoformans* es la poca o ninguna reacción inflamatoria que despierta (3, 5). Constituye masas pseudoquísticas de aspecto gelatinoso que presionan y destruyen tejido circunvecino (5) pero de vez en cuando se forman masas granulomatosas (10).

El síndrome clínico predominante en cada caso tiene desde luego relación estrecha con las lesiones anatómicas y así por ejemplo en 3 casos (2º, 5º y 7º) el compromiso de los pares craneanos es muy definido por el predominio basal de la meningitis, como ya lo observaron Tay y Col. (23). Este cuadro clínico puede ser muy similar al de la meningitis TBC

y su diferenciación sólo puede establecerse mediante estudios microbiológicos (18).

En el LCR casi invariablemente existe elevación de las proteínas y disminución de la glucosa (2, 3, 10) con una moderada reacción celular de predominio linfocitario; estos cambios del LCR son similares a los de otras "meningitis de LCR claro".

El diagnóstico de la criptococosis se hace en base a la identificación del hongo en LCR, esputo o material extraído de las diferentes lesiones. En la última década se han ensayado varios tests serológicos para el diagnóstico de la criptococosis pero su utilidad todavía requiere mayor confirmación. En los casos 2º, 3º y 7º pudo visualizarse el hongo en el examen del LCR con tinta china; en los casos 2º y 7º se hizo además cultivo en medio de Sabouraud y en el 7º la prueba de inoculación al ratón fue positiva. En los 7 casos se observó el hongo en las lesiones tisulares al estudio post-mortem con coloraciones de H. E., PAS y Mucicarmín, Gonyea en 1973 (28) informa dos pacientes en los cuales el *C. neoformans* sólo pudo aislarse por punción cisternal a pesar de la persistente negatividad del LCR obtenido por punción lumbar.

La enfermedad evoluciona en días, meses o años, estimándose en 6 meses la evolución promedio (10), pero una duración tan prolongada como la de nuestro 2º caso (11 años) es excepcional. La entidad es de mal

pronóstico y antes del advenimiento de la Anfotericina B en 1956, el 75% de los pacientes con infección criptococósica del SN fallecía durante el primer año de enfermedad (24); la efectividad de esta droga varía según diversos autores (3-10-25) entre un 50 % y un 77% y actualmente se recomienda su aplicación intravenosa e intratecal; se ensaya con esperanza la 5-Fluoro-Citosina (2,26). La cirugía puede ayudar en la forma granulomatosa (22) si fuese lesión única y no asociada a meningitis. Las deri-

vaciones del LCR están indicadas cuando hay hidrocefalia, pero se aconseja adicionar Anfotericina B (23).

Nuestro segundo caso fue tratado con Actidione sin mejoría, la Nystatina obviamente tampoco fue útil en el caso 3º, la Anfotericina B no prestó mayor ayuda en el caso 7º tal vez por el mal estado de la paciente por su LES. Los otros casos no fueron tratados con fungostáticos, porque no se sospechó clínicamente su etiología micótica.

### **RESUMEN**

Se analizan 7 casos de Criptococosis neoformans, estudiados en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá, en los últimos 20 años, todos ellos con compromiso del SNC. El aspecto clínico, paracéntrico, la uti-

lidad diagnóstica del LCR y los hallazgos histopatológicos fueron el motivo principal del estudio de estos casos, en todos los cuales se practicó necropsia completa. Se hace una amplia revisión bibliográfica.

### **SUMMARY**

Seven autopsy proved cases of Cryptococcosis with involvement of the CNS that were studied at the University Hospital of San Juan de Dios of Bogota, Colombia, during the last

20 years, are presented. Their clinical, diagnostic and histopathological findings are commented and the literature is reviewed.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Littman, M. L., Zimmerman, L. E.: **Cryptococcosis** (torulosis or European Blastomycosis). Grunne & Stratton, N. Y., and London, 1956.
2. Guzmán, M.: **Micología Médica**. Ed. El Greco. Bogotá. 1973. En Prensa.
3. Fetter, B. F., Klintworth, G. K., Hendry, W S.: **Mycoses of the Central Nervous System**. Williams & Wilkins. pp. 89-123, 1967.
4. López, F., Bedoya, V.: **Cryptococcosis. Presentación de un caso**. Ant. Méd. 16: 867-874, 1966.

5. Barnola, J.: **Cryptococcosis.** En "Cartilla Micológica". Comisión Coordinadora del Estudio Nacional de las Micosis. Instituto Nacional de Tuber. El Algodonal - Caracas - Venezuela, pp. 79-91, 1959.
6. Tobón, D.: **Torulosis. Presentación de 1 caso de autopsia.** Rev. HSJD. Armenia Quindío. 6: 10-14, 1966.
7. Jaramillo, J.: **Torulosis meningoencefálica en la infancia. Presentación de un caso tratado exitosamente con Anfotericina B.** Rev. HSJD. Armenia - Quindío 6: 15-23, 1966.
8. Buitrago G. E., y Gómez A. S.: **Comprobación de un caso de criptococcosis.** Caldas-Médico, 1: 5-16, 1960.
9. Mira, C. A., Anzola, R., Martínez, A. Llinás, R., Valencia, C., Restrepo, A.: **Aislamiento de C. neoformans a partir de materiales contaminados con excretas de palomas en Medellín, Colombia.** Ant. Méd. 18: 33-40, 1968.
10. Littman, M., J. **Cryptococcosis: Current Status** Am. J. Med. 45: 922-931, 1968.
11. Ajello, L.: **The ecology and epidemiology of the deep Mycosis: Transmission mechanisms.** Systemic Mycoses a CIBA Foundations Symposium. J. & A. Churchill Ltd. Londres, pp. 133-134, 1968.
12. Kreger van Rij, N. J. W. **The genus cryptococcus.** International Colloquium on Medical Mycology. 6-8 XII. Institute de Medicina Tropicale Prince Leopold. Anvers, pp. 13-19, 1963.
13. Demaulin-Brahy, L.: **La cápsula de Cryptococcus neoformans.** International colloquium on Medical Mycology. 6-8 XII. Institute de Medicina Tropicale Prince Leopold. Anvers, pp. 53-67, 1963.
14. Staib, F.: **Saprophytic life of C. neoformans. Its relation to low molecular nitrogen substances in nature and the human.** International Colloquium on Medical Mycology. 6-8 XII. Institute de Medicina Tropicale Prince Leopold. Anvers, pp. 23-30, 1963.
15. Godebusch, J. J.: **Active Immunization against Cryptococcus neoformans.** J. Infect. Dis. 102: 219-226, 1958.
16. Godebusch, H. H.: **Passive Immunization against Cryptococcus neoformans.** Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 98: 611-614, 1958.
17. Seeliger, H. P. R.: **Use of serological methods for the diagnoses of cryptococcosis. A review.** International Colloquium on Medical Mycology. 6-8 XII. Institute de Medicina Tropicale Prince Leopold. Anvers pp. 69-83, 1963.
18. Vergara, I., Saravia, J., Toro, G., Román, G. y Navarro, L.: **Meningitis del Adulto - Revisión Clínica y Patológica de 400 Casos.** Rev. Fac. Med. U. N. Colombia. 37: 321-379, 1971.
19. Goldstein, E. and Rambo, O. N.: **Cryptococcal infection Following Steroid Therapy.** Ann. Int. Med. 56: 114-120, 1962.
20. Pariser, S., Littman, M. L., and Duffy, J. L.: **Cryptococcal Meningoencephalitis associated with systemic Lupus Eritematosus.** J. Mount Sinai Hosp. (N. Y.) 28: 550-561, 1961.
21. Zimmerman, L. E., and Reppaport, H.: **Occurrence of Cryptococcosis in patients with malignant disease of Reticuloendothelial System.** Amer. J. Clin. Path. 24: 1050-1072, 1954.
22. Werner, W.A. A.: **Pulmonary and cerebral cryptococcosis without meningitis.** Am. Rev. Resp. Dis. 92: 476-478, 1965.
23. Tay, C. H., Chew, W. L. S., and Lim, L.C.Y.: **Cryptococcal meningitis (its apparent increased incidence in the far East).** Brain 95: 825-832, 1972.
24. Butler, W. T., Alling, D. W., Spickard, A., and Utz J. P.: **Diagnostic and prognostic value of clinical and laboratory findings in cryptococcal meningitis: Follow-up study of forty patients.** N. Eng. J. Med. 270: 59-67, 1964.
25. Drouhet, E.: **Thérapeutique de la Cryptococcose.** International Colloquium on Medical Mycology. 6-8 XII. Institute de Medicina Tropicale Prince Leopold Anvers, pp. 85-100, 1963.
26. Tassel, D., Madoff M.: **Treatment of Candida sepsis and Cryptococcus meningitis with 5-Fluoro-cytosine.** J. A. M. A. 206: 830-832, 1968.
27. Lacaz, C.: **Micología Médica.** Ed. Univ. de São Paulo, pp. 172, 1967.
28. Gonyea, E. F.: **Cisternal puncture and Cryptococcal Meningitis.** Arch. Neurol. 28: 200-201, 1973.

# Tumores de las glándulas salivales menores intraorales

Doctor FRANCISCO MARTIN BERDASCO \*

Doctora SUZANNE MELEG DE SMITH \*\*

En la última década han aparecido varias publicaciones sobre los tumores de las glándulas salivales menores intraorales siendo, sin embargo, la literatura a este respecto todavía escasa. Por ello, creemos que la publicación de esta serie de 44 casos puede contribuir a comprender mejor las características clínicas y patológicas de estas neoplasias. Estos tumores son poco frecuentes ya que encontramos solo 44 casos entre 62.000 especímenes quirúrgicos estudiados en un período de 15 años en una institución dedicada exclusivamente al diagnóstico y tratamiento de entidades tumorales y que además cuenta con un activo y eficiente Departamento de Cabeza y Cuello. La presente serie constituye el número más grande de casos hasta ahora estudiados en el país.

## MATERIAL Y METODOS

Los 44 casos de tumores de glándulas salivales menores intraorales

que se incluyen en este estudio se recogieron de los Archivos del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cancerología en el período comprendido entre enero de 1954 y diciembre de 1968.

Se revisaron todas las preparaciones histológicas y cuando se creyó oportuno se practicaron cortes adicionales y coloraciones especiales. Las historias clínicas sólo se revisaron después del estudio histológico. La clasificación de las lesiones se hizo siguiendo a Foote y Frazell (1). Se eliminaron todos aquellos casos en los cuales no se encontraron preparaciones histológicas o en los que la localización del tumor era dudosa. La información sobre el estado de salud de nuestros pacientes posterior a su diagnóstico y tratamiento inicial es bastante deficiente ya que la mayoría de ellos no vuelven a sus controles periódicos.

Los hallazgos de esta serie se compararon con una revisión similar de tumores de las glándulas salivales mayores diagnosticados en el Instituto durante el mismo período de tiempo y cuyas conclusiones fueron publicadas aparte (2).

\* Patólogo del Instituto Nacional de Cancerología, Profesor Asistente de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

\*\* Médico Especialista en entrenamiento, Sección Patología Instituto Nacional de Cancerología.

En la actualidad: Patólogo del Hospital San Ignacio, Instructor de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana.

## RESULTADOS

Se estudiaron simultáneamente con esta serie 174 casos de tumores de glándulas salivales mayores, siendo la proporción entre los dos grupos de 1:4. La serie presente se limita al estudio de los tumores de las glándulas salivales menores intraorales. La distribución de los diferentes tipos histológicos de acuerdo a su localización se puede ver en el Cuadro No. 1. Los tumores, benignos y malignos, se localizaron con mayor frecuencia en el paladar (25 casos).

No todos los tipos histológicos observados en los tumores de las glándulas salivales mayores se vieron en los de las menores (Cuadro No. 1). En las glándulas salivales mayores se encontró un 56 por ciento de tumores benignos y un 44 por ciento de tumores malignos (2). La clasificación histológica de los tumores de las glándulas salivales menores intraorales se muestra en el Cuadro No. 2 donde se puede apreciar que 18 de los mismos (41 por ciento) eran benignos y 26 (59 por ciento) eran malignos. De los benignos, 17 fueron del tipo mixto y 1, un adenoma de células oxífilas. El grupo de los malignos se distribuyó así: 9 carcinomas mucoepidermoides, 15 carcinomas adenoide quístico y 2 adenocarcinomas.

No se encontraron diferencias histológicas notables entre los tumores de las glándulas salivales mayores y los de las menores.

La distribución de las neoplasias por sexo (Cuadro No. 3) muestra una preponderancia de las mujeres (29 mujeres y 15 hombres). En el momento de la primera consulta el promedio de edad para los hombres fue de 47 años, estando las 3/4 partes entre los 40 y 61 años. Para las mujeres el promedio de edad fue de 42 años, estando aproximadamente la mitad entre los 40 y 64 años. El paciente más viejo fue una mujer de 76 años con un adenocarcinoma mucoprotector de la lengua y el más joven otra mujer de 17 años con un adenoma pleomórfico del paladar.

**Tumor mixto benigno (adenoma "pleomórfico").** Trece de los 17 casos incluidos en este grupo se encontraron en mujeres. La edad de los pacientes en el momento de su primera consulta varió de los 17 a los 65 años y la duración promedio del tumor fue de 3 años aunque el 72 por ciento presentaron el tumor por períodos de tiempo que variaron de 3 meses a 2 años.

El síntoma principal fue la presencia de una masa intraoral; dos de los pacientes presentaron además dolor referido al tumor y uno ulceración focal. Todos los tumores se encontraron móviles a la palpación y ninguno de los casos mostró destrucción ósea en los estudios radiológicos. La localización más frecuente del tumor fue en el paladar (14 casos) (Figura 1); los tres restantes se localizaron en el labio superior, labio inferior (Figura 2) y en la mucosa de la mejilla, respectivamente.

## CUADRO No. 1

TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES MAYORES Y MENORES:  
CLASIFICACION HISTOLOGICA Y LOCALIZACION

TUMORES	PAROTIDA	SUBMAXILAR	TOTAL	PALADAR	LABIO SUPERIOR	LABIO INFERIOR	MUCOSA DE MEJILLA	REBORDE ALVEOLAR	PISO DE LA BOCA	LENGUA	TOTAL
TUMOR MIXTO											
BENIGNO	64	20	85	14	1	1	1	—	—	—	17
MALIGNO	9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—
CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE											
BIEN DIFERENCIADO	12	1	13	3	—	—	1	2	1	1	8
MAL DIFERENCIADO	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1
CARCINOMA ESCAMOCELULAR	12	—	12	—	—	—	—	—	—	—	—
ADENOCARCINOMA											
ADENOIDE QUISTICO	7	5	12	6	1	—	—	—	4	4	15
MISCELANEOS	3	—	3	—	—	—	—	—	—	2	2
DE CELULAS ACINARES	11	—	11	—	—	—	—	—	—	—	—
CISTADENOMA PAPILAR											
LINFOMATOSO	9	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—
ADENOMA DE CELULAS OXIFILAS (ONCOCITOMA):											
BENIGNO	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
MALIGNO	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
HEMANGIOMA	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
LESION LINFOEPITELIAL BENIGNA	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
NO CLASIFICADOS:											
MALIGNOS	8	4	12	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL	141	33	174	25	2	1	2	2	5	7	44

## CUADRO No. 2

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE 44 TUMORES DE  
GLANDULAS SALIVALES MENORES INTRAORALES

TUMORES	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
<b>BENIGNOS</b>		
TUMORES MIXTOS	17	39
ONCOCITOMA	1	2
	<hr/>	<hr/>
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>	<b>41</b>
<b>MALIGNOS</b>		
CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE:		
BIEN DIFERENCIADO	8	18
MAL DIFERENCIADO	1	2
ADENOCARCINOMA:		
ADENOIDE QUISTICO	15	34
MISCELANEOS	2	5
	<hr/>	<hr/>
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>59</b>

## CUADRO No. 3

TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES MENORES INTRAORALES:  
INCIDENCIA POR SEXOS

TUMORES	HOMBRE	MUJER
TUMOR MIXTO BENIGNO	4	13
CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE:		
BIEN DIFERENCIADO	2	6
MAL DIFERENCIADO	—	1
ADENOCARCINOMA:		
ADENOIDE QUISTICO	7	8
MISCELANEOS	1	1
ONCOCITOMA BENIGNO	1	—
	<hr/>	<hr/>
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>29</b>



Figura 1

*Adenoma pleomórfico (tumor mixto) del paladar.*

En 16 de los casos el tratamiento consistió en simple enucleación del tumor, recidivando uno de los casos 8 meses después de la operación; sin embargo, cabe anotar que solo 3 de los pacientes volvieron a su control un año después de practicada la cirugía.

Los tumores se describieron macroscópicamente como masas redondas u ovales, bien encapsuladas, de superficie externa lobulada, de consistencia firme o cauchosa y con un tamaño promedio de 3.2 cm. Al corte, la superficie era lisa, brillante y de color blanco-grisáceo. En un caso se observaron microquistes y en otros dos, áreas de hemorragia. En ninguno de los tumores se apreció ne-

rosis. El estudio microscópico confirmó la amplia variación en el aspecto histológico que se describe en este tipo de tumor (1). En un caso, por otra parte con extensas áreas típicas de adenoma pleomórfico, se observaron focos de células atípicas con núcleos "bizarros". Se trataba de un hombre de 29 años con un tumor del paladar de cinco años de duración, bien encapsulado y de 6.5 cm. de diámetro. Se practicó extirpación quirúrgica amplia de la lesión y dos años después de esta operación no se encontró evidencia de recidiva o metástasis.

**Carcinoma mucoepidermoide.** Se observaron 8 casos de carcinoma mucoepidermoide bien diferenciado. La distribución por sexos en este grupo

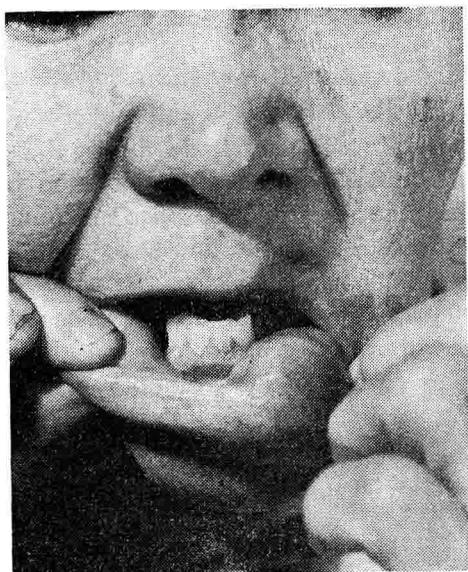


Figura 2

*Adenoma pleomórfico del labio inferior.*

de tumores fue también de predominio femenino con 6 mujeres y 2 hombres. La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 37 años; el paciente más joven tenía 18 años y el más viejo 50. Tres de los tumores estaban localizados en el paladar, 2 en el reborde alveolar y los restantes se distribuyeron así: 1 en la mucosa de la mejilla, otro en la lengua y otro en el piso de la boca. El tiempo de evolución de los tumores varió entre 6 meses y 10 años.

El motivo principal de consulta en estos pacientes fue la presencia de una masa asintomática; dos de ellos, además, aquejaban dolor referido al tumor y en uno de los casos se encontró ulceración. El estudio radiológico de la región mostró en 3 pacientes destrucción ósea local. En el examen físico no se encontró evidencia de metástasis.

En todos los casos se practicó extirpación local amplia del tumor. Cuatro de los pacientes no volvieron a los controles. En 3 de ellos el tumor recidió localmente una o más veces con intervalos que variaron de 1 a 10 años, pero en ninguno de estos casos aparecieron metástasis. En el último caso, que fue tratado con cirugía radical, no se observó recidiva ni metástasis dos años después de la operación.

La descripción macroscópica de estos tumores mostró una superficie externa lobulada, consistencia elástica o blanda y un tamaño promedio de

3.4 cm. Al corte se observó una superficie blanco-grisácea, con focos de necrosis en un caso y en otro áreas de hemorragia. Las preparaciones histológicas coloreadas con hematoxilina y eosina mostraron claramente los diferentes componentes escamoso, basal o intermedio, así como el componente mucoso con pequeñas o grandes lagunas de moco. En este grupo se encontró un solo caso de carcinoma mucoepidermoide mal diferenciado. Se trataba de una mujer de 35 años con un tumor del paladar de cinco años de evolución que presentaba también una masa metastásica en ganglios cervicales derechos de 8 cm. de diámetro. El tumor primario media 7 cms. de diámetro y había remplazado casi la totalidad del paladar. La paciente fue tratada con 4.725 rads de 250 Kev. Rayos X sin obtenerse mejoría y dos meses después fue declarada intratable.

**Carcinoma adenocide quístico.** Los 15 casos encontrados en este grupo estaban localizados en las siguientes regiones: 6 en el paladar, 4 en el piso de la boca, 4 en la lengua (Figura 3) y uno en el labio superior. La incidencia fue similar en ambos sexos (8 en mujeres y 7 en hombres) y el promedio de edad fue de 50 años, oscilando entre los 20 y 56 años.

El tiempo de duración del tumor varió de 3 meses a 2 años, pero hubo un caso, en el cual el tumor había estado presente por cerca de 20 años.

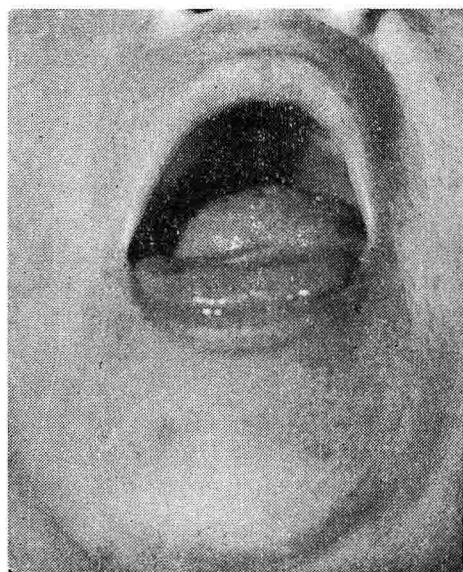


Figura 3

*Carcinoma adenoide quístico de la lengua.*

La queja principal en el momento de la primera consulta fue de una masa, que en 5 de los pacientes estaba ulcerada y en tres era dolorosa. En 6 de los pacientes las radiografías mostraron signos de destrucción ósea local. Ninguno de los pacientes presentaba evidencia de metástasis en su primer examen físico, aún así, 3 de los pacientes fueron considerados en ese momento intratables. Cuatro de los 15 pacientes no volvieron a sus controles y dos que lo hicieron 1 y 4 años después de su primera consulta no presentaban evidencia clínica de tumor. El primero había sido tratado con radioterapia y el otro con cirugía radical. Cuatro de los pacientes que habían sido tratados con extirpación quirúrgica

amplia o cirugía radical (en un caso combinado con radioterapia) presentaron recidivas locales 3 años después de este tratamiento.

Dos de los casos tratados con cirugía radical (en uno de ellos combinado con radioterapia) presentaron en los 7 años siguientes a su consulta varias recidivas locales y finalmente metástasis a los pulmones y ganglios linfáticos cervicales siendo considerados intratables. Los especímenes quirúrgicos se describieron macroscópicamente como masas redondas o de forma irregular, de consistencia firme o elástica con una superficie de corte blanco-grisácea. En tres de los casos se observaron áreas de hemorragia. El estudio microscópico mostró las características histológicas usuales de estos tumores.

**Adenocarcinoma (Misceláneos).** En este grupo se incluyeron dos casos. Uno de ellos correspondía a un hombre de 32 años que consultó por una masa en la lengua de 2 meses de evolución. El paciente fue tratado con una extirpación amplia local de la lesión y vaciamiento radical de cuello. El tumor primitivo midió 2.5 cm. de diámetro, era de forma irregular e infiltraba el músculo adyacente. La superficie de corte mostró aspecto perlado, brillante y coloración blanquecina.

Histológicamente se observó un adenocarcinoma pobremente diferenciado. Los ganglios linfáticos del va-

ciamiento de cuello se encontraron libres de tumor. El otro paciente era una mujer de 76 años que había sido referida al Instituto para el tratamiento de un tumor de la lengua que tenía una duración de 11 meses. El tumor había remplazado la totalidad de la lengua presentando una consistencia firme. El examen físico mostró también adenomegalias cervicales bilaterales. Se hizo tratamiento con radioterapia y 8 meses después murió la paciente en circunstancias desconocidas. El estudio microscópico de la biopsia mostró un adenocarcinoma mucoproduktor con numerosas células en anillo de sello (Figura 4).

**Adenoma de células oxifilas (Oncocitoma).** Sólo se observó un caso en un hombre de 57 años a quien se le descubrió accidentalmente una masa asintomática en el paladar. Se le practicó una extirpación local de la lesión y dos años después no había evidencia de recidiva. El estudio macroscópico mostró un tumor bien delimitado y encapsulado de 2.5 cms. de diámetro, con una superficie de corte de aspecto rojizo carmelita, homogéneo. El estudio histológico mostró estructuras sólidas o glandulares compuestas de células grandes con citoplasma granular eosinófilo y núcleos uniformes. (Figura 5).

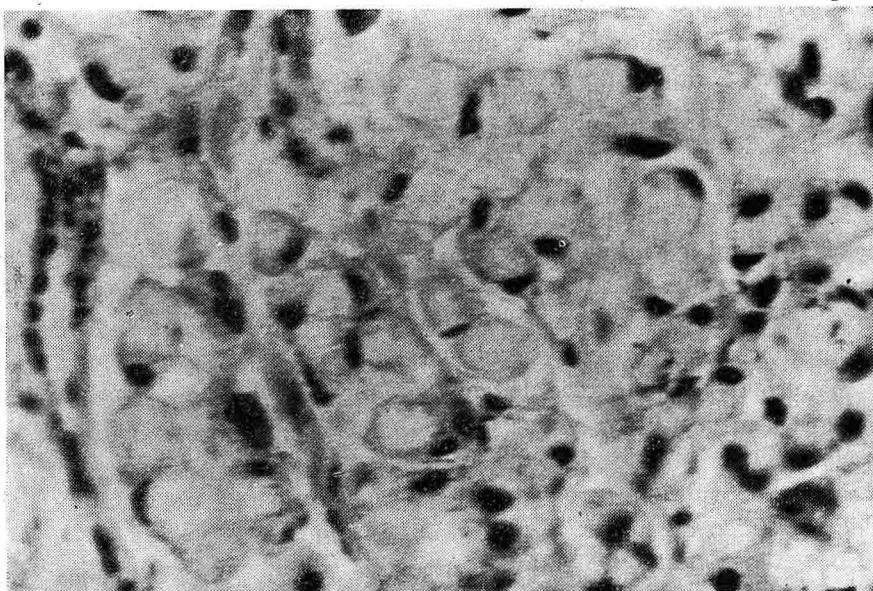


Figura 4

*Adenocarcinoma mucoproduktor de la lengua (H-E x 400).*

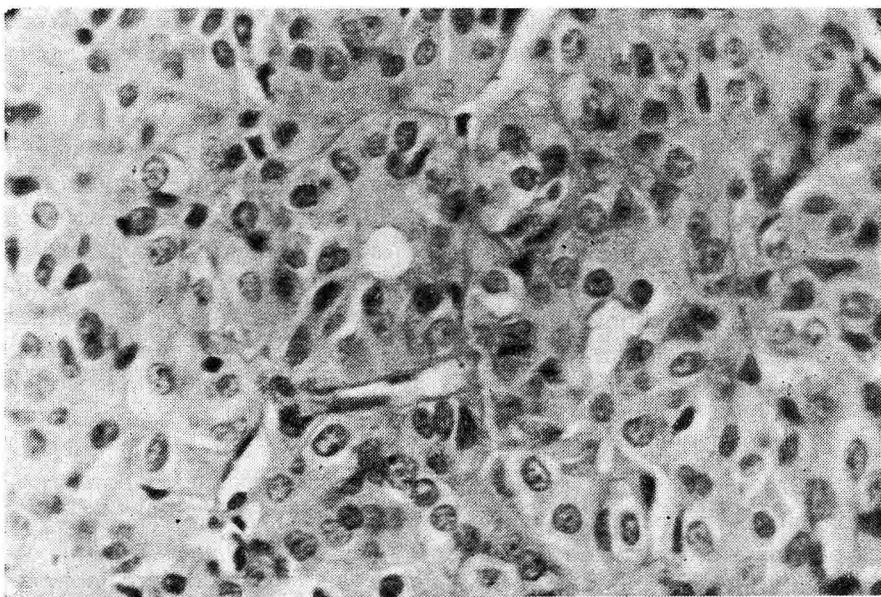


Figura 5  
Oncocitoma benigno del paladar (H-E x 400)

## DISCUSION

La proporción de 1 a 4 que observamos en la incidencia de los tumores de las glándulas salivales menores intraorales en comparación con las mayores, sugiere un compromiso menos frecuente de aquellas en nuestra serie comparando con lo informado por Davis y Col. (3). Sin embargo, esta misma incidencia es más alta que la encontrada por otros autores. (4-7). Los tumores se localizaron en el paladar, labio superior e inferior, mucosa de mejilla, reborde alveolar, piso de la boca y lengua. La estructura anatómica donde se presentó el mayor número de tumores (benignos y malignos) fue el paladar, lo cual está de acuerdo con lo descrito en la literatura.

En nuestro estudio simultáneo de los tumores de las glándulas salivales mayores encontramos un predominio de los benignos. En los tumores de las glándulas salivales menores encontramos lo opuesto ya que el 59 por ciento de los tumores fueron malignos. La incidencia total de tumores malignos en las glándulas salivales menores informada en la literatura y revisada por Bergman (4) varió en las diferentes series del 13 al 90 porciento.

El intervalo entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico fue esencialmente el mismo para todos los tumores benignos y malignos. No se encontró enfermedad concomitante que pudiera relacionarse con la aparición del tumor.

Los adenomas pleomórficos constituyeron el grupo más grande y fueron observados con mayor frecuencia en mujeres, lo cual está en completo acuerdo con lo descrito por otros autores (5-7). Dos de estos pacientes presentaron dolor referido al tumor y una ulceración, lo cual indica que estas manifestaciones no siempre son signos de malignidad (8). Es también interesante anotar la presencia de uno de estos tumores en el labio inferior, ya que esta localización es rara para este tipo de neoplasia (4,9). En este sitio la lesión que con mayor frecuencia se observa es el quiste de retención mucoso (mucocele). En esta serie no observamos las variaciones histológicas descritas por Vellios y Col (7) ni las formas que Fine y col. (10) denominan adenomas. En este grupo de casos tampoco encontramos un tumor mixto que pudiéramos clasificar como maligno, solo en un caso observamos pequeñas áreas con células atípicas y núcleos "bizarros". Sin embargo, parece que estos focos atípicos en un tumor mixto, no tienen ningún significado pronóstico especial en tumores que por otra parte presentan características clínicas y macroscópicas benignas. (5, 11). En nuestro caso el comportamiento posterior guardó buena relación con su clasificación histológica.

Algunos autores (12-13) prefieren la denominación "tumores" mucoepidermoides y no la de carcinomas para no prejuzgar su futuro comportamiento.

Sin embargo, nosotros los clasificamos a todos como carcinomas ya que aún los mejores diferenciados pueden presentar con el tiempo recidivas y/o metástasis. Este grupo de carcinomas mucoepidermoides los dividimos a su vez, teniendo en cuenta su diferenciación histológica, en carcinomas bien y mal diferenciados. Los casos en que se encontró predominio del componente escomoso y solo ocasional célula mucosa fueron descartados del grupo ya que estos tumores se comportan igual que los carcinomas escamocelulares presentando frecuentes reproducciones y metástasis (1,13). Entre todos los tumores malignos los carcinomas mucoepidermoides ocuparon el segundo lugar (20 por ciento de los casos). Vellios y col. (7) encontraron una incidencia similar en su revisión de la literatura, pero en su propia serie, así como la de Fine y col. (10) más de la mitad de los tumores malignos fueron de esta variedad histológica. Chaudry y col. (14) y Frable y col. (5) publicaron una incidencia más baja que la de nuestra serie. Los 7 casos que clasificamos como bien diferenciados fueron tratados con extirpación amplia y un caso con cirugía radical; sin embargo, a pesar de este tratamiento, 3 de los casos presentaron recidivas.

El carcinoma adenoide quístico es el tumor maligno más frecuente de las glándulas salivales menores intraorales y el de peor pronóstico (5, 6, 15). En nuestro grupo constituyeron el 34 por ciento de todos los tumores. De los 15 casos, cuatro mos-

traron una o dos recidivas locales y en otros dos se presentaron metástasis a los ganglios linfáticos cervicales y a los pulmones después de varias reproducciones locales previamente tratadas.

Uno de los adenocarcinomas del grupo misceláneo localizado en la lengua fue un adenocarcinoma mucoprotector con típicas células en anillo de sello. Este tumor se encuentra rara vez en esta localización (1,7). Otro hallazgo de interés fue el de un oncocitoma del paladar. Jaffe (citado por Hamperl (16) en 1943 sugirió que este nombre debería aplicarse

sólo a los tumores de las glándulas salivales que estuvieran compuestos predominantemente de oncocitos (16-18).

Los oncocitomas de las glándulas salivales mayores son raros, pero lo son todavía más en las glándulas salivales menores. En 1968 Jalasi (19) publicó el segundo caso localizado en el paladar. Estos tumores se presentan como una masa de aspecto inocente y su identificación sólo se hace después de su resección y su estudio histológico. El tratamiento consiste en la extirpación local y el pronóstico es excelente.

## RESUMEN

Se estudiaron 44 casos de tumores de las glándulas salivales menores intraorales recogidos de los Archivos del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cancerología en un período de 15 años. En cada grupo histológico se valoraron las características clínicas, tratamiento y evolución posterior comparándose estos hallazgos con series similares publicadas en otros países. La incidencia entre los tumores de las glándulas salivales menores y mayores fue de 1:4; esta proporción fue más alta que la informada por la mayoría de

otros autores. No se encontraron diferencias histológicas notables entre los dos grupos. Los tumores más frecuentes fueron el adenoma pleomórfico y el carcinoma adenoide quístico, predominando los tumores malignos (59%). El carcinoma mucoepidermoide bien diferenciado con frecuencia presentó un curso desfavorable en contraste con lo informado en la literatura. De interés especial fue el hallazgo de un tumor mixto del labio inferior, un oncocitoma del paladar y un adenocarcinoma mucoprotector de la lengua.

## SUMMARY

Fourty-four cases of tumors of intraoral minor salivary glands have been seen at the Department of Pa-

thology, Instituto Nacional de Cancerología, over a period of 15 years. Clinical features, treatment and pos-

terior evolution were evaluated in each histologic group. Findings were compared with similar series published from other countries. The ratio of 1:4 between the incidence of tumors of minor and major salivary glands is higher than that reported by most other authors. There were no conspicuous histologic differences between the two groups. Malignant

neoplasms predominated (59 per cent); most frequent tumors were pleomorphic adenomas and adenoid cystic carcinomas. Low grade mucoepidermoid carcinomas generally showed an unfavorable course. Of special interest were a mixed tumor of the lower lip, an oncocytoma of the palate and a mucous-secreting adenocarcinoma of the tongue.

### BIBLIOGRAFIA

1. Foote, F. W. and Frozell, E. L.: **Tumors of the major salivary glands.** Atlas of Armed Forces Institute of Pathology. Sect IV, Fasc. 11, 1954.
2. Martin Berdasco, F. y Meleg de Smith, S.: **Tumores de las glándulas salivales mayores: estudio clínico-patológico de 174 casos** (en prensa).
3. Davies, J. N. P.; Dodge, O. G. and Burkitt, D. P.: **Salivary gland tumor in Uganda.** Cancer 17; 1310, 1964.
4. Bergman, F.: **Tumors of the minor salivary glands.** Cancer 23; 538, 1969.
5. Frable, W. J. and Elzay, R. P.: **Tumors of minor salivary glands.** Cancer 25; 932, 1970.
6. Stuterville, O. H. and Corley, R. D.: **Surgical management of tumors of intraoral minor salivary glands.** Cancer 20; 1978, 1967.
7. Vellios, F. and Shafer, W. G.: **Tumors of intraoral accessory salivary glands.** Surg. Gynec. & Obst. 108; 450, 1959.
8. Eneroth, C. M.: **Histological and clinical aspects of parotid tumors.** Acta Otolaryng. (Suppl.) 191; 15, 1964.
9. Bernier, J. L.: **Mixed tumors of the lip.** J. Oral Surg. 4; 193, 1946.
10. Fine, G.; Marshall, R. B. and Horne, R. G.: **Tumors of the minor salivary glands.** Cancer 13; 659, 1960.
11. Patey, D. H.; Thackeray, A. C. and Keeling, D. H.: **Malignant disease of the parotid.** Brit. J. Cancer 19; 712, 1955.
12. Bhaskar, S. N. and Bernier, S. L.: **Mucoepidermoid tumors of the major and minor salivary glands.** Cancer 15; 801, 1962.
13. Gray, J. M.; Hendrix, R. C. and French, A. J.: **Mucoepidermoid tumors of salivary glands.** Cancer 16; 183, 1963.
14. Chaudhry, A. P.; Vickers, R. A. and Gorling, R. J.: **Intraoral minor salivary gland tumors.** Oral Surg. 14; 1184, 1961.
15. Burbank, P. M.; Dockerty, M. B. and Devine, K. D.: **A clinico Pathologic study of 43 cases of glandular tumors of the tongue.** Surg. Gynec. & Obstet. 109; 573, 1959.
16. Hamperl, H.: **Oncocytes and the so-called Hürthle cell-tumor.** Arch. Path. 49; 563, 1950.
17. Hamperl, H.: **Oncocyten und Geschwülste der Speicheldrüsen.** Virchows Arch. Path. Anat. 282; 724, 1931.
18. Hamperl, H.: **Benign and malignant oncocytoma.** Cancer 15; 1019, 1962.
19. Jalasi, M.: **Oncocytoma of the accessory glands.** Laryngol. Oto. 82; 257, 1968.

# Paracoccidioidomicosis del sistema nervioso central

ESTUDIO DE 6 CASOS \*

JAIME SARAVIA G. \*\*  
MAURICIO RESTREPO T. \*\*\*  
GABRIEL TORO G. \*\*\*\*  
IGNACIO VERGARA G. \*\*\*\*\*

## INTRODUCCION:

La paracoccidioidomicosis fue descrita originalmente en el Brasil por Lutz en 1908 y los trabajos de Splendore en 1912 y de Almeida en 1929 definieron las características y la clasificación de Paracoccidioides brasiliensis, su agente causal (1). Esta granulomatosis crónica, conocida también como Blastomicosis Suramericana, es endémica de Suramérica y se ha observado esporádicamente en México y Centroamérica (3). Hasta 1971, en la literatura se han documentado bien aproximadamente

4.500 casos (3) de paracoccidioidomicosis de los cuales, hasta donde llega nuestra información, corresponden unos 260 a Colombia y de ellos los primeros fueron descritos por Méndez en 1950 (4).

El compromiso del sistema nervioso central es una forma secundaria de diseminación hematogena de la enfermedad, descrita la primera vez en Brasil por Pereira y Jacobs en 1919 (5), aunque los primeros tres casos con comprobación histopatológica fueron publicados apenas en 1949 por Azevedo (5). Si bien en nuestro material la frecuencia de compromiso del sistema nervioso central por el Paracoccidioides brasiliensis no alcanza el 11% mencionado en otras series (6, 7, 9) tampoco podríamos considerar a esta forma como una rara excepción. Casi todos los casos de esta micosis con lesión en el sistema nervioso central han sido descritos en el Brasil y son los mejores puntos de referencia las revisiones del tema realizadas por Raphael, Pereira, Sallum y Tenuto en

\* Trabajo realizado en las Unidades de Patología Infecciosa y de Neurología del Centro Hospitalario San Juan de Dios Fac. Med. U. Nal. en colaboración con el Instituto Nacional para Programas Especiales de Salud. INPES Bogotá.

\*\* Profesor Asociado de Medicina — Jefe de la Unidad de Patología Infecciosa. Fac. Med. — U. Nal. Bogotá.

\*\*\* Estudiante del 8º Semestre — Fac. Med. U. Nal. Bogotá. Becario del INPES.

\*\*\*\* Del Grupo de Patología del INPES y Profesor Asociado de Patología (Neuro-patología) Fac. Med. — U. Nal. — Bogotá.

\*\*\*\*\* Profesor Asociado de Medicina (Neurología) Jefe de la Unidad de Neurología Fac. Méd. — U. Nal. Bogotá.

Sao Paulo (5-7-9-27-10). En Colombia este es el primer estudio que trata los cuadros neurológicos y las lesiones neuropatológicas causadas por este hongo.

## CASUISTICA

Analizamos desde el punto de vista clínico, paraclínico y con comprobación histopatológica por necropsia completa los únicos casos de paracoccidioidomicosis que se han presentando en el lapso de veinte años con compromiso del sistema nervioso central en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá, tanto en el archivo de las unidades de Neurología y Neurocirugía como en el Departamento de Patología y en un total de 9.600 autopsias y 93.000 casos quirúrgicos. La historia de nuestros casos se esquematiza en la tabla No. 1 y se resume como sigue:

**Caso 1.** (H. Clínica 169027). Un hombre de 41 años de edad, natural de Arango (Nariño) y procedente de Caquetá, ingresó en mayo 30/58 enviado por el Hospital de Pasto donde consultó 7 meses antes por presentar, después de una exodoncia, lesiones inflamatorias en la cavidad oral, tos y disfonía, habiendo sido tratado con sulfas y penicilina sin mejoría. Al examen se encontró un paciente desnutrido con disminución del murmullo vesicular, lesiones inflamatorias en los labios, lengua, encías, paladar y adenopatías en el cuello. No presentó alteración neurológica. Los Rx de tórax mostraron gran destrucción de parénquima pulmonar por un proceso nodular crónico, con cavitaciones, enfisema y fibrosis. Una biopsia de las lesiones de la boca demostró paracoccidioidomicosis. Se administraron sulfas y Anfotericina B, pese a lo cual empeoró su estado pulmonar y falleció a los 30 días de hospitalización.

**Estudio Postmortem:** (A-217/58): Hay avanzada caquexia, se demuestra muy severa paracoccidioidomicosis en pulmones

(1.288 gr.), ganglios linfáticos mediastinales, cervicales y retroperitoneales, cápsulas suprarrenales (30 gr.), boca y faringe. El encéfalo muestra un granuloma de 1 cm. en la parte superior del núcleo lenticular izquierdo y otro de 0.7 cm. homolateral retrolivar (Fig. 1). El P. brasiliensis abunda en las preparaciones.

**Caso 2.** (H. Clínica 190709). Un hombre de 35 años de edad, agricultor, natural de Guayabal (Cundinamarca) y procedente de Bogotá, ingresó al Hospital en febrero 7/59 por cefalea, vómito, diplopia, tinitus y vértigo de 2 meses de evolución. En este lapso el paciente notó y con carácter progresivo trastornos de la marcha con tendencia a caer hacia la izquierda, adormecimiento de la hemicara derecha, disartria, y temblor involuntario de los miembros izquierdos. Al examen neurológico se encontró paresia del recto externo izquierdo y midriasis del mismo lado, nistagmus horizontal izquierdo, hipoestesia de la mitad izquierda de la cara con pérdida del reflejo corneal del mismo lado; presentaba paresia facial periférica izquierda e hipoacusia del mismo lado. En el sistema motor era muy obvia la disminución de la fuerza y la hipotonía en los miembros izquierdos y había incoordinación, temblor y marcha atáxica con franco aumento de reflejos ósteotendinosos, excepto el patellar que estaba ausente y había clonus del pie. Se notó aumento del polígono de sustentación, signo de Romberg positivo con tendencia a caer hacia atrás y el resto del examen fue negativo. Se diagnosticó un tumor del ángulo ponto-cerebeloso izquierdo; el paciente empeoró y falleció en marzo 11/59, el día 32º de hospitalización.

El LCR mostró Pandy ++. Nonne Appelt +, Proteínas 99 mg., glucosa 91 mg. y cloruros 670 mg. En sangre se observó eosinofilia de 19%. Los Rx simples de cráneo y de mastoides fueron normales. El tratamiento fue esencialmente sintomático.

**Estudio Postmortem:** (A-109/59). La caquexia es avanzada. Los pulmones, que pesan en conjunto 670 gr. muestran blastomicosis de pequeños nódulos dispersos preferencialmente en los lóbulos basales y el hongo se observa claramente en estas lesiones. El encéfalo es edematoso, pesa 1.475 gr. y presenta en el pedúnculo cerebeloso medio e inferior izquierdo un granuloma de 3.1 cms. (Fig. 2) que tiene la imagen histológica usual del causado por P. brasiliensis: el microorganismo es bien positivo con PAS. Está dilatado el acueducto de Silvio, el 3º y los ventrículos laterales.

CUADRO No. 1

Caso	SEXO	EDAD (AÑOS)	PROCEDENCIA	DIAGNOSTICO CLINICO	PERMANENCIA HOSPITALARIA (días)	ORGANOS COMPROMETIDOS POR P. BRASILIENSIS
1	M	41	Caquetá	Paracoccidio-domicosis	30	Pulmones, G. linfáticos, Cápsulas suprarrenales, boca, faringe. SN: Granuloma único de 3.2 cm. en (1 cm.) y retrolivar (0.7 cms.).
2	M	35	Guayabal (Cund).	Síndrome Angulo pontocerebeloso	32	Pulmones SN: Granuloma único de 3.2 cm. en pedúnculo cerebeloso medio e inferior izquierdo.
3	M	40	El Peñón (Cund.)	Síndrome Angulo pontocerebeloso	30	Pulmones, G. linfáticos, Cáp. Suprarrenal izq. bazo SN: Granulomas en puente (5 x 2.8 cm.) y otros menores en cerebro, tálamo óptico y corteza cerebral.
4	M	55	Yopal (Casanare)	A. C. V. Trombotico	4	Pulmones, G. linfáticos, Cáp. Suprarrenales, bazo, mucosa gingival, faringe, vía láctea iloocecal, colon. SN: Granuloma único de 2 cm. en cerebelo.
5	M	40	Cimitarra (S. S.)	TBC. Meningea	42	Pulmones, G. linfáticos, Cáp. Suprarrenales, colon. SN: Granuloma único de 2 cm. en putamen derecho.
6	M	45	Puerto Rico (Caquetá)	TBC. Meningea	15	Pulmones, Cáps. Suprarrenales. SN: Meninxitis de predominio basilar con ependimitis.

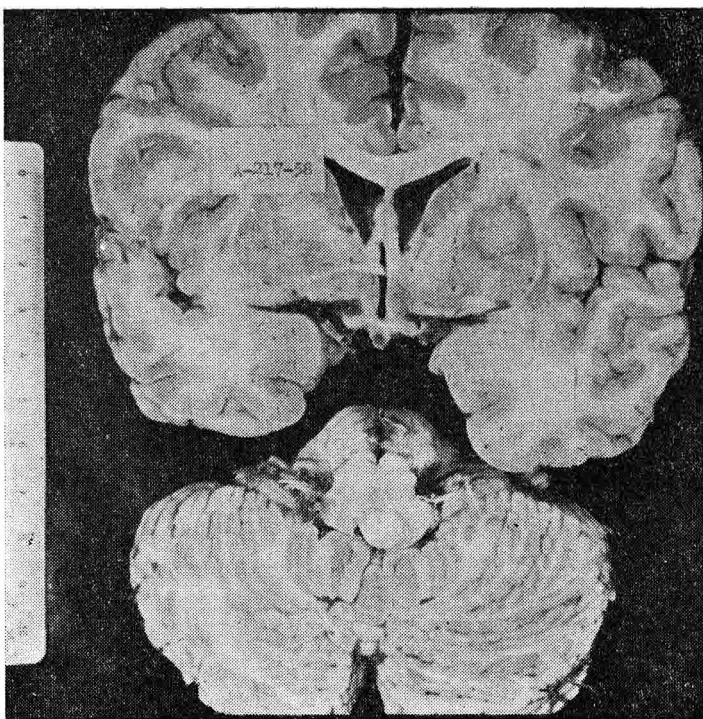


Figura 1  
Se observan dos granulomas por *P. brasiliensis*, uno de 1 cm. en el n úcleo lenticular izquierdo y el otro homolateral retroolivar de 0.7 cms. en el primer caso.



Figura 2  
Se aprecia granuloma único por *P. Brasiliensis* de 3.1 cm. en el pedúnculo cerebeloso medio e inferior izquierdo, en el segundo caso.

**Caso 3.** (H. Clínica 364156). Un hombre de 40 años de edad, natural de El Peñón (Cundinamarca), ingresó al Hospital en marzo 24/64 por parálisis de la hemicara derecha y diarrea. El cuadro empezó dos meses antes con adormecimiento de la hemicara y la hemilengua derechas, imposibilidad para cerrar el ojo del mismo lado y pérdida progresiva de la agudeza visual. Al examen se encontró, hiperestesia cutánea generalizada, parálisis facial periférica derecha, disminución de la agudeza auditiva del lado derecho y aumento del polígono de sustentación con tendencia a caer hacia la derecha. La expansión pulmonar y murmullo vesicular estaban disminuidos y había estertores basales derechos. La serología fue positiva, el cuadro hemático mostró 11.100 leucocitos con VSG de 57 mm. en una hora. En el LCR se encontró: Proteínas 56.87 mg. y Pandy positivo. Un neumoencefalograma indicó faltante de llenamiento del sistema ventricular.

Se diagnosticó un síndrome del ángulo pontocerebeloso derecho o un glioma del puente y por los Rx. de tórax se sugirió Blastomicosis. El tratamiento fue sintomático, el paciente empeoró progresivamente y falleció a los 30 días de su ingreso.

**Estudio Postmortem:** (A-201/64). Hay avanzada caquexia y el cadáver, que mide 168 cm. pesa sólo 45 kilos. Se demuestra paracoccidioidomicosis en ambos pulmones (1.175 gm.) ganglios linfáticos intertuberíacos, cápsula suprarrenal izquierda (90 gm.) y bazo. El encéfalo (1.350 gm) presenta varios granulomas causados por el hongo así: el mayor en la protuberancia con mínima extensión al pedúnculo cerebeloso medio derecho mide 5 x 2.8 cm. (Fig. 3); un segundo casi esférico de 1.3 cm. en el polo lateral del hemisferio cerebeloso izquierdo, otro de 1.5 cm. en el talamo óptico derecho y uno de 0.6 cm. netamente cortical en la parte baja del área 6 derecha. En tinción de H. E., PAS y Gomori el P. brasiliensis abunda en todos los órganos comprometidos.

**Caso 4.** (H. Clínica 496167). Hombre de 55 años de edad, natural y procedente de Yopal (Casanare) a quien 10 días antes de su ingreso a este hospital, en febrero 11/68, se había diagnosticado, por laringoscopio en el INC, una masa vegetante en la unión laringo-faríngea y cuyos Rx. de tórax (febrero 7/68) mostraron condensación parenquimatosa del segmento apical del lóbulo inferior derecho e imágenes aero-ulares en el lóbulo inferior izquierdo. Dos

días antes del ingreso tuvo imposibilidad para hablar seguida de inconciencia. Un año antes había presentado monoplejía transitoria del M. S. I. Al examen se encontró en estupor profundo con respuesta a estímulos dolorosos, paresia facial central derecha y disminución del reflejo corneano de este lado y trismus. Había también hemiparesia espástica izquierda, e hiporreflexia en los miembros izquierdos, signos meningeos e incontinencia de esfínteres. Se encontró hipoventilación basal bilateral y pérdida del borde alveolar izquierdo del maxilar inferior cuya superficie estaba cubierta de costras y pus.

El LCR indicó Pandy positivo, proteínas 47.6 mg., células 24 x mm. Sangre: Hb 10 gm., hematocrito 30%, leucocitos 10.200, VSG 102 mm. por hora. Se hizo diagnóstico de ACV trombótico y carcinoma de faringe; el paciente falleció a los 4 días de hospitalización.

**Estudio Postmortem:** (A-046/68) El cadáver mide 166 cm. y pesa 50 kilos. Se demuestra paracoccidioidomicosis en ambos pulmones (1.010 gm.) con predominio en el segmento posterosuperior del lóbulo inferior y con pequeños tubérculos diseminados, ganglios linfáticos, cápsulas supra-renales, bazo, mucosa gingival inferior izquierda y lingual, faringe, válvula ileocecal y colon. El encéfalo pesa 1.500 gm., presenta un antiguo infarto hemorrágico de 3.5 cm. de diámetro en el cerebelo, oclusión reciente de la arteria Silvana derecha con infarto isquémico consecuente que posiblemente encubre la antigua lesión responsable de la monoplejia, y un granuloma único de 2 cm. por P. brasiliensis en el cerebelo. El hongo es abundante en las preparaciones (Fig. 4).

**Caso 5.** (H. Clínica 515623) Hombre de 40 años de edad, natural de Chitaraque (Santander) y procedente de Cimitarra (Santander), ingresó en septiembre 2/68 por cefalea, diarrea, fiebre, vómito, hemianestesia y hemiparesia izquierda, astenia, adinamia y pérdida progresiva de peso; cuadro que ha evolucionado durante 5 meses. El paciente era tosedor crónico. Al examen se encontró hemianopsia homónima izquierda, midriasis y lenta reacción a la luz en el mismo lado. Paresia facial central derecha, hipoacusia bilateral dudosa, reflejo nauseoso disminuido, hemiparesia izquierda con incoordinación y sin alteración del tono muscular. Presentaba anestesia en hemicuerpo y hemicara izquierdos.

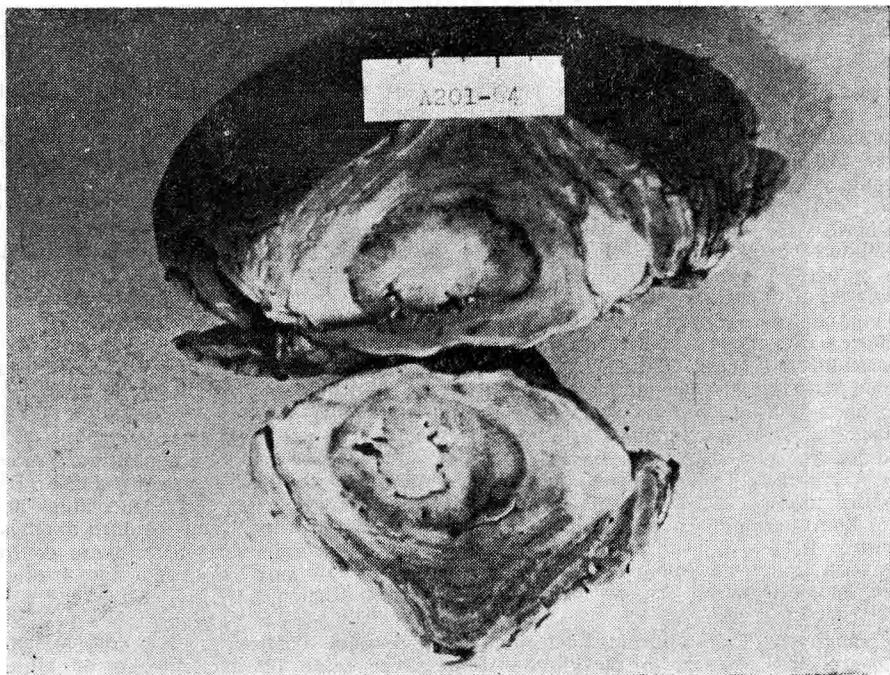


Figura 3

Es interesante la similitud con un tumor, especialmente un meduloblastoma, que ofrece este inmenso granuloma por *P. brasiliensis* del 3er. Caso.

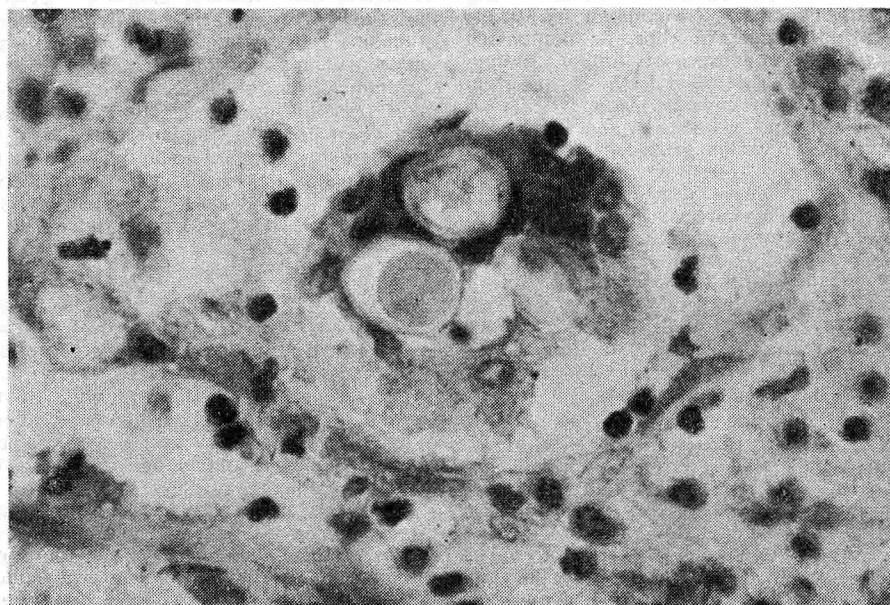


Figura 4

Aspecto del *P. brasiliensis* en corte histológico. Tinción PAS. 450x. - 4º Caso.

El laboratorio mostró hematocrito 36%, VSG 85 mm. en una hora. En el LCR (28 VIII/68): proteínas 67 mg. y Pandy positivo, glucosa 71 mg., cloruros 108 mg. Los Rx de tórax mostraron lesiones infiltrativas micronodulares diseminadas en ambos campos pulmonares. Un EEG inicial estaba difusamente lentificado y 2 subsiguientes fueron normales. Se hizo diagnóstico de TBC meníngea y al ser tratado con tuberculos-táticos experimentó una aparente mejoría pero luego empeoró y falleció a las 6 semanas de hospitalización.

**Estudio Postmortem:** (A-324/68) Hay caquexia; el cadáver mide 157 cm. y pesa 40 kilos, se nota hiperpigmentación difusa de la piel del tipo visto en síndrome de Addison. Se demuestra paracoccidioidomicosis muy severa en ambos pulmones (1.870 gm.) (Fig. 5), ganglios linfáticos perihiliares y paraaórticos, ambas cápsulas suprarrenales y colon, que presenta ulceraciones múltiples. El encéfalo pesa 1.375 gm. y muestra en el núcleo putamen de recho un granuloma por *P. brasiliensis* de 2 cm. de diámetro (Fig. 5-A). El hongo es muy abundante en todos los órganos afectados.



Figura 5  
Severas lesiones pulmonares por *P. brasiliensis*. - Caso 5.

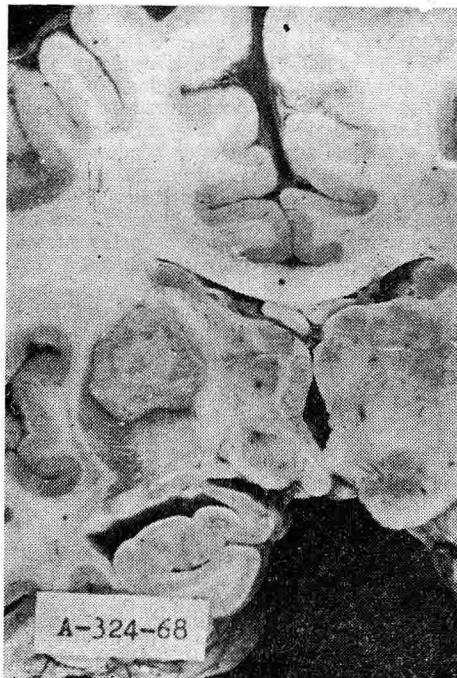


Figura 5-A  
Granuloma por *P. brasiliensis* en el núcleo lenticular derecho en el mismo paciente con la lesión pulmonar que ilustra la Fig. 5.

**Caso 6.** (H. Clínica 631706). Hombre de 45 años de edad, natural de Tibaná (Boyacá) y procedente de Puerto Rico (Caquetá), ingresó en abril 21/72 remitido por el hospital de Neiva. La enfermedad comenzó 5 semanas antes por cefalea, mareo, visión borrosa e incontinencia urinaria. Al examen se encontró flacidez e hiporreflexia bilaterales en los MM. II., dificultad para la marcha con aumento del polígono de sustentación y signos meníngeos dudosos.

El laboratorio mostró: Hb de 11.2% a 12.3%, hematocrito de 33% a 39%, leucocitos 18.200, VSG 64 mm. en una hora. El LCR: Xantocrómico, linfocitos 11 x mm. proteínas 1.060 mg, glucosa 14 mg. cloruros 640 mg., hematies 60 x mm. Los Rx de tórax mostraron neumopatía inflamatoria crónica interpretada como TBC. Los estudios para hongos y BK en esputo fueron negativos y un EEG fue difusamente lento. Se hizo diagnóstico de TBC pulmonar y meníngea y se trató con tuberculos-táticos; el paciente empeoró y falleció a los 15 días de su ingreso.

**Estudio Postmortem:** (A-208/72) Hay moderada hiponutrición, el cadáver mide 157 cm. y pesa 50 kilos. Se demuestra paracoccidioidomicosis en ambos pulmones (750 gm.) con claro predominio de la lesión en el vértice de los lóbulos superiores, ambas cápsulas suprarrenales y sistema nervioso central. El encéfalo (1250 gm.) presenta una densa meningitis por *P. brasiliensis* de franco predominio basal con moderada ependimitis. En los cortes histológicos del hongo es muy abundante.

### DISCUSION

La mayoría de los casos colombianos de paracoccidioidomicosis provienen de las regiones situadas entre los 900 y 2.100 metros de altura sobre el nivel del mar (12-14) y parece que la posibilidad de desarrollar la enfermedad depende esencialmente de la presencia de un defecto en el sistema inmunológico del individuo (13). Todos estos 6 casos son hombres entre los 20 y los 50 años que es la edad más frecuente de aparición de esta enfermedad (11-15-13).

La infección al SN es causada por la diseminación de un foco primario que se sitúa en los pulmones en un 70 a 80 % de los casos (11-6), aunque entre nosotros se ha descrito con notoria frecuencia la lesión primaria en la mucosa orofaríngea (4-16-17-18-19-20-21-22-23). El hongo se puede diseminar a cualquier órgano y tiene, como ya lo señaló Sampaio, predilección especial por las cápsulas suprarrenales tal como se observa en nuestros casos 3º, 4º y 5º y causa en ocasiones manifestaciones de enfermedad de Addison (6) como en nuestro 5º caso. Ocasionalmente la infección está restringida al sistema nervioso (7).

La lesión que el *P. brasiliensis* causa en el SN es un granuloma en el caso de la llamada "forma tumoral" y una inflamación de tipo productivo en el caso de la forma meníngea (25) y se ha reportado un caso de absceso en el cerebelo (28). La vasculitis, con necrosis fibrinolítica y probablemente de tipo alérgico, que este hongo produce (7-9-10-25) y que puede llegar a ocluir los vasos, causaría zonas necróticas y es sin duda un factor importante en la patogénesis de las lesiones (25); de vez en cuando se ha observado ependimitis granulosa (10). El hongo se puede reconocer en su típica forma multigemente, por medio de coloraciones con H. E., Grocott y PAS tanto fuera como dentro de las células gigantes. La ultraestructura del *P. brasiliensis* ha sido ya muy bien estudiada (29).

Se observa clínicamente un síndrome de hipertensión endocraneana y manifestaciones clínicas focales relacionadas con la localización y tamaño de las lesiones, tal como ocurre siempre con las masas que ocupan espacio dentro de la cavidad craneana. La presencia de masa única o múltiple como las observadas en nuestros primeros 5 casos hace que el diagnóstico diferencial con un tumor sea muy difícil o imposible clínicamente. La predilección del hongo por la protuberancia y el cerebelo, que hallamos en 3 de nuestros casos, dos de ellos con un síndrome típico del ángulo pontocerebeloso, ha sido previamente mencionada (25), la similitud clínica de una severa meningitis basal, como la que

tenía el caso 6º, con la meningitis tuberculosa es un hecho reconocido (24) y el compromiso de la medula espinal que se ha comunicado en varias ocasiones (7-5) no ha sido bien estudiado desde el punto de vista histopatológico.

Los métodos paraclínicos serían de poca utilidad para establecer un diagnóstico acertado de infección en el SN si no fuese porque usualmente ésta se acompaña de compromiso pulmonar, donde sí los Rx son un valioso auxiliar. El LCR da resultados inespecíficos (5-9-10-24) con pleocitosis muy variable, proteínas normales o un poco aumentadas y glucosa y cloruros normales o con un ligero descenso y los Rx de cráneo y el EEG son del todo inespecíficos.

La infección por *P. brasiliensis* produce en el huésped un estado de hipersensibilidad retardada que se pone de manifiesto en la prueba intradérmica de la paracoccidioidina; también se pueden detectar anticuerpos fiadores del complemento y precipitininas que no son protectores pero que pueden investigarse siendo de valor epidemiológico y pronóstico aunque su utilidad diagnóstica no es definitiva considerándose de gran valor cuando los datos micológicos aislados no son concluyentes (2-26). Las pruebas inmunológicas en LCR pue-

den ser positivas aunque no haya infección en el SN situación para la cual no se tiene, hasta el momento, una explicación satisfactoria (9-24). El hongo en su fase de levadura se puede cultivar, con muy buen resultado, en Agar —D. T. S.— sangre y ser inoculado en hamster para su aislamiento (30).

Como se puede observar el diagnóstico de esta entidad es muy difícil a tal punto que casi la totalidad de los casos descritos en la literatura son hallazgos quirúrgicos y/o de autopsias (9) de tal manera que los diagnósticos correctos de infección del SN se han hecho al aparecer un cuadro neurológico en pacientes con lesiones por *P. brasiliensis* comprobadas en otros órganos (9-10), ya que el aislamiento y reconocimiento del hongo a partir del LCR sólo se ha logrado en un caso (9).

El tratamiento de elección es la Anfotericina B por vía intravenosa e intratecal y también, en algunos casos, puede ser útil la cirugía sobre todo si la lesión es única y bien localizada (27). El pronóstico es siempre grave (10) si se tiene en cuenta que la infección del SN implica generalmente un estado de diseminación con severo deterioro sistémico del paciente, hallazgo constante en todos nuestros casos.

### RESUMEN

Se hace el primer estudio que entre nosotros analiza la infección al SNC por *P. brasiliensis*. Estudiamos nuestros únicos 6 casos desde el pun-

to de vista clínico paraclínico e histopatológico ya que en todos ellos el diagnóstico fue comprobado por necropsia.

Se discuten brevemente aspectos epidemiológicos, problemas de diagnóstico y tratamiento en forma com-

parativa con la observación de otros autores y se hace una muy amplia revisión bibliográfica.

## SUMMARY

This is the first report of *Paracoccidioides brasiliensis* infection of the CNS in Colombia. Six autopsy proved cases are reviewed in their clinical, diagnostic and histopathological as-

pects. The epidemiology of this disease, its diagnostic and therapeutic problems are discussed and the literature is reviewed.

## AGRADECIMIENTO

Al doctor Miguel Guzmán por su ayuda en la selección de la bibliografía y por sus muy útiles sugerencias.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ajello, L.: *Paracoccidioidomycosis: a historical review*. En: Proc. I Pan Amer Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C., Pan American Health Organization, 1972, p.3 (PAHO Scientific Publ. No. 254).
2. Fava Netto, C.: *The serology of Paracoccidioidomycosis: present and future trends*. En: Proc I Pan Amer Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C., Pan American Health Organization, 1972, p. 209 (PAHO Scientific Publ. No. 254).
3. Mackinon, J.: *Geographical distribution and prevalence of paracoccidioidomycosis*. En: Proc I Pan Amer Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C., Pan American Health Organization, 1972, p. 45 (PAHO Scientific Publ. No. 254).
4. Méndez, L. A.: *Blastomycosis Suramericana y otros micosis en Colombia*. Revista del Hospital de la Samaritana. (Bogotá). 4: 3-20, 1950.
5. Pereira, W., Tenuto, R., Raphael, A., Scallum, J.: *Localização Encefálica Da Blastomicose Sul-Americana. Considerações a propósito de 19 casos*. Arq. Neuropsiquiat. (S. Paulo) 23: 113-126, 1965.
6. Sampaio, P. S.: *Clinical manifestations of paracoccidioidomycosis*. En: Proc. I Pan Amer. Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C., Pan American Health Organization, 1972, p. 101 (PAHO Scientific Publ. No. 254).
7. Pereira, W., Raphael, A., Scallum, J.: *Lesões Neurologicas na Blastomicose Sul-Americana. Estudo Anatopatológico de 14 casos*. Arq. Neuropsiquiat. (S. Paulo) 23: 93-112, 1965.
8. Camelos, H., Pinto Lima, F., Bittencourt, P., Araujo, R., Abrão, A.: *Blastomicose do sistema nervoso*. Arq. Neuropsiquiat. (S. Paulo). 9: 203-222, 1951.

9. Raphael, A.: **Localização Nervosa de Da Blastomíose Sul-Americana.** Arq. Neuropsiquiat. (S. Paulo) 24: 70-89, 1966.
10. Fetter, B. F., Klintworth, G. K. Hendry, W. S.: **Mycosis of the Central Nervous System.** Williams & Wilkins. p. 148-158, 1967.
11. Angulo, A.: **Paracoccidioidomycosis.** En: Cartilla Micológica. Editorial Sucre Caracas. 2<sup>a</sup> Edición. p. 21, 1959.
12. Restrepo A. Espinal, S.: **Algunas consideraciones ecológicas sobre la Paracoccidioidomicosis en Colombia.** Ant. Méd. 18: 433-446, 1968.
13. Padilla Gonçalves, A.: **Epidemiological factors in paracoccidioidomycosis.** En: Proc. I Pan Amer. Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C. Pan American Health Organization, 1972, p. 53 (PAHO Scientific Publ. No. 254).
14. Restrepo, A., Uribe, H.: **Hipersensibilidad a Extractos de Paracoccidioides brasiliensis en población Colombiana.** Ant. Méd. 15: 363, 1965.
15. Restrepo, A., Robledo, M., Ospina, S., Restrepo, M. y Correa, A.: **Distribution of Paracoccidioidin Sensitivity in Colombia.** Am. J. Trop. Med. 17: 25-27, 1968.
16. González, S. P. **Blastomycosis Sudamericana.** Salubridad. Año I, No. 3. pp. 55, 1956.
17. Londoño, F.: **La Blastomycosis Sudamericana en Colombia.** Rev. Fac. Med. U. N. Colombia. 25: 101-118, 1957.
18. Restrepo, A., Calle, G., Restrepo, M.: **Contribución al estudio de la Blastomycosis Sudamericana en Colombia.** Informe basado en 25 casos de dicha entidad. Ant. Méd. 13: 26-41, 1963.
19. Alvarez, R.: **La Blastomycosis Suramericana en el Valle del Cauca.** Informe de 33 casos. Ant. Méd. 15: 243-248, 1965.
20. Robledo, M. **Paracoccidioidomycosis.** Ant. Méd. 15: 364-365, 1965.
21. Saravia, J., Rocha, H., Argüello, M.: **Aspectos clínicos y de laboratorio de la Blastomycosis Suramericana.** Rev. Méd. U. N. Colombia. 33: 189-204, 1965.
22. Peña, C. E., Méndez, A.: **Blastomycosis Sudamericana.** Estudio Clínico Patológico de 74 casos. Rev. Fac. Med. U. N. Colombia. 34: 123-134, 1966.
23. Restrepo, A., Robledo, M., Gutiérrez, F., Scambray, M., Castañeda, E., Calle, G.: **Paracoccidioidomycosis (South American Blastomycosis). A Study of 39 cases observed in Medellín, Colombia.** Am. J. Trop. Med. 19: 68-76, 1970.
24. Da Silva Lacaz, C., Asis, J., Bittencourt, J. M.: **Micosis Do Sistema Nervoso.** Arquiv. Neuropsiquiat. (S. Paulo) 5: 1-52, 1947.
25. Domínguez, A. **Paracoccidioidosis del Sistema Nervioso Central.** Gaceta Médica Caracas. Nos. 4-6: 377-387, 1961.
26. Restrepo, A.: **Comportamiento Inmunológico de 20 pacientes con Paracoccidioidomycosis.** Ant. Méd. 17: 211-230, 1967.
27. Raphael, A., Pereira, W. C.: **Gramulema Blastomicótico Cerebral.** Relato de un caso tratado quirúrgicamente con anfotericina B. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo. 17: 430-433, 1962.
28. Picado, F., Avila, V., Carvallo, E.: **Consideraciones sobre un caso de Absceso cerebeloso por Paracoccidioides brasiliensis.** Gaceta Méd. de Caracas. Julio-Diciembre. No. 7-12, 371-379, 1967.
29. Carbonell, L.: **Ultrastructure of Paracoccidioides brasiliensis in Culture.** En: Proc. I Pan Amer Symp Paracoccidioidomycosis, Washington, D. C., 1972, p. 21 (PAHO Scientific Public. No. 254).
30. Saravia, G. J.: **Contribution à l'étude expérimentale de l'épidémiologie de la blastomycose sud-américaine.** Buxelles-Medical No. 9: 577-588, 1968.

# Tumores de los pares craneanos

ESTUDIO DE 20 CASOS

HERNANDO MENA R. \*  
HECTOR A. SUAREZ C. \*  
GABRIEL TORO G. \*\*\*  
ALVARO CADENA L. \*\*\*\*  
GONZALO GOMEZ P. \*\*\*\*\*

## INTRODUCCION

De acuerdo con Castro y Krivoy hay datos que sugieren que en la primera centuria de nuestra era, el Emperador Tito sufrió de un neurinoma del nervio acústico, pero solamente a fines del siglo XVIII Sandiford en Alemania hace la descripción anatómica de un tumor del ángulo pontocerebeloso y apenas hacia 1858 Virchow está iniciando el estudio histológico de estas neoplasias. El calificativo de "Tumores del ángulo pontocerebeloso" fue introducido por C. von Monakow en 1900 y por Henneberg y Koch en 1902, mientras en 1910 Verocay prefería la de-

nominación "Neurinomas del acústico". Gradenigo fue el primero en subrayar el valor diagnóstico de la hipoacusia, pero los primeros esquemas clásicos para el diagnóstico clínico de estas neoplasias fueron establecidos en 1917 por Harvey Cushing. Entre 1922 y 1925 Walter Dandy indicó que la resección quirúrgica es su tratamiento adecuado (1). Resulta casi sinónimo hablar de tumor del ángulo pontocerebeloso y de neurinoma del acústico porque aproximadamente el 80% de los tumores de esta localización se originan en este par craneano, pero la razón de este hecho tampoco se conoce.

Pretendemos enriquecer un poco la bibliografía nacional sobre el particular al analizar los 20 casos de neurinomas de los pares craneanos que hasta la fecha se han demostrado en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá. Durante el mismo lapso escogido, los últimos 19 años, encontramos 612 tumores primarios y 103 tumores metastásicos del sistema nervioso central.

\* Residente de 3er. año de Patología. Fac. Med. U. Nal. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Bogotá.

\*\* Residente de 3er. año de Neurocirugía. Fac. Med. U. Nal. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Bogotá.

\*\*\* Profesor Asociado de Patología (Neuropatólogo). Fac. Méd. U. Nal. y Miembro del Grupo de Patología del INPES Bogotá.

\*\*\*\* Profesor Asistente de Neurocirugía. Fac. Méd. U. Nal. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Bogotá.

\*\*\*\*\* Actualmente Patólogo del Hospital Montfort, Villavicencio Colombia.

**CASUISTICA:**

En el estudio de estos 20 casos se consideran los aspectos clínicos, paraclinicos, sobre todo neuro-radioló-

gicos, los resultados del LCR, el tratamiento y los hallazgos histopatológicos que resumimos en los cuadros 1 a 9.

<u>CUADRO N° I</u>			
DISTRIBUCION SEGUN EDAD, SEXO Y PROCEDENCIA EN 20 CASOS			
DE TUMORES DE PARES CRANEAÑOS — H.S.J.D. BOGOTA FAC.MED. U.N.			
GRUPOS DE EDAD	EDAD	SEXO	PROCEDENCIA
<u>CASOS</u>		<u>CASOS</u>	
22 - 30      3	MAXIMA 60 AÑOS	MASCULINO    6	URBANA      11
31 - 40      8	MINIMA 22 AÑOS	FEMENINO    14	RURAL        9
41 - 50      5	PROMEDIO 42 AÑOS	TOTAL..... 20	TOTAL..... 20
51 - 60      4	MODO      40 AÑOS		
<b>TOTAL.... 20</b>			

<u>CUADRO N° II</u>	
CARACTERISTICAS CLINICAS EN 20 CASOS DE TUMORES DE PARES	
CRANEAÑOS — H.J.S.D. BOGOTA FAC. MED. U.N.	
E VOLUCION	SINTOMAS
<u>MESES</u>	<u>CASOS</u>
MAXIMA : 84	CEFALEA ————— 17
MINIMA : 3	AVISUAL ————— 8
PROMEDIO : 20.5	A.AUDITIVA ————— 9
MODO : 12	VOMITO ————— 7
	VERTIGO ————— 6
	TINITUS ————— 5
	CEGUERA ————— 4
	CONFUSION ————— 4
	SORDERA ————— 2
	TRANST. CONDUCTA ————— 1

**CUADRO N° III**  
**SIGNOS CLINICOS EN 20 CASOS DE TUMORES DE PARES CRANEAOS H. S. J. D. BOGOTA FAC. MED. U.N.**

L E S I O N		P A R E S	
III CASOS PAPILEDema BILATERAL	13	III-IV-VI ESTRABISMO	CASOS 8
AMAUROSIS	4	NISTAGMUS	6
HEMORRAGIA RETINIANA	3	MIDRIASIS BILATERAL	4
EDEMA RETINIANO	2	ANISOCORIA	3
		MIOSIS	2
VIII CASOS HIPOACUSIA	16	IX-X PARALISIS DEL VELO	CASOS 6
AUDIOGRAMA { ANORMAL N. S. P.	7 13		
HIPOTONIA EXCITABILIDAD - LABERINTICA N. S. P.	5 15		
		XI PARALISIS E.C.M.	CASOS 3
			XII PARALISIS DE LA LENGUA 5

**CUADRO N° IV**  
**SIGNOS CLINICOS EN 20 CASOS DE TUMORES - PARES CRANEAOS  
H. S. J. D. BOGOTA FAC. MED. U.N.**

M O T I L I D A D	SENSIBILIDAD	REFLEJOS	SIGNOS CEREBELOSOS
CASOS HEMIPARESIA	4	CASOS	CASOS LATEROPULSION 10
HIPERTONIA	3		DISMETRIA 8
ESPASTICIDAD	2	HEMIHipoESTESIA 2	POLIGONO 8
PARAPARESIA	2	PARESTESIAS 1	ATAXIA 4
MONOPARESIA	2	N. S. E. 3	ROMBERG 4
ATROFIA MUSCULAR	1	NORMAL 13	NORMAL 3
NORMAL	12	CLONUS	N. S. E. 2

**CUADRO N° V**

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 20 CASOS DE TUMORES-PARES CRANEA-  
NOS H.S.J.D. BOGOTA FAC. MED. U.N.

<b>CRANEO SIMPLE</b>	
	<b>CASOS</b>
EROSION CLINOIDES POST. Y DORSO SILLA TURCA	10
DESTRUCCION PETROSA	7
DESTRUCCION OSEA OCCIPITAL	1
AUMENTO PORO ACUSTICO	1
HIPEROSTOSIS	1
NORMAL	2
NO SE PRACTICO	3
<b>PNEUMO ENCEFALOGRAMA</b>	
	<b>CASOS</b>
HIDROCEFALIA SIMETRICA	12
SIN LLENAMIENTO CIST. AMBIENS	4
" " FOSA POST.	3
" " CIST PONTO CEREB	2
DESVIACION ACUEDUCTO Y IV	2
SIN LLENAMIENTO ACUEDUCTO Y IV	1
NO SE PRACTICO	8

<b>ANGIOGRAMA</b>	
	<b>CASOS</b>
1 HIDROCEFALIA SIMETRICA	9
2 CEREBRAL POST. SIN LLENAMIENTO	
POR RECHAZO CEREBELOSA ANT. SUP.	1
3 ROTACION DE BASILAR DERECHA	1
4 ABOMBAMIENTO DE BASILAR Y ELONGACION CEREBRALES POST. HERNIACION DE CEREBELOSA POST. SUP. DER.	1
5 NO SE PRACTICO.	11
<b>IODO - VENTRICULOGRAMA</b>	
	<b>CASOS</b>
DESVIACION ACUEDUCTO Y CUARTO V	4
SIN LLENAMIENTO CISTERNA AMBIENS	1
NO SE PRACTICO	16

**CUADRO N° VI**

CARACTERISTICAS DEL LCR EN 20 CASOS DE TUMORES DE PARES CRANEA-  
NOS. HSJD. FAC. MED. U.N.

<b>PROTEINAS</b>	
NORMALES (20-40 mg %)	3 casos
ELEVADOS (> 50 mg %)	8 casos
50 - 149 mg %	5 casos
150 - 220 mg %	3 casos
V. PROMEDIO 89.2 mg %	
V. MAXIMO 21.7 mg %	
NO SE PRACTICO P.L.	9 casos

<b>GLUCOSA</b>	
NORMAL (40-80 mg %)	8 casos
ALTA (83-87 mg %)	3 casos
V. PROMEDIO 73mg%	
NO SE PRACTICO	9 casos

<b>CLORUROS</b>	
NORMALES	4 casos
ALTOS (> 720 mg %)	4 casos
NO SE PRACTICO	12 casos

CUADRO VII

TRATAMIENTO Y EVOLUCION EN 20 CASOS DE TUMORES DE PARES CRANEAOS H.S.J.D. - BOGOTA. FAC. MED. U.N.

TRATAMIENTO		EVOLUCION	
SINTOMATICO	5	RECUP. CON SECUELAS	4 CASOS
VENTRICULO-PUNCION	1	MUERTE	16 CASOS
CRANEOT. FOSA POST.	12	TOTAL	— 20
REEXPL. FOSA POST.	1		
LEUCOTOMIA PREFRON. BIL.	1		
DERIVACION V-ATRIAL	4		
DERIVACION V-EPIDURAL	1		

C U A D R O N° VIII

CARACTERISTICAS PATOLOGICAS EN 20 CASOS DE NEURINOMAS DE PARES CRANEAOS H.S.J. D. —  
BOGOTA - FAC. MED. U.N

DIAG. HISTOLOGICO	LOCALIZACION	TAMAÑO DE TUMOR
CASOS	CASOS	CASOS
POR BIOPSIA 5	P.C. DERECHO 12	< 2 Cms. 1 caso (residual)
POR AUTOPSIAS 12	P.C. IZQUIERDO 6	2-5Cms 14 casos > 5Cms 5
POR BIOPSIA Y AUTOPSIAS 3	X PAR BILATERAL 1	TOTAL — — — 20
TOTAL — — — 20	V PAR IZQUIERDO 1	V. PAR — 5 Cms
	TOTAL — — — 20	X. PAR - DIAMETRO DEL — NERVIO 1 Cms. (Neurofibroma bilateral)

**CUADRO N° IX**

**CARACTERISTICAS PATOLOGICAS EN 20 CASOS  
DE NEURINOMAS DE PARES CRANEAOS. H.S.J.D.  
BOGOTA FAC. MED. U. N.**

ESTRUCTURAS VECINAS COMPROMET.		OTROS HALLAZGOS	
	CASOS		CASOS
HEMIPROTUBERANCIA DERECHA	5	INFECCION POST.	
HEMIPROTUBERANCIA IZQUIERDA	2	QUIRURGICA	3
MEDULA OBLONGA DERECHA	7	HEMORRAGIA	5
MEDULA OBLONGA IZQUIERDA	1	EDEMA CEREBRAL	
CEREBELO	4	(>1.300 gms)	4
DESTRUCCION CONDUCTO AUDITIVO	2		

**DISCUSION**

En un estudio epidemiológico de tumores primarios del SNC en residentes del Estado de Minnesota, Choi, Schuman y Gullen (2) en 1970 observaron que entre 760 de estas masas, 29 eran neurinomas del nervio acústico, frecuencia bien similar a la observada entre nosotros. En Venezuela, Castro y col. (3) en 1965 entre 127 tumores del SNC encontraron ocho neurinomas todos del VIII par. La mayor frecuencia en mujeres es un hallazgo constante (2). La cuarta década resultó ser la más afectada y la edad que más se repite es 40 años como se ve en el cuadro No. 1. Hasta 1970 solamente se había informado ocho ca-

sos de Schwannoma del acústico en niños y de ellos el menor tenía 8-1/2 años (4). Entre nosotros ni González (5) en 1960, ni Gómez y Mendoza (6) en 1967 estudiando respectivamente 30 y 50 tumores intracraneanos en niños, encontraron neurinoma alguno. La evolución promedia fue de 20.5 meses y como también muestra el cuadro No. 2 los seis síntomas más frecuentes fueron cefalea, disminución de la agudeza auditiva y visual, vómito, vértigo y tinnitus. Manifestaciones por compromiso de los pares V y VII y del cerebelo son un hallazgo común (7), (8) y a veces también se lesionó el X (9). La hipacusia, que tuvieron 16 de los 18 pacientes de tumor del acústico tiene el máximo valor diagnóstico y co-

mo naturalmente las alteraciones de los pares craneanos son el aspecto clínico principal en estos enfermos, preferimos detallarlos en el cuadro No. 3. El frecuente y severo compromiso de la hemiprotuberancia homolateral y a veces también de la médula oblonga explican las alteraciones de motilidad, sensibilidad y reflejos y para los signos de alteración cerebelosa, a veces bastante aparentes (Cuadro No. 4), existe además como causa, la amplia huella que producen en el cerebelo las masas de gran tamaño situadas en el ángulo.

Como el diagnóstico puede ofrecer dificultad, es necesario a una buena anamnesis y examen clínico sumar la electronistagmografía, buscar el aumento de proteínas en el LCR y hacer radiografía simple del cráneo (Fig. 1), incluyendo tomografía con especial referencia a la pirámide petrosa, investigando erosión del meato auditivo interno. La arteriografía vertebral (Fig. 2) es de elección en estos casos y definen el diagnóstico la neumoencefalografía y la cisternografía (Figs. 3 y 4). (10), (11). Es el avance de las técnicas para el diagnóstico de mucha precisión lo que determina que actualmente un tumor acústico sea la neoplasia intracraneana que más tempranamente se puede detectar (12), (13), (14), (15). Los hallazgos neuro-radiológicos de nuestros casos se consignan en el cuadro No. 5. También para localizar los tumores del trigémino estos métodos son de gran ayuda (16).

Nuestro único caso de neurinoma del V par resulta de mucho interés por su clásica imagen macro y microscópica y por su bien definido plano de clivaje (Figs. 5 y 6), además de su mínima frecuencia generalmente aceptada. Russell y Rubinstein (17) anotan que Olive y Svién apenas pudieron encontrar 43 casos al revisar la literatura en 1957 al tiempo que describen 13 casos de la Mayo Clinic (18) y en 1972 Palacios y Mac Gee dicen que este tumor constituye solamente el 0.2% de todos los tumores encefálicos (16), cifra idéntica a la que en 1960 dieran Schiasano y Olivecrona basados en 5.727 tumores intracraneanos (19).

En el LCR el aumento marcado de las proteínas es el dato de valor diagnóstico; la fisiopatología de este hecho no se conoce bien, pero ya está aceptado que en ésto el neurinoma del VIII par se diferencia de los demás tumores primarios del SNC. Aunque no son excepcionales los casos con más de 1 gr.% de proteínas en el LCR, el valor promedio en nuestra serie es de 89.2 mgr.% y el valor máximo de 217 mgr.% (Cuadro No. 6).

Hemos resumido en el cuadro No 7 lo referente al tratamiento y creamos sin duda que los resultados desfavorables están en relación directa con la consulta muy tardía y con la no utilización de algunos de los métodos actuales más exactos para el diagnóstico muy precoz de este tumor, tales como la tomografía con medio de contraste negativo (14), la

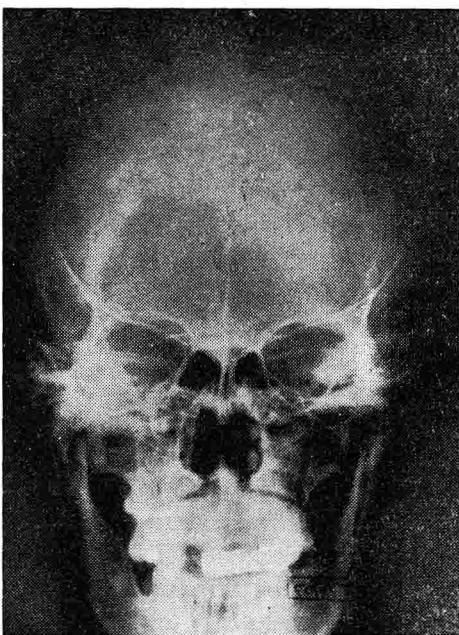


Figura 1

Rx simples de cráneo. Obsérvese la erosión de la pirámide petrosa con destrucción del poro acústico.

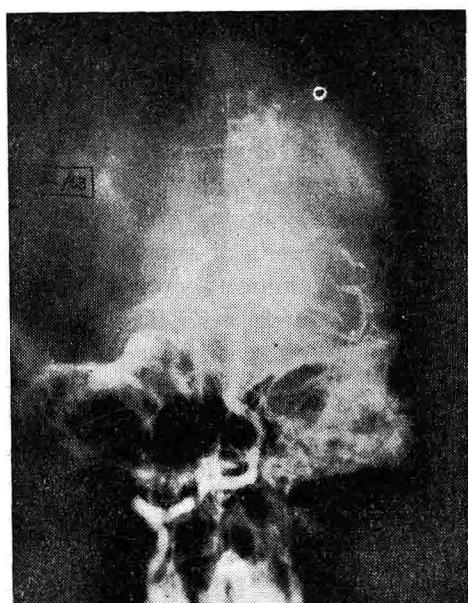


Figura 2

Arteriografía vertebral derecha. Se observa desviación del tercio inferior de la arteria basilar hacia la izquierda, elevación de la arteria cerebelosa antero-inferior y malformación vascular a partir de esta arteria.

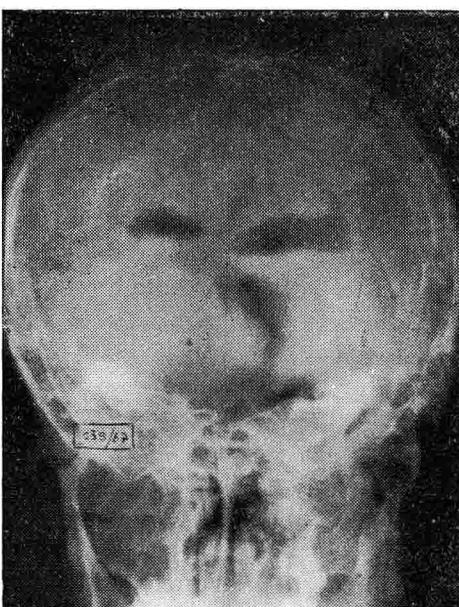


Figura 3

Neumoencefalograma. Se observa la desviación hacia la izquierda del IV ventrículo. No hay llenamiento de la cisterna pontocerebelosa derecha.

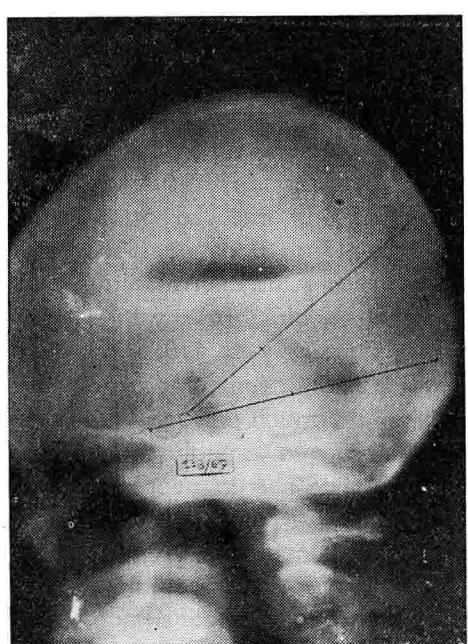


Figura 4

Neumoencefalograma con Tomografía. Se observa el rechazo hacia atrás del acueducto y del IV ventrículo.

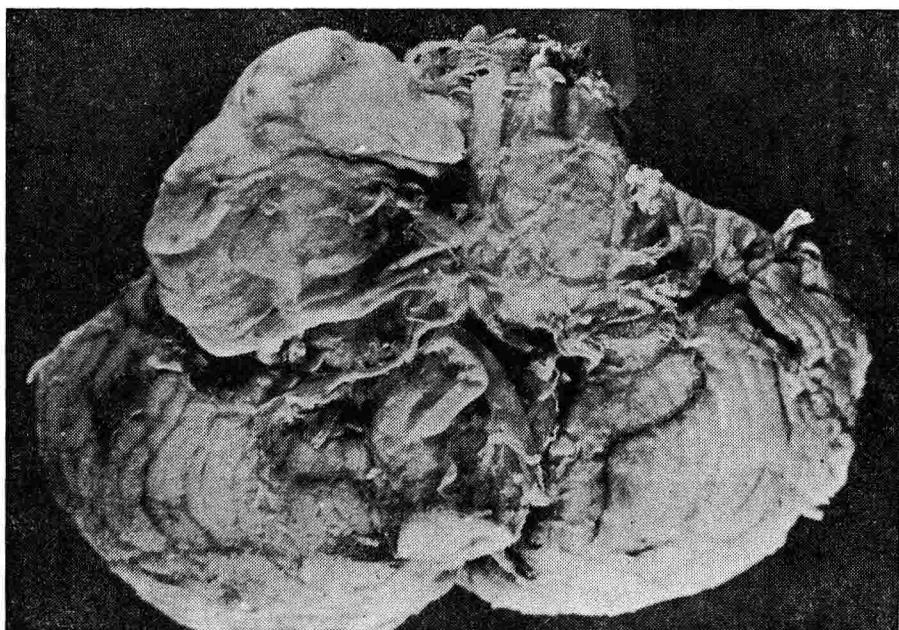


Figura 5  
*Neurinoma del nervio trigémino derecho.*

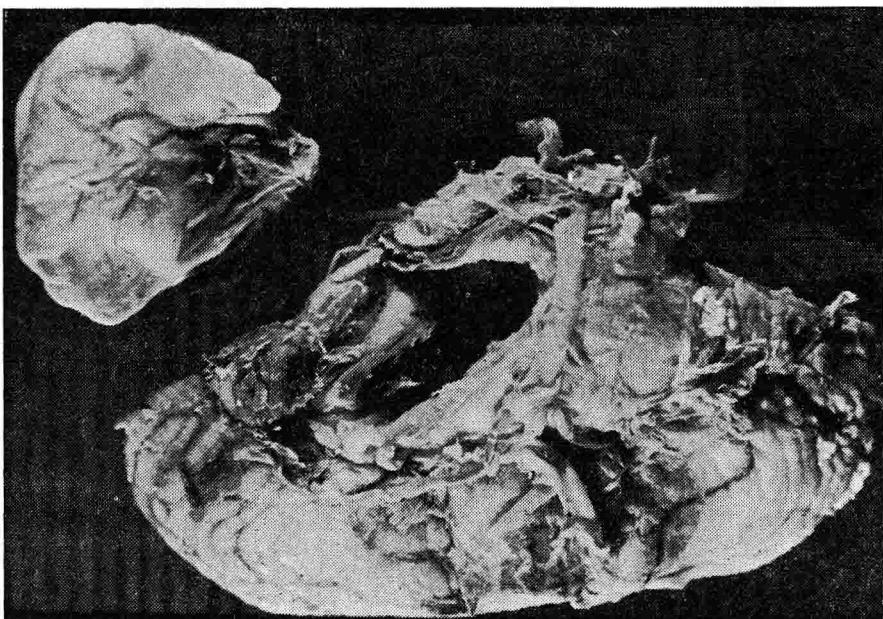


Figura 6  
*Se observa el tumor de la Figura 5, con muy buen plano de clivaje que permitió su completa enucleación.*

evaluación de la fosa posterior del cráneo con contraste positivo (13), la gammagrafía (15) y la electroforesis de disco del líquido del oído interno (25). Están claramente definidos que un esfuerzo conjunto del otólogo y del neurocirujano para el diagnóstico temprano y el abordaje oportunuo, utilizando las técnicas de microcirugía, constituyen el mejor tra-

tamiento para el tumor del VIII par. En cuanto a la patología, que se resume en los cuadros Nos. 8 y 9, y tanto en el material de biopsia como de autopsia nuestros 18 casos de neurinoma acústico son muy típicos macro y microscópicamente y lo mismo es cierto para nuestro único caso de neurinoma del trigémino derecho (Figs. 7, 8 y 9).

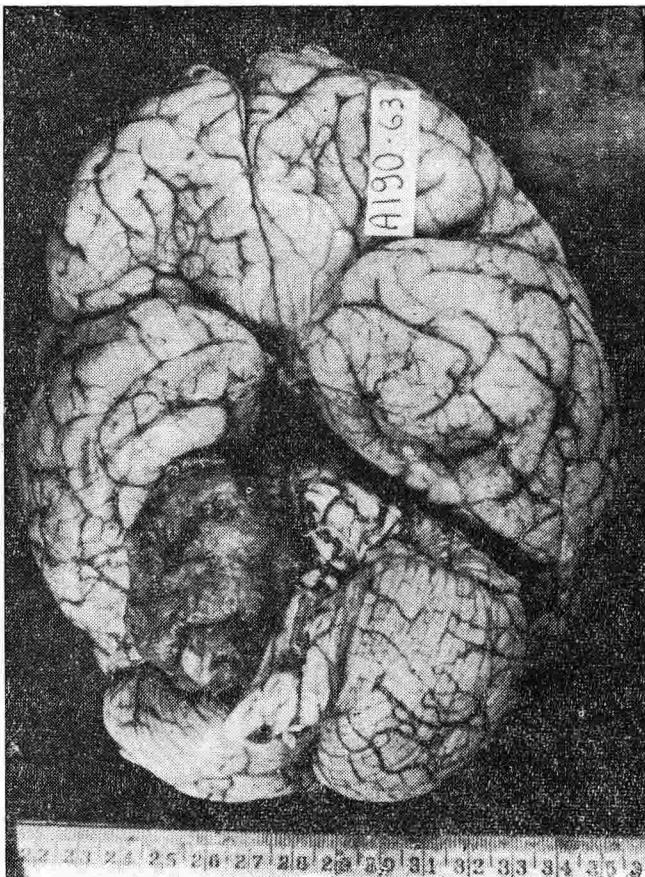


Figura 7  
Aspecto muy característico de un neurinoma del VIII par.

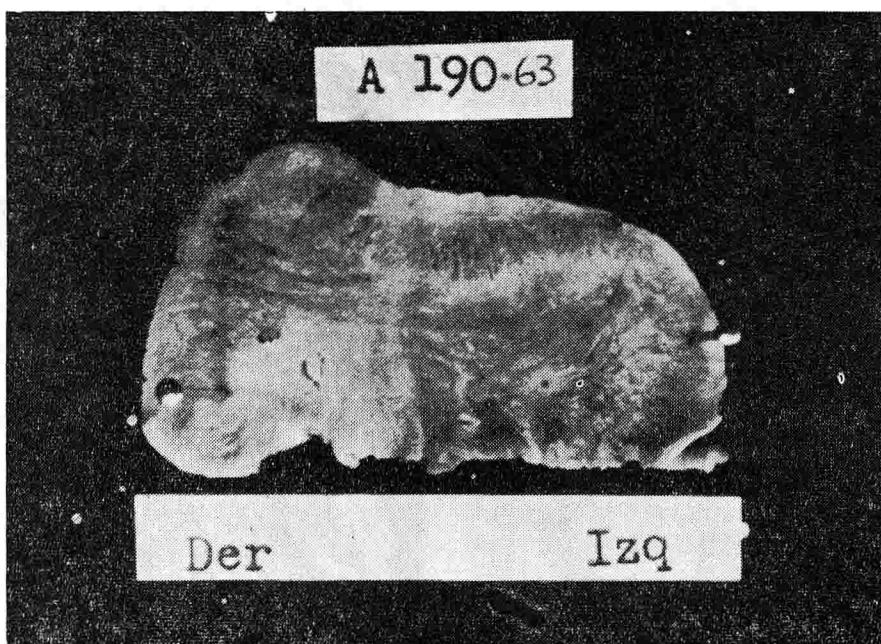


Figura 8

*Atrofia de la mitad derecha de la lengua en el mismo caso que muestra la Figura 7.*

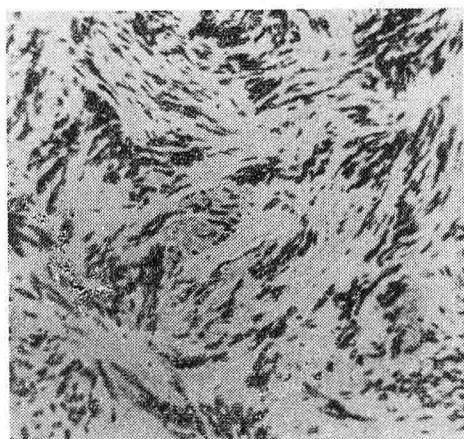


Figura 9  
*Imagen microscópica muy frecuente en neurinoma.*

El paciente con neurofibroma bilateral del X par, un hombre de 22 años de edad, tenía neurofibromatosis generalizada que además incluía los nervios espinales y el sistema nervioso autónomo e hizo un neurofibrosarcoma en el hombro (Figs. 10, 11 y 12).

La asociación de neurofibromatosis con tumores intracraneanos, especialmente neurinomas de pares y meningiomas es bien conocida y uno de nosotros (G. Toro) estudiando 79 tumores de Schwann en 1963, encontró en dos casos esta asociación.



Figura 10  
Aspecto usual en neurofibromatosis. Nótese el neurofibrosarcoma del hombro izquierdo.

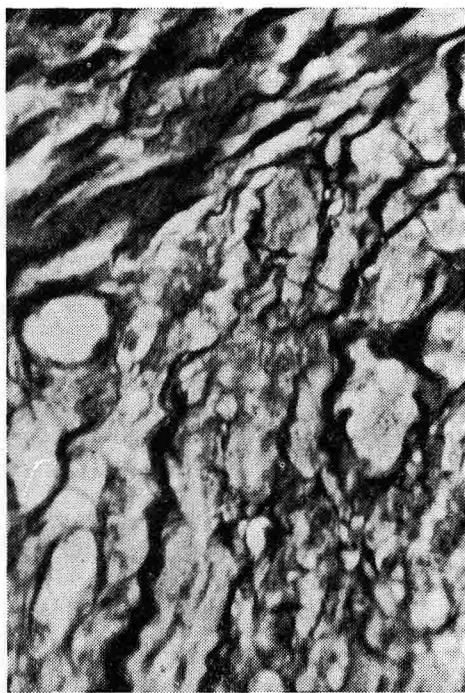


Figura 12  
Imagen histológica de la Figura 11, 250X.



Figura 11  
Compromiso de ambos neumogástricos en el mismo caso que muestra la Figura 10.

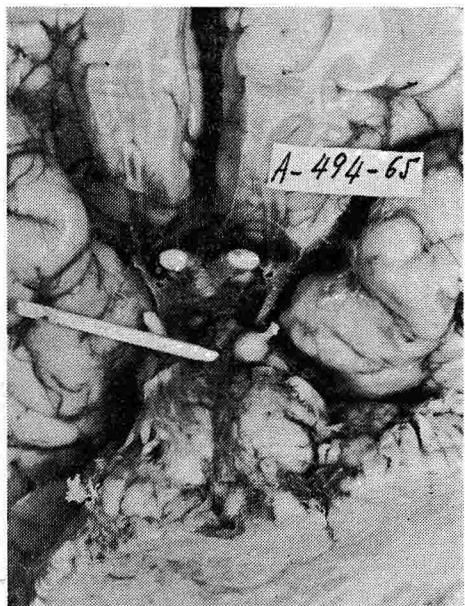


Figura 13  
Invasión al III par en un caso de meduloblastoma.

Hemos excluido de la discusión el único caso que vimos de tumor del III par (Fig. 13), por haber resultado histológicamente una siembra de meduloblastoma que hizo diseminación subaracnoidea. La rara ocurrencia de neurinoma del hipoglosa queda implícita en la publicación de Morelli (20), que describe el 12º caso de la literatura.

La destrucción del conducto auditivo interno con extensa erosión de la roca e invasión ótica por el tumor del VIII par presente en dos casos de esta serie, ocurre usualmente en un 10% de los pacientes. (Fig. 14).

El trabajo de Young, Eldridge y Gardner sobre neurinoma acústico bilateral con definido carácter autosómico dominante (21) y en el mismo sentido, otros como el de Moyes (22) plantea una interesante situación, cuya distancia exacta del neurinoma unilateral, de aparición esporádica, será trazada seguramente por la citogenética. El neurinoma acústico bilateral se ha visto en ocasiones asociado de múltiples meningiomas (23). (24).

Aunque la microscopía electrónica ha contribuido al estudio de este grupo de tumores, quedan to-

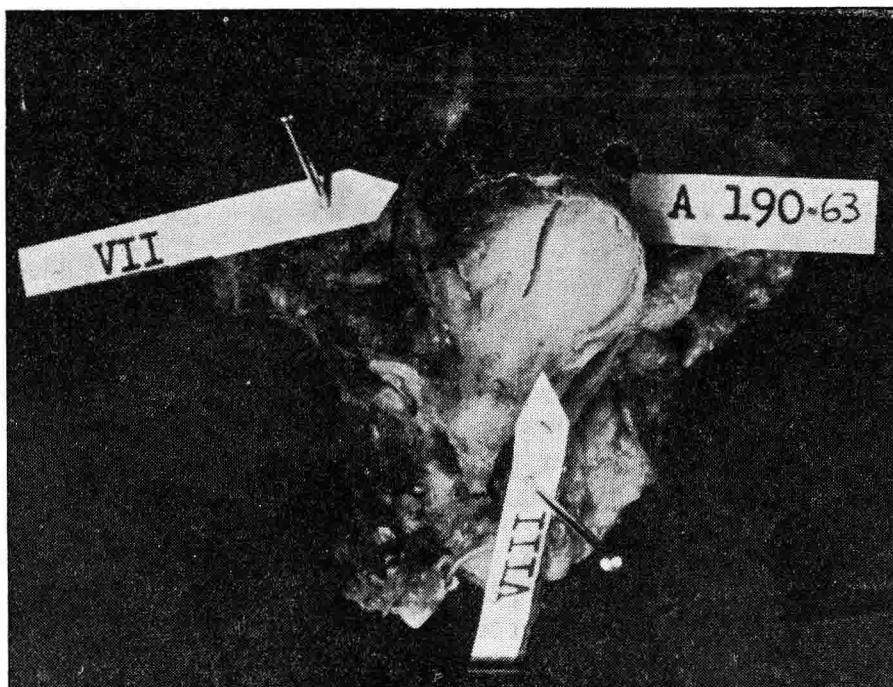


Figura 14

Extensión al conducto auditivo interno en el tumor que ilustra la Figura 7.

davía muchas dudas de si realmente es necesario y útil considerar siete tipos diferentes para las neoplasias de la célula de Schwann, como todavía en 1968 se sugirió. Lo que sí ofrece más interés es precisar las semejanzas y diferencias existentes entre la célula de Schwann y el lemmocito, como lo han planetado del Río Hortega (26) y Scharenberg (27).

Con una discusión interesante entre el fibroblastoma perineural y el neurinoma de pares craneanos se han descrito estos tumores en varias especies animales (perro, gato, caballo, cerdo, paloma, pavo real y aun peces) como anotan Luginbuhl, Fankhauser y McGrath (33).

Aunque son numerosas y detalladas las descripciones de la imagen en microscopía de luz de estos tumores (26), (27), (28), quedan algunas opiniones dispares por ejemplo en lo referente a si son semejantes o idénticos en su origen y morfología el neurinoma y la neurofibromatosis. El componente vascular ya clásicamente aceptado en neurofibromatosis (29), se suele reconocer también fácilmente en un neurinoma.

El conocimiento actual de que la célula de Schwann tiene calidad fagocitaria no sólo para el bacilo leproso sino también para varios pigmentos (17), deja comprender mejor la frecuente presencia de hierro, melanina, grasa, calcio (Fig. 15) y

hasta tejido óseo en los Schwannomas. El microscopio electrónico ha permitido observar, en neurinoma acústico la presencia de fibras mielínicas y amielínicas (30), ha ampliado información sobre el origen común en la célula de Schwann para el neurinoma y para el neurofibroma (31) y ha demostrado que después de separar con esfuerzo y entusiasmo el tipo tisular Antoni A y Antoni B, en neurinoma, las áreas Antoni B resultan de cambios degenerativos de las áreas tipo Antoni A. (32).

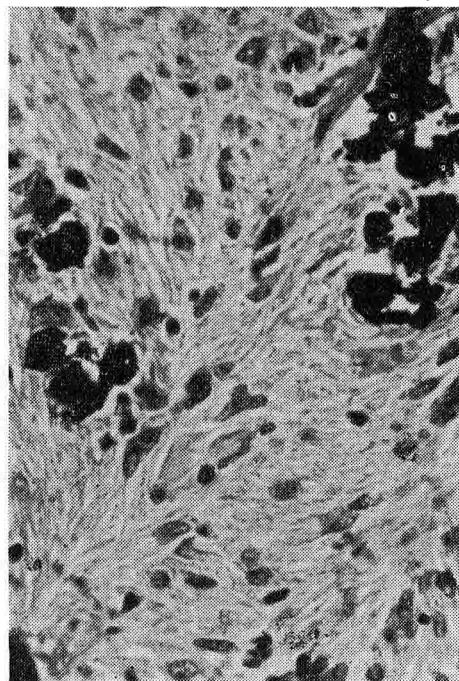


Figura 15

Depósitos de calcio en neurinoma del VIII par.

## RESUMEN

Se estudian los 20 casos de tumores de los pares craneanos que se han presentado en el Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá, en el lapso enero de 1954 a diciembre de 1972. En el mismo período fueron estudiados en este Centro Hospitalario 612 tumores primarios y 103 metastásicos del SNC. De estos, 18 casos son neurinomas del nervio acústico, uno es un neurofibroma del

trigémino derecho y el otro caso, es un paciente de 22 años con neurofibromatosis generalizada y con compromiso de ambos nervios neumogástricos.

Se consideran aspectos clínicos, paraclínicos, especialmente las proteínas del LCR y los hallazgos neuro-radiológicos, y brevemente se describen los cambios histopatológicos. Se revisó ampliamente la literatura.

## SUMMARY

Twenty patients with cranial nerves tumors are seen and studied at the San Juan de Dios Hospital —National University— in Bogota during a period from January 1954 to December 1972. In the same time 612 primary CNS tumors and 103 metastatic were studied in this Center.

Among the twenty cases, eighteen diagnosis of acoustic neurinoma were made; one case was a right trigeminal.

minal neurofibroma and the last one is a 22 yr-old man suffering generalized neurofibromatosis including both vagus nerves.

The clinical and paraclinical findings are analized making special emphasis in the CSF protein level and neuro-radiologic findings. The histopathologic changes are described briefly. A review of the literature is done.

## BIBLIOGRAFIA

1. Castro, P. B., y Krivoy, O. A.: **Tumores del nervio acústico.** Estudio clínico, neurológico y neuroquirúrgico de 23 casos. Tribuna Médica de Venezuela, B1 - B22, 1967.
2. Choi, N. W., Schuman, L. M., and Gullen, W. H.: **Epidemiology of primary central nervous system neoplasms.** I. Mortality from primary central nervous system neoplasms in Minnesota. Am. J. Epidemiol. 91: 238 -259, 1970.
3. Castro, P. B., Castillo, R., Domínguez, A., Borges, I. J., Krivoy, O. A., Leal, G., Far-Cla, M. E., Mogollón, C. A., Malave, V. S., y Jaimes, B. J.: **Tumores intracranenarios.** Boletín del Instituto de Oncología Luis Razetti, Caracas, 8: 1-50, 1965.
4. Anderson, M. S. and Bentinck, B. R.: **Intracranial Schwannoma in a child.** Cancer, 29: 231-234, 1972.

5. González, M. J.: **Tumores intracraneanos en los niños.** Ant. Med., 10: 472-482, 1960.
6. Gómez, J. A. y Mendoza, V. J.: **Tumores cerebrales en niños.** Tribuna Médica de Colombia 7, No. 309, 1967.
7. Vladýka, V., Bret, J., Kunc, Z.: **Význam Casné Diagnostiky pro Chirurgické Léčení Neurinomu Akustického.** Českobor. Neurol. 29: 293-300, 1966.
8. Henner, K.: **Comunicación personal.**
9. Adams, R. D. and Sidman, R.: **Introduction to Neuropathology.** New York, McGraw Hill, 309, 1968.
10. Bender, M. B.: **Cerebellopontine angle tumors or acoustic neuromas.** Arch. Otolaryngol., 97: 160-165, 1973.
11. Hanafee, W. N., and Wilson, G. H.: **Ponto-cerebellar angle tumors.** Arch. Otolaryngol., 92: 236-243, 1970.
12. Siew, F. P., Kricheff, I. I., and Chase, N. E.: **Demonstration of small acoustic neuromas, using negative contrast medium with tomography.** Radiology, 91: 764-769, 1968.
13. Gold, L. H. A., and Kieffer, S. A.: **Positive contrast evaluation of the posterior cranial fossa.** Radiology, 102: 63 - 70, 1972.
14. Iwabuchi, T., and Suzuki, J.: **Diagnosis of acoustic neurinoma by pneumoencephalo-roulette tomography.** J. Neurosurg., 29: 307-309, 1968.
15. Baum S., Rothballer, A. B., Shiffman, F., and Girolamo, R. F.: **Brain scanning in the diagnosis of acoustic neuromas.** J. Neurosur., 36: 141-147, 1972.
16. Palacios, E., and MacGee, E. E.: **The radiographic diagnosis of trigeminal neurinomas.** J. Neurosurg., 36: 153-156, 1972.
17. Russell, D. S., Rubinstein, L. J.: **Pathology of tumors nervous system.** 3rd. Ed. Baltimore. The Williams and Wilkins C., 1972.
18. Olive, J., and Svien, H. J.: **Neurofibromas of the fifth cranial nerve.** J. Neurosurg., 15: 484-505, 1957.
19. Schisano, G., and Olivencrana, H.: **Neurinoma of the gasserian root.** J. Neurosurg., 17: 306-322, 1960.
20. Morelli, R. J.: **Intracranial neurilemmoma of the hypoglossal nerve.** Neurology, 16: 709-713, 1966.
21. Young, D. F., Eldridge, R. and Gardner, W. J.: **Bilateral acoustic neuroma in a large kindred.** JAMA, 214: 347-353, 1970.
22. Moyes, P. D.: **Familial bilateral acoustic neuroma affecting 14 members from four generations.** J. Neurosurg., 29: 78, 1968.
23. Rovine, B. W., and Mulford, E. H.: **Bilateral acoustic neuromas with multiple meningiomas.** Neurology, 10: 323-324, 1960.
24. Davidoff, L., Martin, L.: **Hereditary combined neurinomas and meningiomas.** J. Neurosurg., 12: 375-384, 1955.
25. Palva, T., Silverstein, H., Forsen, R., and Raunio, V.: **Disc electrophoresis in acoustic neuroma.** Ann. Atol., 81: 106-113, 1972.
26. Del Rio Hortega, P.: **Nomenclatura y clasificación de los tumores del sistema nervioso.** Ed. López & Etchegoyen S. R. L. Buenos Aires, 1945.
27. Scharemburg, K., and Liss, L.: In: **Neuroectodermal tumors of the central and peripheral nervous system.** Baltimore. The Williams and Wilkins C., 1969.
28. Harkin, J. C., and Reed, R. J.: **Tumors of the peripheral nervous system.** 2nd. series, Fascicle 3 AFIP: 67-97, 1968.
29. Martin, E., and Rutishauser, E.: **La forme vasculaire de la neurofibromatose.** Bull. Et. Mem. Soc. Méd. de Hop. de Paris, 64: 1.186-1.191, 1942.
30. Schultz, R. A., and Hilding, D. A.: **Nerve fiber growth and myelination in von Recklinghausen eighth nerve tumor tissue.** J. Neuropath. & exp. Neurol., 29: 105-118, 1970.
31. Waggener, J. D.: **Ultrastructure of benign peripheral nerve sheath tumors.** Cancer, 19: 699-703, 1966.
32. Matkaskas, F., und Cervós-Navarro, J.: **Abwandlungen des Gewebehildes der Neurinome im elektrenzmigroskopischen Bild.** Virchow's Arch. A. Path. Anat., 347: 160-175, 1969.
33. Luginbühl, H., Frankhauser, R., and McGrath, J. T.: **Spontaneous neoplasms of the nervous system in animals.** Progr. Neurol. Surg., 2: 85-164, (Karger, Basel and Year Book, Chicago), 1968.

# Un índice de pronóstico coronario

Doctores: ANIBAL RIOS \*  
EDUARDO ALDANA \*\*  
CARLOS MANRIQUE \*\*\*  
JUAN JOSE DI RUGGIERO \*\*\*\*

## INTRODUCCION

Los estudios de Norris y colaboradores (1), sobre la aplicación de un índice de pronóstico coronario con 6 variables de fácil obtención, nos indujo a la consideración de que podríamos intentar, una evaluación comparable con los parámetros de uso corriente, en el manejo de los pacientes con infarto. Tal valoración la consideramos de importancia, no solo para el conocimiento de la gravedad de la enfermedad en nuestro medio, sino que además, puede permitir evaluar la bondad o la nocividad de las diversas drogas utilizadas, o que puedan utilizarse en el tratamiento de la mencionada afección.

Se estudiaron en forma retrospectiva, 80 casos de infarto agudo del miocardio, manejados parte en los servicios generales y parte en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario San Juan de Dios.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 115 historias clínicas, codificadas bajo el número 410, de la sección de estadística del Hospital San Juan de Dios, correspondientes a dos años consecutivos, de las cuales se seleccionaron finalmente 80, que reunían las variables necesarias para incluirse en el presente trabajo a saber:

1º — **Edad.** (X-1): Se consideró el valor absoluto en años de cada paciente.

2º — **Localización del infarto.** Desde el punto de vista de la localización se dividió así: a) — Anterior trasmural (X-2). b) — Posterior trasmural, (X-3). Como se presentó solo un caso de infarto subendocárdico, que sobrevivió, le adjuntamos el valor correspondiente al grupo de mejor pronóstico, esto es al posterior, de manera pues, que quedaron finalmente solo 2 grupos.

3º) — **Tensión arterial** en mm. de Hg. al ingreso del paciente al Hospital. La tensión arterial sistólica se denominó (X-4), y la tensión arterial diastólica (X-5).

4º) — **Tamaño de la silueta cardíaca** evaluada radiológicamente

\* Profesor Asociado Departamento de Medicina Universidad Nacional.

\*\* Rector de la Universidad de los Andes. Profesor de Ingeniería.

\*\*\* Estudiante del XI Semestre, Facultad de Medicina Universidad Nacional.

\*\*\*\* Residente I Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Universidad Nacional.

así: (1), a) — Normal (X-6), si la proporción cardio-torácica era del 50% más 1 cm. b) — Si la relación era del 50% más uno y medio cm., se catalogaba como dudosamente aumentada de tamaño (X-7), y c). Definitivamente aumentada (X-8), si era mayor al 50% más uno y medio cm.

5º) — Estado de los campos pulmonares, valorados según una radiografía del tórax, agrupando los pacientes en 4 categorías: a) — Normales (X-9). b) — Congestión venosa pulmonar (X-10), caracterizada por aumento de la circulación hacia los vértices. — c) — Edema intersticial (X-11), cuando los hilios pulmonares presentaban bordes difusos, sin definirse adecuadamente, con infiltrado denso peribronquial y perivasculares, con o sin líneas radicadas perihiliares tipo A, o líneas septales interlobulares periféricas tipo B. d) — Edema pulmonar (X-12), con infiltrado confluyente perihiliar simétrico o asimétrico. (1).

6º) — Antecedentes coronarios. (X - 13).

7º) — Antecedentes de hipertensión arterial (X - 14), y

8º) — Antecedentes diabéticos. (X - 15). Los anteriores datos fueron analizados mediante la técnica de variables ficticias con la ayuda de un computador I.B.M. 360/44, para investigaciones científicas de la Universidad de los Andes.

Los antecedentes coronarios, hipertensivos o diabéticos se utilizaron para clasificar los pacientes en dos categorías, la primera sin antecedentes

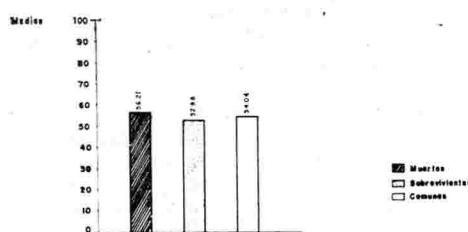
previos, y la segunda con dichos antecedentes. Las variables se eligieron por la importancia que tenían en el pronóstico del infarto miocárdico (1).

## RESULTADOS

Los pacientes estaban comprendidos entre los 26 y los 85 años, con un promedio de 54.04 años. Véase la Tabla No. 1, donde se muestran las medias de todas las variables consideradas, así como las medias de los pacientes que sobrevivieron, grupo 1, y las de aquellos que fallecieron, grupo 2.

En el grupo 1, el promedio de edad fue de 52.88 años, mientras que en el grupo 2, fue de 56.21 años. GRAFICO 1. La localización más frecuente del infarto, fue en la cara anterior: 56.25%. Se observó que cuando la localización era de cara anterior, existía mayor probabilidad de que el paciente perteneciera al grupo 2. El 64.29% de los que fallecían tenían lesión anterior mientras que el grupo 1, solo tenía localización anterior en 51.92%. Inversamente, los del grupo 1 tenían localización posterior en 48.08% y los del grupo 2, solo en el 35.71%. GRAFICO 2.

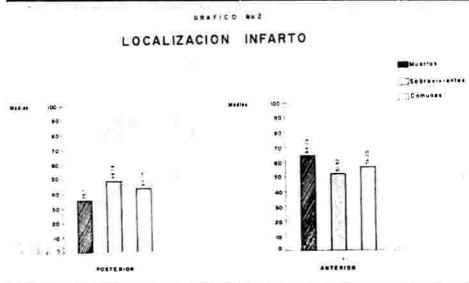
GRAFICO N° 1  
EDAD



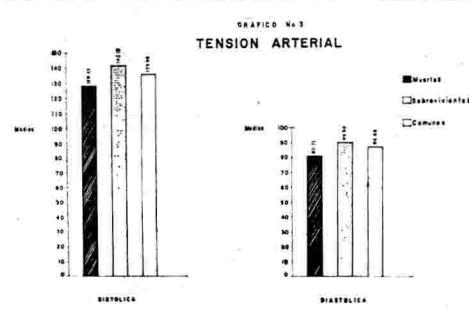
T A B L A No. 1

	Medias de sobrevivientes		Medias de muertos
	Medias comunes	Grupo No. 1	Grupo No. 2
Edad.	(X-1) 54.04	52.88	56.21
Inf. Ant.	(X-2) 56.25%	51.92%	64.29%
Inf. Post.	(X-3) 43.75%	48.08%	35.71%
T. A. S.	(X-4) 135.99 mm. Hg.	140.19 mm. Hg.	128.21 mm. Hg.
		Hg.	
T.A.D.	(X-5) 86.68 mm. Hg.	89.90 mm. Hg.	80.71 mm. Mg.
		Hg.	
 Tam. Silueta cor. Radiología			
Normal	(X-6) 20.00%	30.77%	0.00%
Dudosos	(X-7) 2.50%	3.85%	0.00%
Cardiom.	(X-8) 77.50%	65.38%	100.00%
 Camp. pulm. Radiología			
Normal	(X-9) 15.00%	23.08%	0.00%
Der. Cir.	(X-10) 21.25%	26.92%	10.72%
E. Interst.	(X-11) 36.00%	36.54%	32.14%
E. Pulm.	(X-12) 28.75%	13.46%	57.14%
Ant. Cor.	(X-13) 72.50%	65.38%	85.71%
Antec. Hip.	(X-14) 83.75%	84.62%	82.14%
Antec. Diab.	(X-15) 81.25%	84.12%	75.00%

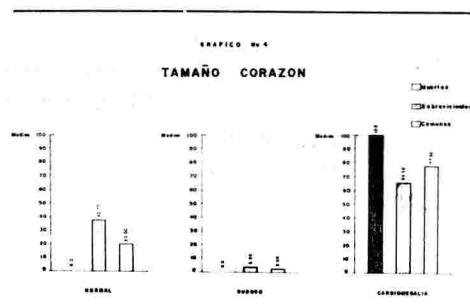
Las cifras de la tensión arterial en promedio fueron para la sistólica 135.99 mm. Hg. y de 86.68 para la diastólica.



Para el grupo 1, el valor medio de la tensión arterial sistólica fue de 140.19 y para la diastólica 89.90 Para los del grupo 2 fue de 128.21 mm. Hg. y de 80.71 respectivamente. GRÁFICO 3.



El tamaño del corazón fue normal en el 20% del total de pacientes, mientras que el 77.50% presentaban cardiomegalia. El porcentaje faltante de 2.5%, correspondía a dos pacientes con corazón dudosamente aumentado de tamaño. Todos los pacientes con silueta cardíaca normal sobrevivieron y todos los que fallecieron, tenían cardiomegalia. GRAFICO 4.



En cuanto a los campos pulmonares, solo eran normales en el 15% de los pacientes y todos ellos sobrevivieron.

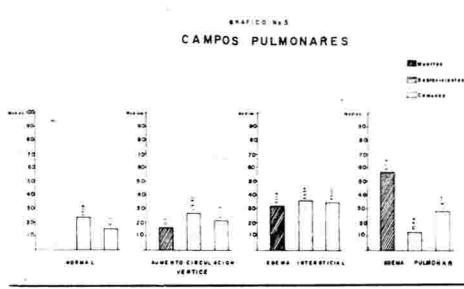
El 21.25% de los pacientes, tenían derivación de la circulación hacia los vértices, el 35% edema intersticial y el 28.75% edema pulmonar.

De los pacientes en el grupo 1, el 26.92% tenían derivación de la circulación a los vértices, este hallazgo estuvo presente en el 10.72% de los del grupo 2.

En el grupo 1, el 36.54% tenían edema intersticial y en el grupo 2, 32.14%.

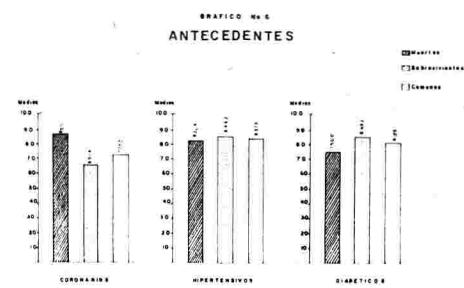
El grupo 1 presentó edema pulmonar en el 13.46%, mientras que esta situación estuvo presente en el 57.14% del grupo 2. Esto quiere decir, que el total de casos de edema agudo pulmonar fue de 28.75%, de los cuales falleció el 72.72%. GRAFICO 5.

El 72.50% de todos los pacientes tenían antecedentes coronarios. En el grupo 1 dichos antecedentes eran positivos en el 65.38%, mientras que en el grupo 2 lo eran en el 85.71%.



En cuanto a los antecedentes hipertensivos estaban presentes en el 83.75% del total de pacientes. En el grupo 1 eran positivos en el 84.62%, mientras que en el grupo 2, solo lo eran en un 82.14%.

Los antecedentes diabéticos eran positivos en el 81.25% del total de pacientes. El 84.62% de los sobrevivientes sabían que eran diabéticos, mientras que en los que murieron la diabetes estuvo presente en el 75.0%. GRAFICO 6.



## DISCUSION

Al analizar individualmente la variable edad, es aparente que el grupo de menos años muestra una tendencia más definida a la supervivencia, e inversamente el grupo de

mayor edad presenta más predisposición hacia la muerte. No obstante, el análisis (3) demuestra, que esta variable no tiene significación estadística.

Igual podemos decir de la localización, mayor número de pacientes con localización anterior pertenece al grupo 2, pero estadísticamente, este valor no es significativo.

El grupo 2 mostró cifras de tensión arterial ligeramente más bajas que el grupo 1, vale la pena destacar, que en el grupo 2 hubo 3 pacientes en estado de "shock", sin embargo, esta variable, tampoco fue significativa.

Los datos de mayor valor para predecir el riesgo de muerte en los pacientes con infarto agudo del miocardio fueron el edema agudo pulmonar y la cardiomegalia.

El edema intersticial y los antecedentes coronarios aunque con alguna significación estadística fueron menos importantes para el pronóstico. Sin embargo, al analizar en conjunto estas 15 variables observamos que estadísticamente tienen gran importancia para predecir el pronóstico en un paciente con infarto agudo del miocardio.

Esto queda demostrado al calcular el valor de la estadística F, que para nuestra serie fue de 3.77 que es significativo al 5 por mil. Esto indica que la capacidad de clasificar a un paciente en el grupo 1 o en el 2 es más precisa que si lo hacemos al azar.

Al suministrar estas 15 variables al computador este clasificó correctamente el 85% de los pacientes, mientras que al azar solo se hubiese podido efectuar en el 54.5%.

Vale la pena destacar que en nuestros casos no se consideró el factor

de las alteraciones del ritmo, de valor pronóstico indudable, ya que no todos los pacientes estuvieron sometidos a monitoría.

En la Tabla 2 se observa la evaluación de la función clasificadora para cada observación.

T A B L A No. 2

## MORTALIDAD POR GRUPOS. SEGUN EL INDICE DE PRONOSTICOS

Indice —1	Indice —1 y + 1	Indice	Indice + 1
—1.04754+	0.97637	6.05910	2.54013
—1.38692+	0.94278	4.82296	2.50160
—1.40499	0.88572	4.72656	2.35491
—1.43659+	0.86219	4.69988	2.28084
—1.44239+	0.84643	4.46190	2.26035
—1.67424+	0.79246	4.36904	2.18430
—1.77548+	0.74941	4.28978	2.07687
—2.10433+	0.63221	3.88080	1.99948
—2.18272	0.58595	3.74807	1.88518+
—2.22554+	0.46086+	3.69270	1.87803+
—2.26083+	0.40127+	3.68811	1.69923
—2.26907+	0.44027	3.38738	1.60767
—2.32158+	0.35274	3.30086	1.60409
—2.40535	0.29757	3.12423	1.51872
—2.56533+	0.15410+	3.10312	1.45396+
—2.59913	0.03977+	3.06866	1.43444
—2.93377+	—0.00101+	2.96405	1.22730
—3.03321+	—0.04909+	2.93826	1.21706
	—0.17221+	2.84361	1.18927
	—0.31601+	2.74803	1.04628+
	—0.59333+	2.57622	
	—0.94068+		

+ = Muertos.

Esto nos permite ubicar los pacientes en 3 grupos así:

1º — Los que presentan índices inferiores a menos 1, con la mayor disposición hacia la muerte. (78.0%).

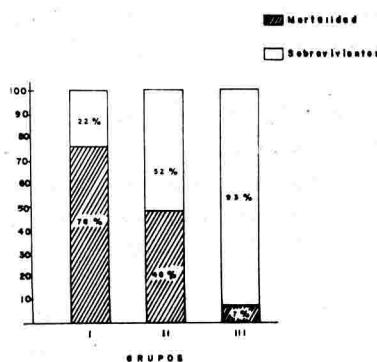
2º — Aquellos con valores entre menos 1 y más 1, con una mortalidad del 48.0%, y

3º — Los que tienen índices superiores a 1, con una mortalidad del 7.0%. GRAFICO 7.

Al comparar estos valores con los de Norris y colaboradores (2), encontramos que estos autores tuvieron 72.0% de mortalidad para su primer grupo, 31.0% sin monitoría y 12.0% si la había para el segundo y finalmente, una mortalidad del 5.0% para los que no tuvieron monitoría y de 7.0%, para aquellos que la tuvieron en el tercer grupo.

De ello se deduce que las variables consideradas proporcionan índices seguros de evaluación pronóstica.

GRAFICO N° 7  
MORTALIDAD POR GRUPOS  
SEGUN INDICE DE PRONOSTICO



tica. Conviene señalar sin embargo, que de haber dispuesto de más variables, hubiera sido posible la aplicación de otras técnicas de análisis discriminativo con una mayor capacidad de evaluación de la función clasificadora; por esta razón emprendimos el estudio prospectivo de 100 casos consecutivos de infarto agudo del miocardio, cuya publicación se hará próximamente.

## RESUMEN

Intentamos una valoración pronóstica del infarto agudo del miocardio en nuestro medio con 15 variables, denominadas X, de fácil obtención. Se revisaron 115 históricas clínicas codificadas bajo el número 410, de la Sección de Estadística del Hospital Universitario San Juan de Dios, correspondientes a 2 años consecutivos, de los cuales se seleccionaron

finalmente 80. Las variables consideradas fueron: Edad, valor absoluto en año, X-1. Localización del infarto por electrocardiograma: Anterior Transmural X-2, Posterior Transmural X-3, al cual se le sumó un caso de infarto subendocárdico que sobrevivió. Tensión Arterial Sistólica X-4, Tensión Arterial Diastólica X-5. Tamaño de la Silueta Cardíaca evaluada radio-

lógicamente así: Normal X-6, Dudosas X-7 y definitivamente aumentada X-8. También desde el punto de vista radiológico, se valoraron los campos pulmonares en: Normales X-9, derivación de la circulación pulmonar hacia los vértices X-10, edema intersticial X-11 y edema pulmonar X-12. Además se tuvieron en cuenta los antecedentes coronarios X-13, de hipertensión arterial X-14 y diabéticos X-15. Al analizar las variables vimos que las personas más jóvenes sobrevivieron más, pero el análisis discriminativo no le dio significancia a este hecho. Así ocurrió también con la localización y las cifras tensionales. Encontramos que los datos

de mayor valor para predecir el riesgo de muerte en los pacientes con infarto agudo del miocardio fueron el edema agudo del pulmón y la cardiomegalia. Al suministrar las 15 variables al computador, este clasificó correctamente el 85% de los pacientes, mientras que al azar, solo hubiese podido ubicarse correctamente el 54.5%. Finalmente el análisis de la información del computador dice que los pacientes con índices inferiores a menos 1 mueren en el 78% de los casos, los ubicados entre menos 1 y más 1 tienen una mortalidad de 48.0%, mientras que los situados por encima de 1, tiene solo una mortalidad de 7.0%.

## SUMMARY

It was attempted to establish a prognostic evaluation of acute myocardial infarction in our hospital using 15 easily obtainable variables denominated X. One hundred and fifteen medical records codified under the international diagnostic number 410 from the Statistical Department at the San Juan de Dios University Hospital in Bogotá, were reviewed corresponding to two consecutive years; 80 of them were finally selected.

The following variables were considered; age expressed in years. X-1. Location of the infarction by means of electrocardiography: Trasmural anterior, X-2; Transmural posterior, X-3, (in this group a surviving case of subendocardial infarction was

added). Arterial systolic blood pressure, X-4. Arterial distolic blood pressure, X-5. Size of the cardiac shadow evaluated by X-rays in the following way: Normal, X-6; Doubtful, X-7 Positively enlarged, X-8. From a radiological point of view, lung fields were evaluated as follows: Normal, X-9; Increased pulmonary circulation toward the apex, X-10; interstitial edema, X-11; and Pulmonary edema, X-12. Background were also taken into account, namely Coronary, X-13; Arterial hypertension, X-14; and Diabetes, X-15.

In analizing the variables, we observed that the younger people survived more, but the Discriminative Analysis did not give significance

to this fact; this also happened with the location and the blood pressure figures.

We found that the data considered most valuable to predict mortality risks in patients suffering from acute myocardial infarction were: pulmonary edema and cardiac enlargement.

When feeding the 15 variables the computer classified correctly 85% of

the patients; while by haphazard only 54.5% would have been classified correctly.

Finally, the analysis of the information from the computer shows that patients with figures under less than 1 die in 78% of the cases. Those classified between minus 1 and plus 1 indicate a 48.0% mortality, and those located over 1, indicate only a 7.0% mortality.

### AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración prestada por los estudiantes del XI Semestre de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional señores: Gilberto Martínez, Luis Martínez y Nancy Lafaurie, quienes con su valiosa ayuda facilitaron la realización de este trabajo.

### REFERENCIAS

1. R. M. Norris, P. W. Brandt, D. E. Caughey, A. J. Lee, P. J. Scott. A new coronary Prognostic index. *The Lancet*, I: 274-278, February, 1969.  
by a New Coronary Prognostic Index. *The Lancet*, I: 278-281; February 1969.
2. R. M. Norris, P. W. Brandt, A. L. Lee, Mortality in a Coronary Care Unit Analysed  
3. Cooley William, Lohnes Paul R. Multivariate Procedures for the behavioral sciences. Edit John Wiley, 1962.

# Infiltración al quiasma y a los nervios ópticos en un caso de leucemia mieloblástica aguda

GABRIEL TORO G. \*  
HERNANDO MENA R. \*\*  
HECTOR A. SUAREZ C. \*\*\*  
RAFAEL PINAUD \*\*\*\*

## INTRODUCCION

El compromiso del sistema nervioso central en un paciente leucémico es muy variable (1), inconstante además y las lesiones del sistema nervioso periférico en esta enfermedad son definitivamente raras (2). Si bien el hallazgo más frecuente es la infiltración de la aracnoides por células leucémicas (3,4) y con tendencia a los infiltrados perivasculares, es posible encontrar lesiones localizadas, por ejemplo una infiltración en placas en la duramadre o una invasión masiva a todos los senos venosos intracraneanos, como ya lo observamos una vez en una niña de 9 años con leucemia mieloide crónica.

La íntima relación entre el sarcoma de células reticulares y la leucoencefalopatía multifocal progresiva (L.M.P.) ha sido ya bien estudiada (5,6).

Sin embargo una infiltración leucémica selectiva al quiasma y a los nervios ópticos, que no encontramos descrita hasta donde llegó nuestra revisión y exceptuando una breve mención de Russell y Rubinstein (7), solamente la hemos visto en el caso que resumimos a continuación aunque para el efecto se estudian las 9.626 necropsias del archivo del Departamento de Patología del Centro Hospitalario San Juan de Dios y las 1.450 del Instituto Nacional de Cancerología, practicadas hasta el 2 de Junio de 1973.

\* Profesor Asociado de Patología (Neuropatólogo). Fac. Med. U. Nal. Miembro del Grupo de Patología del INPES — Bogotá.

\*\* Residente de 3er. año de Patología. Fac. Med. U. Nal. — Centro Hospitalario San Juan de Dios — Bogotá.

\*\*\* Residente de 3er. año de Neurocirugía. Fac. Med. U. Nal. — Centro Hospitalario San Juan de Dios — Bogotá.

\*\*\*\* Instructor Asistente de Patología. Fac. Med. U. Nal. — Bogotá.

**Presentación del Caso:** (H. Clínica 649638). Un hombre de 18 años ingresó al Hospital el 6-XI/72 con un cuadro de 12 días de evolución sugestivo de leucemia aguda. Al examen se encontró: TA: 120/50, FC: 130/m, Temp: 38.6° C., ictericia ge-

neralizada y abundantes patequias en la cara, cuello, tronco y extremidades; existía diaforesis, polipnea, taquicardia, hepatosplenomegalia y adenomegalias generalizadas, dolorosas a la palpación, desde 0.5 hasta 2.5 cm. de diámetro. El laboratorio demostró: Hb: 9 gms%, Hto: 27%, leucocitos: 240.000, linfocitos: 2%, neutrófilos: 2%, blastos: 96%, reticulocitos: 3 plaquetas: 100.000. En el frotis de sangre periférica había gran número de blastos y el frotis de médula ósea esternal mostró gran hipercelularidad con escasos elementos de la línea roja y de la línea granulocítica y marcada infiltración de blastos (Fig. 1). Se administraron esteroideos, posteriormente se agregó 6-mercaptopurina y Metotrexate y 1.250 cc. de sangre completa en tres transfusiones con lo cual se obtuvo mejoría progresiva. El

27-IX/72 el paciente estaba totalmente asintomático, tenía Hb: 9.2 gm%, Hto: 29%, leucocitos: 7.000, neutrófilos: 50%, linfocitos: 37%, blastos: 13%, plaquetas: 270.000. Se dio de alta con tratamiento ambulatorio a base de Prednisona, Metotrexate, 6-mercaptopurina y Vincristina.

El 24-I/73 fue traído nuevamente al servicio de Urgencias por vómito continuo, fiebre, palidez, cefalea y pérdida del equilibrio. Estaba obnubilado con TA: 120/90, FC: 92/m, adenopatías cervicales, hepatosplenomegalia, retención urinaria, marcada palidez de escleras y mucosas, y con edema papilar G. II, pupilas reactivas, iguales y motilidad ocular conservada. La punción lumbar demostró LCR xantocrómico, pandy, ++ proteínas: 240 mg% y glucosa 64 mg%. El cuadro hemático: Hb: 13.7 gm% Hto: 45%, Leucocitos:

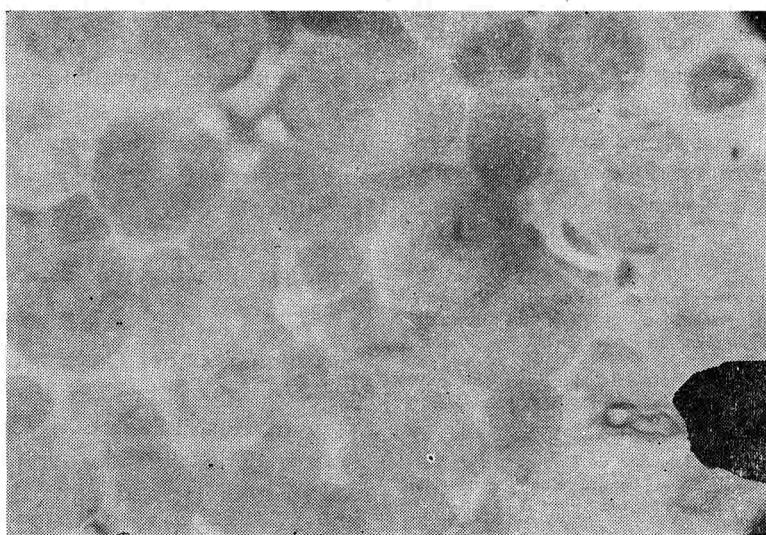


Figura 1  
Leucemia mieloblástica aguda. Primer mielograma. 45X.

24.800, juveniles: 10%, neutrófilos: 52%, linfocitos: 38%. El mielograma del 1º-II/73 indicó hipocelularidad con notorio remplazo por grasa y disminución de elementos de la línea eritroide y mieloide. Posteriormente el 8-II-73 tenía pérdida del contorno papilar en ambos ojos, retina pálida, pero con agudeza visual conservada, además paresia facial periférica derecha, reflejo nauseoso abolido e hiperreflexia global. Se pensó que el compromiso de los pares craneanos era debido a infiltración leucémica. Se practicó nueva punción lumbar, se aplicaron 10 mg. de Metotrexate intratecal y se reestableció el tratamiento con 6-mercaptopurina. El 19-II/73 la leucocitosis era de 27.000 con 52% de linfocitos, 24% de segmentados, 24% de blastos y en el mielograma más del 80% de la medula estaba infiltrada por células blásticas. Desde el 23-II/73 se administraron de nuevo corticoides, hubo otra vez mejoría pero persistió la paresia facial periférica derecha. No se encontraron células tumorales en el LCR y se dio de alta el 9-III/73 con tratamiento ambulatorio.

Dieciocho días después reingresó por una tercera recaída con un cuadro idéntico al que se sumaba Babinski bilateral. Mostró: Hb: 8.4 mg%, Hto: 26%, leucocitos: 105.000, blastos: 70%, cayados: 5%, linfocitos: 20%, monocitos: 5%, plaquetas: 55.000. Se aplicó sangre fresca y plaquetas empaquetadas y continuó recibiendo 6-mercaptopurina y Prednisona. Los hematólogos conceptuaron

que la leucemia era mieloblástica aguda por lo cual el 4-IV/73 se inició tratamiento con Citosina Arabinosa y Prednisona. Al día siguiente presentó epistaxis profusa y hubo necesidad de aplicar sangre fresca y plaquetas. El 10-IV/73 la leucocitosis fue de 64.000 con 96% de blastos y por eso se agregó Endoxan. El mielograma del 30-IV/73 demostró 15% de blastos. Al día siguiente se aplicó Metotrexate intratecal. Por esta época había cefalea, disminución de la agudeza visual, papiledema bilateral, hemorragias en llama, parálisis facial periférica izquierda y tenía 6.100 leucocitos, 20% de blastos, 53% de neutrófilos, 23% de linfocitos, 4% de eosinófilos y 300.000 plaquetas. Dos días después presentó taquicardia supraventricular y fue llevado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se digitalizó. En la fase final se encontró papiledema bilateral, visión borrosa, persistía la parálisis facial periférica izquierda y había pérdida del gusto. El enfermo falleció el 2-VI/73 después de siete meses de enfermedad.

**Estudio Postmortem:** (A-208/73). Hay avanzada caquexia (talla 175 cm., peso 45 Kg.). Se demuestra que esta leucemia mieloblástica aguda compromete en forma generalizada los ganglios linfáticos superficiales y profundos, el bazo (1.340 gm.), el hígado (2.965 gm.), la medula ósea y hay infiltración de mucho menor grado en ambos riñones, próstata, vejiga, glándulas salivares, corazón, páncreas y en la lengua. El encéfalo pesa 1.240 gms., tiene discreta

infiltración leucémica leptomeníngea y un severo compromiso del quiasma y de los nervios ópticos alcanzando

estos últimos un diámetro aproximadamente cuatro veces el normal por infiltración leucémica (Figs. 2, 3, 4).

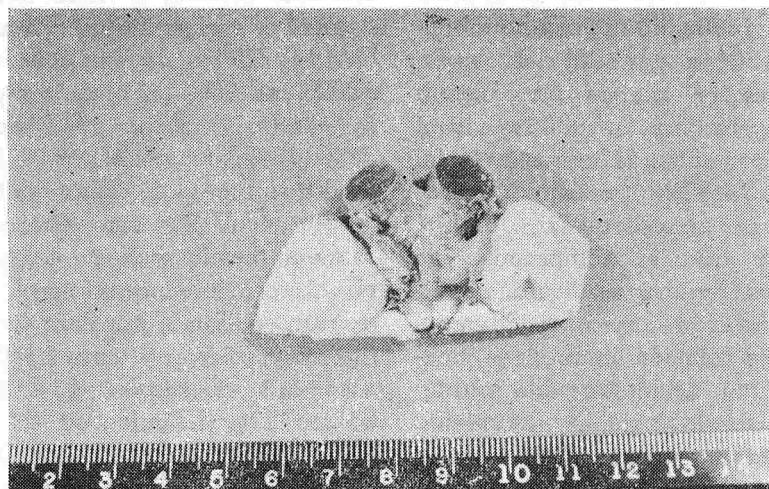


Figura 2

El diámetro de los nervios ópticos es unas cuatro veces mayor que lo normal y su color es rojo violáceo.



Figura 3

En grupos las células leucémicas infiltran extensamente el nervio óptico.  
Coloración H. E. 35X.

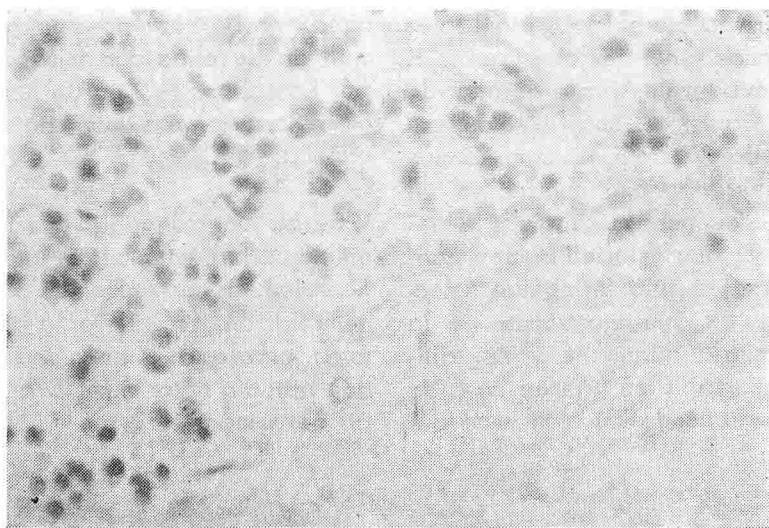


Figura 4  
Mayor aumento de la Figura 3. 250X.

## DISCUSION

Como lo anotan Evans y Craig (8) la experiencia actual indica que la infiltración leucémica del sistema nervioso central en niños con leucemia aguda está aumentando y Evans, Gilbert y Zandstra (9) describen cifras que alcanzan el 56% en leucemia linfoides aguda. En 1965 Nies y col. (10) demuestran en el LCR células anormales en el 94% de 78 pacientes con leucemia aguda, utilizando un filtro de miliporo. West y col. (11) en 1972 encuentran compromiso del sistema nervioso central en 83 de 163 niños con leucemia linfoblástica aguda. Una cifra mucho menor es relatada por Phair, Anderson y Namiki (12) en un estudio de 165 casos japoneses. La mayor frecuencia de compromiso leptomeníngeo,

que frecuentemente se describe, ha sido también nuestra observación usual. Los signos meníngeos, la hipertensión endocraneana, las convulsiones y alteraciones de los pares craneanos son las manifestaciones clínicas más frecuentes (3, 1, 9).

Thomas (1) ha sugerido que las células leucémicas circulantes pueden alcanzar el sistema nervioso central por cinco vías diferentes: 1º A través de las paredes delgadas de los capilares cerebrales entran directamente en los tejidos. 2º Por migración a través de capilares y de los plejos coroides. 3º Por intermedio del LCR con formación de infiltrados locales en la vecindad de los vasos de la aracnoides. 4º A través de capilares de áreas no neurales. 5º Por migración directa y crecimiento en te-

jidos perivasculares y perineurales de los vasos y nervios que cruzan el espacio subdural. Aparte de cuál de estos mecanismos sea el más correcto para explicar el compromiso del sistema nervioso central en un paciente leucémico, resulta por lo menos curioso que esta infiltración pueda hacerse en una forma tan selectiva como la que mostramos en la Fig. 2. Infortunadamente y por dificultad insalvable en nuestro caso no se hizo estudio de los ojos y no pu-

dimos probar entonces una infiltración de la retina como la estudiada por Kawabara (13) en un hombre de 60 años que tenía leucemia mieloide crónica.

Se ha mencionado (11) que el aumento de la frecuencia de las lesiones neurológicas en leucemia puede tener relación con la terapia antileucémica, pero ésta es una idea que varios autores entre ellos Evans y col. (9) no comparten.

## RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 18 años de edad con leucemia mieloblástica aguda quien desarrolló meningitis leucémica con pérdida de la visión, papiledema severo. A

la autopsia se encontró marcada infiltración leucémica del quiasma y de los nervios ópticos. Se analiza el compromiso del SNC en leucemia y se revisa la literatura.

## SUMMARY

An 18 years old male with acute myelocytic leukemia who developed leukemic meningitis with loss of vision and severe papilledema is reported. Postmortem examination showed

marked leukemic infiltration of the optic nerves and optic chiasm. CNS involvement in leukemia is analyzed and the literature is reviewed.

## REFERENCIAS

1. Thomas L. B.: *Pathology of leukemia in the brain and meninges: Postmortem studies of patients with acute leukemia and of mice given inoculations of L1210 leukemia*. Cancer Research, 25: 1555-1571, 1965.
2. Brun, A., y col.: *Hemorrhages into peripheral nerves in association with leukemia*. J. Neuropath Exp. Neurol. 23: 719-725, 1964.
3. Rawbone, R. G., Shaw, M. T., Bagshawe, K. D.: *Intracranial leukemia and the cerebrospinal fluid*. British Med. J. 2: 444, 1972.
4. Skeel, R. T., Yankee, R. A., Henderson, E. S.: *Meningeal leukemia — Two simple methods for rapid detection of malignant cells in spinal fluid*. JAMA, 205: 863-865, 1968.

5. Aström, K. E., Mancall, E. L., Richardson, E. P.: **Progressive multifocal leucoencephalopathy.** Brain 81: 93-111, 1958.
6. Zu Rhein, G.: **Association of Papova —virions with a human demyelinating disease. (Progressive multifocal leucoencephalopathy).** Progr. Med. Viral. 11: 185-247 (Karger, Basel New York, 1969).
7. Russell, D. S., and Rubinstein, L. J.: **Pathology of tumors of the Nervous System.** 3er Ed. Williams & Wilkins, 1972.
8. Evans, A. E., Craig, M.: **Central nervous system involvement in children with acute leukemia — A study of 921 patients.** Cancer 17: 256-268, 1964.
9. Evans, A. E., Gilbert, E. S., Zandstra, R.: **The increasing incidence of central nervous system leukemia in children. Cancer, 26: 404-409, 1960.**
10. Nies, B. A., y col.: **Cerebrospinal fluid cytology in patients with acute leukemia.** Cancer, 18: 1391-1395, 1965.
11. West, R. J., Graham-Pole, J., Hardisty, R. M., Pike, M. C.: **Factors in pathogenesis of central nervous system leukemia.** British. Med. J. 3: 311-314, 1972.
12. Phair, J. P., Anderson, R. E., Namiki, H.: **The central nervous system in leukemia.** Ann. Int. Med. 61: 863-875, 1964.
13. Kawabara, T., Aiello, LL.: **Leukemic miliary nodules in the retina.** Arch. Ophthal. (Chicago), 72: 494-497, 1964.

# **Condrosarcoma de la tibia con metástasis al sistema nervioso central**

**GABRIEL TORO G. \***  
**HECTOR A. SUAREZ C. \*\***  
**HERNANDO MENA R. \*\*\***

## **INTRODUCCION**

En el estudio que en este momento se adelanta en el Centro Hospitalario San Juan de Dios, sobre tumores primarios y metastásicos del Sistema Nervioso Central, encontramos la rara ocurrencia de un condrosarcoma tibial con extensa metástasis occipital izquierda, hallazgo que por su gran interés preferimos analizar separadamente. En el lapso 1954-1972, se han presentado en este centro hospitalario 612 tumores primarios del SNC y 103 tumores metastásicos. Ni hasta 1966 cuando Lichtenberger, Martín y Hernández (1) estudiaron 340 tumores óseos primarios en el Instituto Nacional de Cancerología y en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, ni desde entonces hasta la fecha habíamos observado este tipo de metástasis.

**Presentación del Caso:** (H. Clínica 381460). Hombre de 38 años de edad que consultó por primera vez a este Centro Hospitalario el 26-X-64 por dolor intermitente y de poca intensidad en la cara interna de la rodilla derecha, de un año y medio de evolución. Nueve meses antes sufrió un traumatismo en la misma rodilla y desde entonces el dolor se hizo más acentuado, casi permanente y se acompañó de tumefacción en la cara interna de la rodilla. Al examen se encontró TA: 125/80, FC: 84/m, afebril, con adenomegalías axilares móviles no dolorosas y la tumefacción en la cara antero-interna de la rodilla derecha era elástica, dolorosa a la palpación y limitaba parcialmente la extensión, la flexión y comprometía la marcha. Los Rx indicaban tumefacción maligna del tercio superior de la cara anterior de la tibia derecha. El 3-XI-64 se practicó biopsia (Q-5540-64), que mostró un condrosarcoma, por lo cual se hizo amputación a nivel del tercio medio del muslo derecho (Q-6056-64). El 9-I-65 el paciente fue dado de alta. Reingresó al 26-III-73 por aumento de la frecuencia urinaria y endurecimiento del pene de 45 días de evolución.

\* Profesor Asociado de Patología (neuropatólogo), Fac. Med. U. Nal. y Miembro del Grupo de Patología del INPES. Bogotá.

\*\* Residente del 3er. año de Neurocirugía. Fac. Med. U. Nal. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Bogotá.

\*\*\* Residente de 3er. año de Patología. Fac. Med. U. Nal. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Bogotá.

Al examen se encontró marcado endurecimiento del cuerpo cavernoso derecho y parcial del izquierdo con desviación del pene y sin adenomegalias. La uretrograma retrógrada evidenció disminución del calibre de la uretra bulbar. El 5-IV-73 por biopsia de los cuerpos cavernosos (Q-678-73) se demostró metástasis de condrosarcoma. El paciente solicitó la salida el 23-IV-73 y dos días después fue traído inconsciente al servicio de urgencias, y los familiares informaron que el paciente presentó súbitamente cefalea intensa y cuatro horas después perdió el conocimiento. Al examen se encontró TA: 170/90, FC: 70/m, abundantes secreciones sanguinolentas por la boca y una herida de la lengua aparentemente por mordedura; la respiración era ruda, los ruidos cardíacos difíciles de precisar y al examen neurológico se encontró inconsciente, respondía a estímulos dolorosos con movimientos de extensión de los miembros superiores. Había borramiento papilar y hemorragias en llama, midriasis izquierda no reactiva, paresia facial inferior derecha e hipertonia con hiperreflexia generalizada. Se practicó traqueostomía y se instaló medicación anti-edema, pero cuatro horas después de su ingreso el paciente hizo paro cardiorespiratorio y falleció.

**Estudio Postmortem:** (A-156-73). Las metástasis de condrosarcoma se encuentran en los cuerpos cavernosos (mide el pene 20 x 5 cms.), perineo anterior, ambos pulmones (1.205 gr.), bazo (150 gr.) y cerebro. Hay un gran trombo tumoral que

ocupa totalmente la aurícula izquierda y ocluye la válvula mitral "en badajo de campana". El encéfalo pesa 1.400 gr. y muestra una metástasis de 9 x 6 cms. en el lóbulo occipital izquierdo, casi polar, con extensa hemorragia reciente, y que tiene la misma imagen histológica del condrosarcoma de la tibia derecha. (Figs. 1, 2, 3.).

## DISCUSION

Es muy rara la metástasis de cualquier tipo de sarcoma al SNC, y los trabajos que existen al respecto usualmente dan cuenta de casos aislados (2, 3, 4, 5). Esto llama un poco la atención sobre todo teniendo en cuenta que es especialmente la vía sanguínea la que utiliza cualquier tumor que va a dar metástasis al SNC y porque está clásicamente aceptado que esencialmente es esta misma vía la utilizada por los sarcomas para su diseminación; por otra parte varios autores y entre ellos Foss y col., han demostrado células tumorales en la sangre periférica hasta en el 40% de pacientes con enfermedad maligna (6). El caso de Grivré que se refiere a la metástasis parieto-frontal de un mesoteliósarcoma pleural tiene especial interés (2) y Yoynt, Zimmerman y Khalifeh (7) plantean una situación no sólo interesante sino muy difícil, ya que a su paciente de 37 años con una gran masa tumoral que ocluye la válvula mitral, en lo cual se asemeja un poco a nuestro caso, le fue resecado dos años antes un melanoma maligno de la espalda.

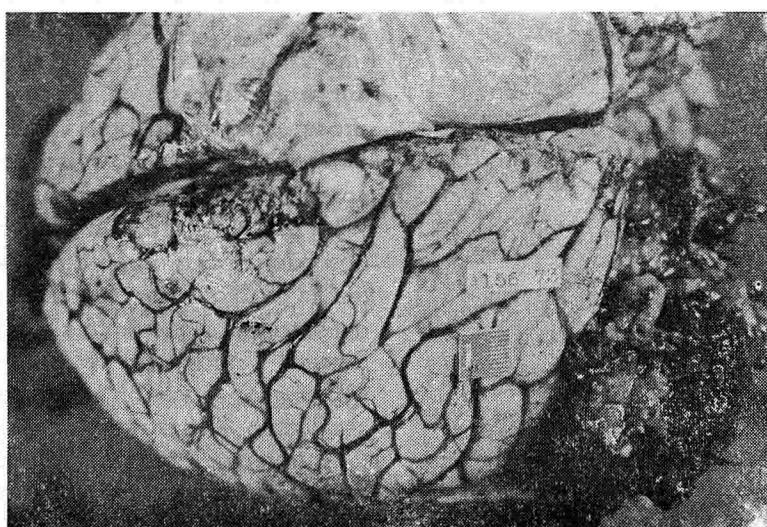


Figura 1

*Metástasis de condrosarcoma de la tibia al lóbulo occipital izquierdo.*

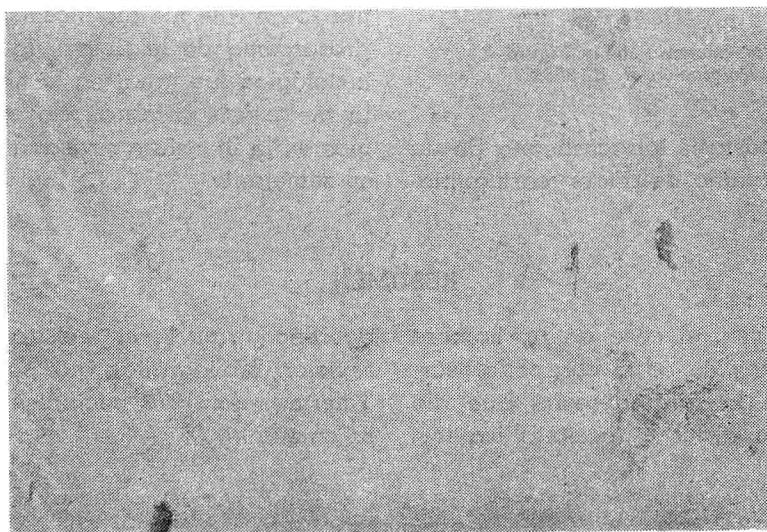


Figura 2

*Imagen histológica de la metástasis occipital izquierda.  
Coloración H. E. 35x.*



Figura 3

Mayor aumento de la Figura 2.  
Coloración H. E. 250x.

La metástasis intracraaneana de un tumor maligno de origen cartilagino-

so es una rara excepción. Leedham y Swash (3) comunican en 1972 su única observación de diseminación subaracnoidea de células de un condrosarcoma de la base del cráneo y Rengachary y Kepes (4) describen el compromiso de los pedículos de T-12 y L-1 izquierdos en un hombre de 22 años de edad a quien diez meses antes le había sido resecado un condrosarcoma mesenquimal de la mandíbula. Waga y col. refieren en 1972 (8) una observación en cierto modo semejante a la nuestra, pero en sentido inverso, porque es el caso de que un condrosarcoma intracraeal dio metástasis a corazón, hígado, páncreas, riñones y suprarrenales. Solamente Telerman (5) publicó en 1970 un caso de condrosarcoma con metástasis parietal derecha; a este paciente 34 años antes, cuando tenía 15 años le fue diagnosticado condrosarcoma de la tibia y la imagen histológica fue igual en la tibia y en la metástasis cerebral. No encontramos en la literatura revisada otro caso semejante.

## RESUMEN

Se analiza el caso de un hombre de 48 años de edad con condrosarcoma de la tibia derecha que dio metástasis al lóbulo occipital izquier-

do. Encontramos en nuestra parcial revisión bibliográfica que solamente Talerman en 1970 comunicó un caso semejante.

## SUMMARY

A case of metastasis to the brain from a chondrosarcoma of the right tibia in a 48 y. o. male is presented.

We found only one similar case in the literature, reported by Talerman in 1970.

### AGRADECIMIENTO

Al doctor Odilio Méndez S., por su colaboración en la necropsia de este caso.

### REFERENCIAS

1. Lichtenberger, E., Martín, F. y Hernández, A.: **Tumores óseos. Revisión del material de 10 años en el Hospital San Juan de Dios e Instituto Nacional de Cancerología.** Rev. Fac. Med. N. N. Colombia, 34: 29-43, 1966.
2. Grivré, A., y Mindez, I.: **Metástasis cerebral de mesoteliósarcoma.** Rev. Asoc. Med. Argent. 78: 627-629, 1964.
3. Leedham, P. W., and Swash, M.: **Chondrosarcoma with subarachnoid dissemination.** J. Path., 107: 59-61, 1972.
4. Rengachary, S. S., and Kepes, J. J.: **Spinal epidural "mesenchymal" chondrosarcoma.** J. Neurosurg., 30: 71-73, 1969.
5. Talerman, A.: **Chondrosarcoma with long-delayed metastasis of unusual distribution.** J. Path. Bact. 93: 348-350, 1970.
6. Foss, O. P., Brennhovd, I. O., Messelt, O. T. Eifskind, J., Liverud, K.: **Invasión de tumor cells into the bloodstream caused by palpation or biopsy of the tumor.** Surgery, 59: 691-695, 1966.
7. Joynt, R. J., Zimmerman, G., and Khalifeh, R.: **Cerebral emboli from cardiac tumors.** Arch. Neurol. (Chicago), 12: 84-91, 1965.
8. Waga, S., Matsushima, M., Ando, K.: and Sotokichi, M.: **Intracranial chondrosarcoma with extracranial metastases.** J. Neurosurg., 36: 790-794, 1972.

# Informe de casos

## HEMATOMA SUBDURAL CRONICO BIFRONTAL CALCIFICADO \*

### INFORME DE UN CASO

Dr. Jairo Muñoz E. \*\*

#### Reseña Histórica:

La colección de sangre bajo la duramadre es una complicación común en el trauma craneano. Reconocido inicialmente en 1657 por Wepfer y posteriormente en 1747 por Morgagni, se le atribuyó un origen inflamatorio a principios del siglo XIX por Virchow (1857) quien designó el hematoma subdural crónico como "paquimeningitis interna crónica", o "paquimeningitis hemorrágica" si su contenido era francamente hemático. Identificó además la membrana que lo circumscribe, altamente vascularizada, como debida a depósito de fibrina organizada. Robertson en 1900, relacionó la formación de la membrana con la posibilidad de efusión traumática, y sugirió que la hemorragia era causada por la ruptura de venas piales en el espacio subdural. Pero la forma crónica no se relacionó con el trauma hasta

1914 por Trotter y se estableció claramente sólo en 1925 por Putnam y Cushing.

En 1932, Gardner explicó la cualidad expansiva de la lesión como un mecanismo osmótico por migración de fluidos tisulares y del LCR dentro del espacio subdural, donde se ejercía una alta presión osmótica (relacionada con el alto contenido protéico) por la presencia del coágulo. En 1934, Munro surgiría medidas terapéuticas y Kennedy y Wortis, llamaron la atención sobre la forma aguda. —2-3— A partir de esta fecha, son innumerables los trabajos publicados al respecto.

#### Etiología:

En la actualidad, se considera que el hematoma subdural ocurre en el 5% de los traumas craneanos. (2-3-5) El trauma determinante puede ser cerrado o abierto, sin lesión ósea o con fractura (simple o compuesta, deprimida o nón) o heridas penetrantes.

\* Centro Hospitalario San Juan de Dios. Departamento de Cirugía. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

\*\* Profesor Asistente de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

El sitio del hematoma no coincide necesariamente con el del trauma o fractura y frecuentemente los traumas indirectos determinan la aparición del hematoma subdural (contragolpe).

Se le ha clasificado, clínicamente en forma un tanto arbitraria, de acuerdo a la rapidez con que aumenta de volumen, a la severidad de los síntomas y al lapso que media entre el trauma y la aparición de síntomas y signos en: agudo, sub-agudo y crónico. Agudo, de rápido crecimiento, de cuadro clínico muy severo instalado casi inmediatamente después del trauma (menos de tres días) y de alta mortalidad (80 a 90%). Sub-agudo (4-15 días) y crónico (más de 16 días) (1-2-3-6) si la hemorragia inicial no está asociada a trauma craneo-cerebral obvio y por esta razón produce síntomas y signos tardíamente, sin relación aparente con el trauma, especialmente en sujetos alcohólicos o ateromatosos. (5) En muchas ocasiones, la relación con el trauma no es posible establecerla, bien porque no existe, 5 o bien porque hay otros factores determinantes: aumento de la presión endocraneana en forma súbita, en pacientes con árbol vascular muy lesionado, principalmente ancianos. De otra parte, son frecuentes los hematomas subdurales en el niño, por trauma obstétrico.

#### **Fisiopatología:**

El hematoma de la convejedad resulta de hemorragia por desgarro de

venas corticales en su desembocadura en el seno sagital superior; o procedente de focos de contusión cerebral o hemorragia intracerebral volvoluminosa que drena a la superficie hemisférica por solución de continuidad del parénquima cerebral. Las venas parieto-esfenoidales dan origen al hematoma temporal; las hemorragias del seno sagital o de sus tributarias pueden dar origen a hematomas inter-hemisféricos y el desgarro de la vena de Galeno, del seno transverso, de venas del cerebelo, del seno sigmoide y venas tributarias, producen los raros hematomas de la fosa posterior. (2)

La localización más frecuente la constituye el hematoma de la convejedad del hemisferio (fronto-temporo-parietal), uni o bilateral y en este último caso uno es mayor que el otro, pero puede estar localizado en cualquiera parte de la cavidad craneana. Se han descrito hematomas sobre el quiasma óptico, sobre la cisura silviana y sobre los hemisferios cerebelosos. (2-3)

Es clásico el concepto de alta presión osmótica en la colección de sangre del espacio subdural. El líquido tisular y el LCR migran al espacio subdural a través de la aracnoides semi-permeable y de los vasos de la cápsula determinando el aumento de tamaño en forma lenta, de la colección subdural hasta producir síntomas y signos. Se ha sugerido también que la iniciación de los síntomas es debida a hemorragias recurrentes de los vasos venosos desga-

rrados, o hemorragia progresiva de los vasos de neo-formación de la membrana externa; (del lado dural se desarrolla una pared gruesa y bien vascularizada y más delgada del lado aracnoideo). Es posible también que la descompensación resulte de cambios dinámicos en el cerebro comprimido. Recientes publicaciones no han encontrado diferencia significativa de osmolaridad entre el líquido del hematoma, la sangre venosa y el LCR. (6)

En la mayoría de los casos el contenido del hematoma permanece líquido (hemático); en otros solidifica. La calcificación puede ocurrir en el coágulo mismo, en sus membranas o en ambos. (1-2-4)

**Manifestaciones clínicas:** Las manifestaciones clínicas del hematoma subdural crónico revisten enorme variedad: desde cefaleas ocasionales, depresión de la conciencia en grado variable, hasta severos cuadros mentales con déficit neurológico focal o sin él y en algunas ocasiones hipertensión endocraneana.

#### Caso informado:

No hemos encontrado en la literatura consultada hematomas subdurales crónicos en la región frontal, bilateralmente y menos aún calcificados. Este hecho nos ha inducido a informar el presente caso:

H. C. No. 609123 - Resum. 82/71  
O. S. —ICSS No. 11-2650— E. D. B., hombre de 34 años, natural y procedente de Ibagué, tractorista.

Ingresó al Hospital el 4 de agosto de 1971 por cefalea de localización temporal izquierda o bitemporal acompañada de cromatopsias. El primer episodio de cefalea lo presentó 20 años atrás, con posterioridad a trauma frontal leve, sin compromiso de conciencia, síntoma de igual localización, de elevada intensidad y acompañada de vómito y bostezos repetidos que persistió durante 15 días y desapareció sin tratamiento alguno. Durante los doce años siguientes estuvo asintomático. Hace ocho años, experimentó de nuevo cefalea episódica, temporal izquierda punzante, en ocasiones bitemporal, acompañada de dolor ocular izquierdo y visión de luces de colores. Durante los últimos dos meses, el dolor se hizo constante, principalmente vespertino y con frecuencia acompañado de vómito alimenticio. Calmaba con analgésicos comunes. Entre los antecedentes personales y familiares se encuentran: trauma frontal leve hace 20 años; paludismo a la edad de 15 años, tratado; bebedor de aguardiente y fumador. Un primo materno con trastornos mentales. El examen físico general al ingreso, y el examen neurológico fueron normales. Unicamente se observaba hiposmia bilateral considerable, sin que se pudiera establecer tiempo de evolución.

Las radiografías simples del cráneo mostraron en región frontal, en forma bilateral pero con mayor compromiso del lado derecho, área de condensación trabeculada, areolar, que se extiende en la cavidad cra-

neana en sentido antero-posterior en una longitud de 4 cm., y respeta la integridad de la tabla interna y de los senos frontales. (Fig. No. 1-2)

La angiografía cerebral por punción percutánea de carótida común derecha, muestra en la proyección frontal (AP) elevación de la primera porción de la cerebral anterior derecha y desplazamiento de la segunda porción de izquierda a derecha en

0.5 cm., en un corto trayecto y en la proyección de perfil (lateral) rechazo hacia atrás de la porción inicial de la cerebral anterior, con abundante vascularización polar frontal. En la fase venosa hay numerosas imágenes frontales de mayor densidad, sugestivas de lagos vasculares o vasos de neo-formación y desplazamiento hacia atrás de las venas del drenaje frontal. (Figuras 3-4-5)

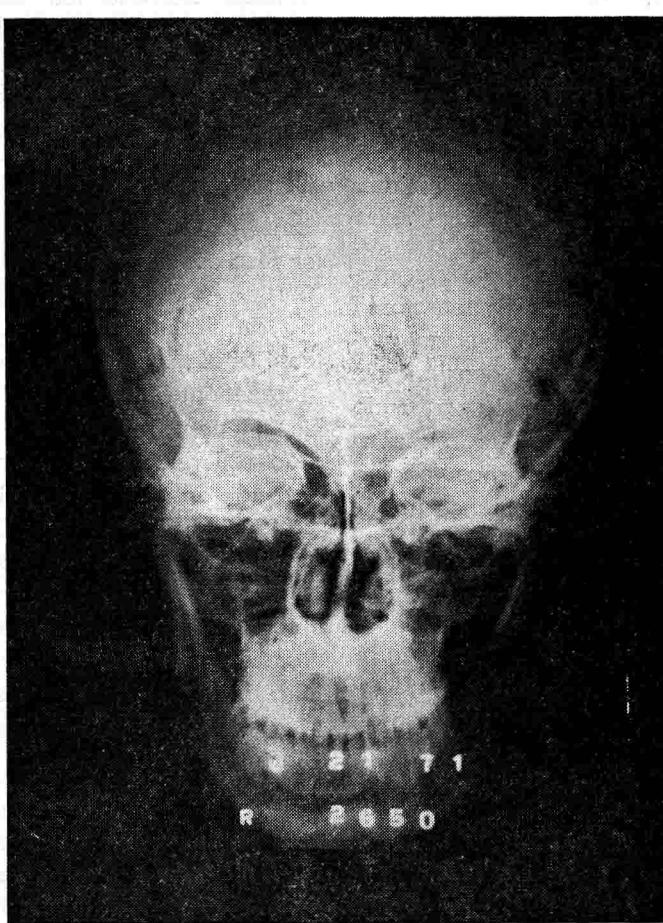


Figura 1

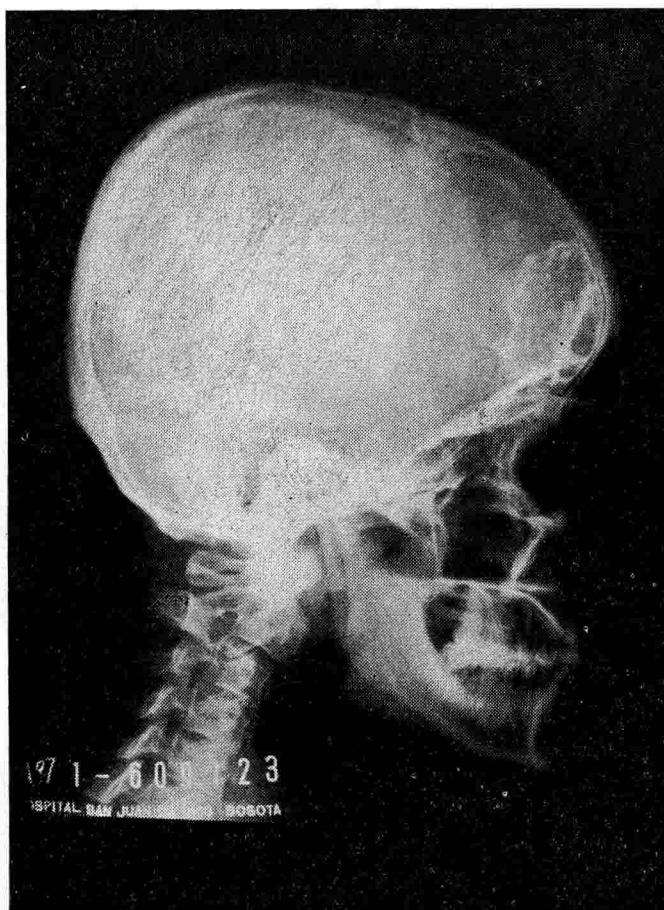


Figura 2

El EEG., (No. 4.441 - 4 - 71) se consideró dentro de lo normal aunque con discreta lentificación global sin lesión focal. El laboratorio de rutina evidenció parasitismo intestinal mixto y amibiasis para lo cual recibió tratamiento específico.

El diagnóstico más probable de acuerdo a los estudios radiológicos simples y de contraste, fue hemato-

ma subdural frontal bilateral calcificado, pero se consideró también la posibilidad de quiste óseo o neo-plasia parenquimatosa cerebral frontal bilateral. El día 11 de agosto de 1971 se practicó **craneotomía bifrontal de colgajos libres, exeresis total de lesión subdural calcificada bilateral y plastia de duramadre**.

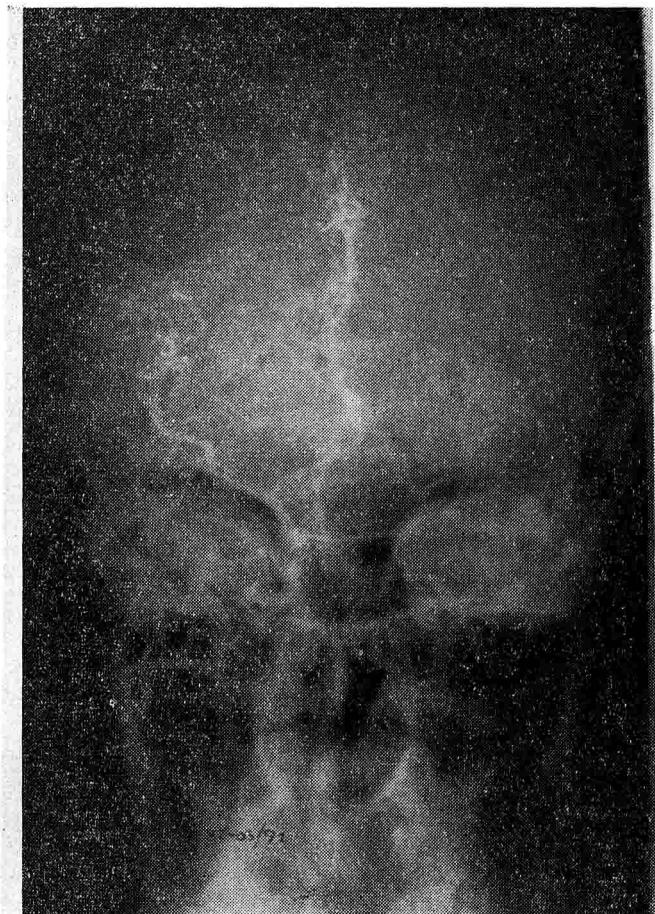


Figura 3

El material extirpado fue enviado a Anatomía Patológica y su estudio histológico (informe 1617/71) fue compatible con "hematoma organizado, calcificado.

**Post-operatorio.** Al segundo día se observó salida de LCR por fosa nasal izquierda, fistula que desapareció fácilmente en los días siguientes con punciones lumbares. El día 26 recibe transfusiones post-operatorias

y terapia con hierro oral y parenteral por anemia considerable. (Hb. 7.2 Hto. 22). Recibió además tratamiento antiparasitario y antimicrobiano. En condiciones neurológicas y clínicas generales satisfactorias, se dio salida el día 8 de septiembre de 1971. Controles posteriores, repetidos, han demostrado que su condición clínica es enteramente normal. Los EEG., seriados, también han sido normales.



Figura 4



Figura 5

**RESUMEN**

Se informa un caso de hematoma subdural crónico, calcificado, de rara localización (frontal bilateral), de larga evolución (20 años), en paciente joven (34 años), con antecedente traumático leve, con pobre sintoma-

tología (cefalea episódica). Se presenta la historia clínica, estudios para-clínicos, se analiza el procedimiento operatorio empleado y el resultado obtenido.