

GLIOMA MALIGNO AGUDO DE CEREBRO

J. CALVO MELENDRO
y P. SÁNCHEZ-MALO GRANADOSClínica Médica del Hospital Provincial de Soria. Director:
Dr. J. CALVO MELENDRO.

El término de glioma maligno agudo es poco empleado; sin embargo, puede leerse en algunas publicaciones; nosotros lo hemos visto en un trabajo de PETTE, que publicó en 1934, sobre el diagnóstico y la indicación quirúrgica en los tumores cerebrales; él lo refiere principalmente a GLOBUS y STRAUSS; otros autores escriben sobre formas agudas (AUZEPY, DELORE, MÜLLER y TARDOS, CLEMENT y MARCHÁS). Nos parece adecuado para expresar una realidad clínica constituida por enfermos de comienzo agudo y sobre todo de evolución rápida, que les lleva a la muerte, a veces en seis-ocho semanas, corrientemente en menos de cuatro meses; es característico el poco tiempo que tardan en constituirse los síntomas aislados; tienen lugar en ellos alteraciones globales de la personalidad, con debilitación de todas las reacciones psíquicas, instalación precoz de perturbaciones neurovegetativas, como, por ejemplo, en los centros reguladores del sueño, sobre todo tendencia a la somnolencia; de todas maneras, los aspectos clínicos pueden ser numerosos: hipertensión intracraneana maligna de progresión continua o por brotes, formas meníngeas, otras que simulan afecciones vasculares con ictus y hemiplejias que matan en cuarenta y ocho horas, algunas de diagnóstico diferencial difícil con las encefalitis o simulando un absceso de cerebro, y menos frecuentes formas mentales puras. Es discutible si deben incluirse en la denominación de glioma maligno agudo todos los casos de glioblastoma multiforme, para los cuales BAILEY y CUSHING dan una duración media de diez a doce meses. En la literatura no se precisan bien los límites; algunos llaman gliomas agudos a todos los malignos; a nuestro parecer, deben incluirse solamente los casos de evolución rápida, sin pasar de cuatro meses hasta la muerte; claro está que se continuarán sin transición brusca con otras formas también malignas y ligeramente más lentas en su evolución.

Los enfermos de GLOBUS y STRAUSS murieron en pocas semanas. El enfermo de DELORE, MÜLLER y TARDOS tenía mal estado general, signos de hipertensión intracraneana, fiebre, leucocitosis sanguínea, velocidad de sedimentación aumentada; pensaron en una encefalitis o en un absceso de cerebro. Se trataba de un glioblastoma multiforme del hemisferio derecho, con un foco hemorrágico en su centro. El caso de CLEMENT, AUZEPY y MARCHAS (tumor cerebeloso), es una niña de trece meses, que muere en un mes con los rasgos de una encefalitis; señalan el comienzo frecuente después de un epi-

sodio infeccioso, presencia de fiebre y relativa rareza de las alteraciones en fondo de ojo.

Leyendo los trabajos sobre tumores cerebrales, puede uno encontrarse con casos que, aunque no publicados haciendo resaltar el aspecto agudo, encuadran perfectamente en esta forma clínica; tal es el de SIMARRO PUIG, de un hombre de cuarenta y tres años, que comienza con un síndrome melancólico sin signos neurológicos, acentuándose la depresión hasta llegar a mutismo y negativismo; muere a los tres meses del comienzo de la sintomatología; en la autopsia demostraron un glioblastoma multiforme del lóbulo temporal derecho. Pertenecía este caso a las formas agudas con sintomatología de disminución global y progresiva de todas las reacciones psíquicas.

Son enfermos que soportan muy mal la intervención quirúrgica, y no es raro encontrar casos en la literatura que mueren poco después de la intervención, no sabiéndose entonces si la evolución hubiera sido la corriente del glioblastoma multiforme.

Desde un punto de vista clínico sería interesante que por los síntomas pudiéramos predecir la malignidad del tumor cerebral. Actualmente los progresos de la neurocirugía han superado la fase en que la malignidad estaba condicionada por la localización. Creo que el público médico está ya suficientemente advertido de la necesidad de un diagnóstico precoz. Siempre se plantea el problema de esta manera: primero, convencerse de la existencia, después de localizarlo; para algunos con esto termina la fase preoperatoria; sin embargo, no será inútil que pensemos si el tumor será maligno o benigno; el pronóstico será muy distinto; a menudo tendremos que dar explicaciones sobre este punto a los familiares.

Respecto a la indicación quirúrgica, en uno o en otro caso quizá no debe variar, puesto que actualmente no poseemos suficientes signos de certeza que nos permitan afirmar la malignidad, pero si los llegáramos a poseer, ya sería otra cosa. Nada menos que un cirujano tan competente y conocido como OLIVECRONA, dice, refiriéndose a los gliomas malignos: "la intervención no tiene más que una muy débil influencia sobre su evolución, la sola indicación está dada por la incertidumbre relativa del diagnóstico". PERCIVAL BAILEY, en el Congreso Internacional de Neurología de 1931, resaltó la importancia del conocimiento de la naturaleza histológica del tumor, para lo concerniente a la oportunidad y pronóstico operatorio. PETTE manifiesta que, conociéndose la frecuencia con que reaccionan los enfermos de glioma maligno de una manera desfavorable a las operaciones, está justificado dejarles casi por completo abandonados a su suerte, cita la estadística de OLIVECRONA con un tanto por ciento muy elevado de mortalidad inmediata, aun en las operaciones paliativas. GROSS, en 1947, estima muy limitadas las posibilidades de la Cirugía en es-

tas formas excepcionalmente malignas de los gliomas. VAN WAGENEN hace una encuesta después de ocho años en 149 casos operados por CUSHING, de los cuales no sobrevivió ninguno de los glioblastomas y meduloblastomas, siendo la duración media en los que tienen este carácter



Fig. 1.

histológico de unos trece meses. BRÜTT elimina de la operación los gliomas malignos, considerando que debe tratarse de averiguar la naturaleza histológica del tumor antes de mandarlo al cirujano. CAIRNS operó ocho casos de glioblastoma multiforme, muriendo todos; el término medio de supervivencia fué de seis meses. Otros autores expresan opiniones distintas, como, por ejemplo, JOSEPHY, el cual prefiere operar glioblastomas sin ninguna esperanza a dejar escapar alguno benigno; cree que éstos pueden dar lugar a síntomas tumultuosos de comienzo brusco, llevando así a un diagnóstico equivocado de malignidad.

Expondremos a continuación nuestro enfermo con un glioma maligno agudo, y después trataremos de sacar alguna conclusión.

Se trata de un joven de dieciocho años de edad, ingresado en nuestro Servicio del Hospital Provincial el 5 de junio de 1946. Dos meses antes empezó a dolerle la cabeza, con preferencia en la frente; en seguida observa que veía las cosas dobles; al mes de iniciarse el dolor, pierde vista, y dos días más tarde tiene un ataque, consistente en movimientos intensos de los miembros, con pérdida completa de conocimiento y rigidez; dice que le duró seis horas. Pasados ocho días se le repitió en la misma forma, durándole esta vez doce horas; a consecuencia de este segundo ataque, según él, se le quitó la vista; apenas ve; si se pone a leer, sólo distingue las letras muy grandes y se cansa mucho; la luz y todos los ruidos le molestan extraor-

dinariamente; tiene constantemente deseo de dormir, le tiemblan las manos, llegando a caérsele las cosas; no puede andar solo, si no le ayudan; cree que ha tenido algo de fiebre.

A la exploración, nos encontramos con un chico bien nutrido, ligera escoliosis de columna dorsal (figura 1). Rigidez pupilar a la luz y a la acomodación; estrabismo divergente, movimientos activos y pasivos normales, en los cuatro miembros; ligera hipotonía muscular; el reflejo rotuliano sólo se percibe muy débilmente en lado derecho; los osteotendinosos de miembros superiores, abolidos; reflejos cremasteriano y umbilical, normales; no temblor intencional; no ataxia; sensibilidades normales; la marcha es casi normal, aunque muy dificultada por la falta de vista. En el curso de el interrogatorio y la exploración no se aprecian alteraciones psíquicas. Tensión arterial, 14 máx. y 7 mín.; 84 pulsaciones al minuto. El examen de fondo de ojo da estasis papilar en los dos lados, con dilataciones vasculares; la agudeza visual está disminuida en más de dos tercios, no mejorando con cristales de corrección; existen escotomas para el rojo y naranja y reducción concéntrica para el verde. La punción lumbar da un líquido claro, con una tensión que sobrepasa toda la escala del manómetro de Claude; Wassermann y las demás investigaciones en líquido cefalorraquídeo son negativas.

EVOLUCIÓN.—Se acentúa la somnolencia, aparece temblor intencional, se orina solo, no tiene dolores de cabeza, no puede tenerse en pie, aparece blefaroptosis, los reflejos rotulianos no solamente aparecen, sino que se hacen exaltados, hay una parálisis casi total de los músculos y de los globos oculares; algunos días tiene fiebre; la exploración del olfato, oído y gusto no da alteraciones; se acentúa cada vez más la somnolencia, cayendo en un estado de obnubilación y poco después comatoso, en el cual fallece al mes de su estancia en el Hospital y tres del comienzo de la sintomatología.

En el examen post-mortem no encontramos alteraciones de importancia, salvo las que pueden verse en la fotografía (fig. 2). El examen histológico del tumor que se ve en el tercer ventrículo, da lo siguiente (figs. 3 a 6): Los elementos que forman la tumoración aparecen en grupos y cordones pequeños de límites imprecisos con el parénquima nervioso local. En las tinciones argentícas del conjuntivo se aprecia bien la limitación de los grupos de elementos tumora-

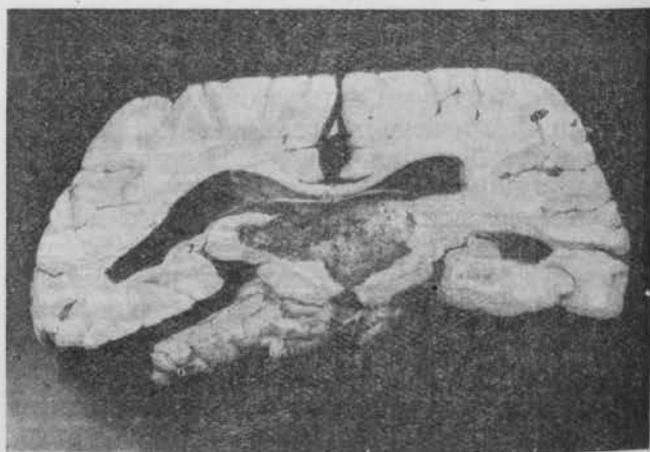


Fig. 2.

les por dichas fibrillas argentófilas, que son la manifestación de la reacción inflamatoria perifocal, como lo atestiguan los infiltrados de linfocitos y células macrofágicas en estos puntos.

Los elementos tumorales que forman los cúmulos y cordones indicados, son de regular tamaño, pero muy diferentes entre sí, observándose células de gran tamaño, con un núcleo globuloso o reniforme muy tingible. Al lado de éstas aparecen algunas células con dos o tres núcleos, así como algún elemento con varios nú-

cleos excéntricos. En alguna que otra célula se aprecia su partición mitótica intensamente impregnada por la plata.

Cuando se enfocan cuidadosamente los contornos protoplasmáticos de los elementos que estamos estudiando (sólo visibles en algunas de las preparaciones), se puede apreciar la presencia de cortas y toscas expansiones de dicho protoplasma, así como la tendencia de ciertas de ellas a dirigirse hacia los vasos sanguíneos inmediatos (iniciación de los pies chupadores

taca el síndrome hipotalámico, muy en consonancia con la localización en tercer ventrículo; de todas maneras, esta misma sintomatología puede encontrarse como manifestación a distancia en las formas malignas; nuestro enfermo tenía en lo que a ésto se refiere, somnolencia e hipertermia; la incontinencia de orina apoya en cierto modo la existencia en estas re-



Fig. 3.

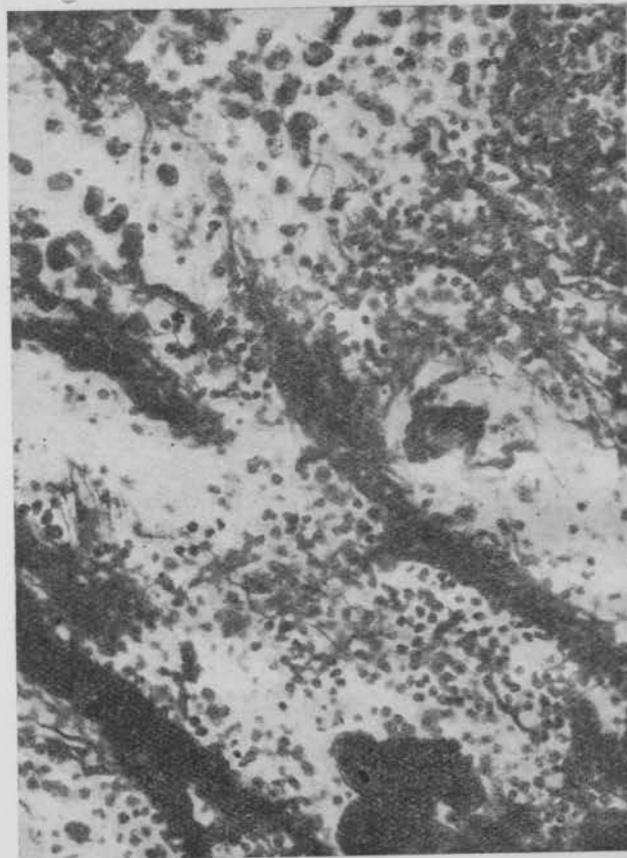


Fig. 4.

de la glia (!). No se aprecian en ellos diferenciación filar alguna (gliofibrillas). En otros de los preparados se aprecia la presencia de zonas de necrobiosis de pequeña extensión afectando a los elementos tumorales y tejido local inmediato. Todos estos detalles nos han llevado a la conclusión de que el tipo tumoral estudiado corresponde al glioblastoma heteromorfo, es decir, a la forma más inmadura y atípica del grupo de los gliomas, con arreglo a la clasificación de RÍO-ORTEGA; la irregularidad nuclear y celular, las formas bi y polinucleadas, las mitosis y zonas de necrosis y la diferenciación gliofibrilar, son los rasgos más patentes de la inmadurez, atipia y por ende carácter maligno de este tipo tumoral (Dr. SUÁREZ LÓPEZ).

Merece algunos comentarios la sintomatología y evolución de este caso. La edad del enfermo (dieciocho años) no corresponde a la que tiene lugar en casi todos los gliomas malignos, puesto que es a partir del cuarto decenio de la vida cuando se suele padecer, en contraposición al meduloblastoma, que es puramente infantil. La exaltación de los reflejos tendinosos cabe explicarla por la compresión de las vías motoras que el tumor tenía que ejercer en protuberancia, principalmente la abolición inicial, acaso por la brutalidad del comienzo con fenómenos inhibitorios en todas las funciones. Des-

giones de centros para la micción, aunque, como se sabe, se han descrito en varios puntos del encéfalo. Los ataques de tipo epiléptico se consideran mucho más frecuentes en los gliomas benignos, en los cuales pueden preceder durante meses o años a los demás síntomas tumorales, siendo el déficit motor lo que habitualmente abre la escena en las formas malignas. CHAVANY y PLACA dicen que de existir las crisis epilépticas son siempre poco numerosas, dos, tres y hasta cinco, a veces una sola; concuerda esto con lo sucedido en la observación expuesta, que tuvo sólo dos, pero lo que más llama la atención en ella es el comienzo brusco y la rápida instalación de síntomas graves, como la ceguera, y, sobre todo, la evolución rápida en tres meses hacia la muerte; parece seguro que en nuestro enfermo la intervención quirúrgica hubiera sido completamente inútil.

Teniendo en cuenta lo que hemos referido tanto de los datos recogidos de la literatura como de la experiencia personal, nos parece que se puede aislar una forma clínica de gliomas malignos agudos, estando de acuerdo con

PETTE en que sus características son tan acusadas que en un gran porcentaje de casos podemos hacer con cierta seguridad el diagnóstico en vida; hecho este diagnóstico, parece inútil todo tratamiento. Creemos que nuestro esfuerzo debe dirigirse, como en todos los casos de tumores cerebrales, hacia un diagnóstico lo más precozmente posible, que acaso pueda permitir obtener algunos éxitos; asimismo el trabajo conjunto de anatomopatólogos y clí-

ferencias histológicas tienen significación clínica; lo que pasa es que no suelen ser tan acusadas estas diferencias para que nos permitan algo más que sospechar la forma anatomopatológica; de todas maneras, en la práctica nos encontramos a veces con casos extremos, unos de evolución tan corta y rápida, que nos permiten afirmar su malignidad, y otros, de evolución tan larga, que nos llevan seguros al diagnóstico de benignidad histológica.

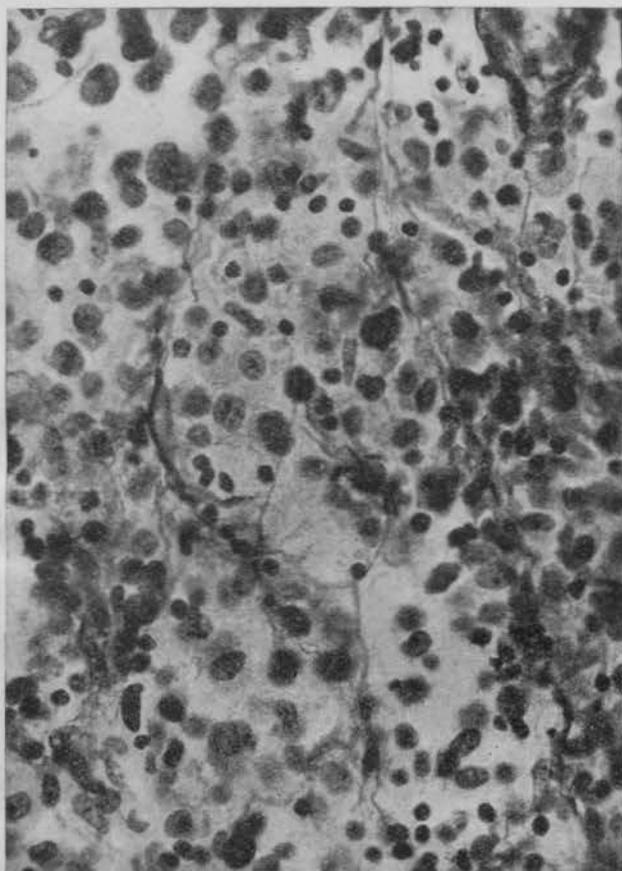


Fig. 5.

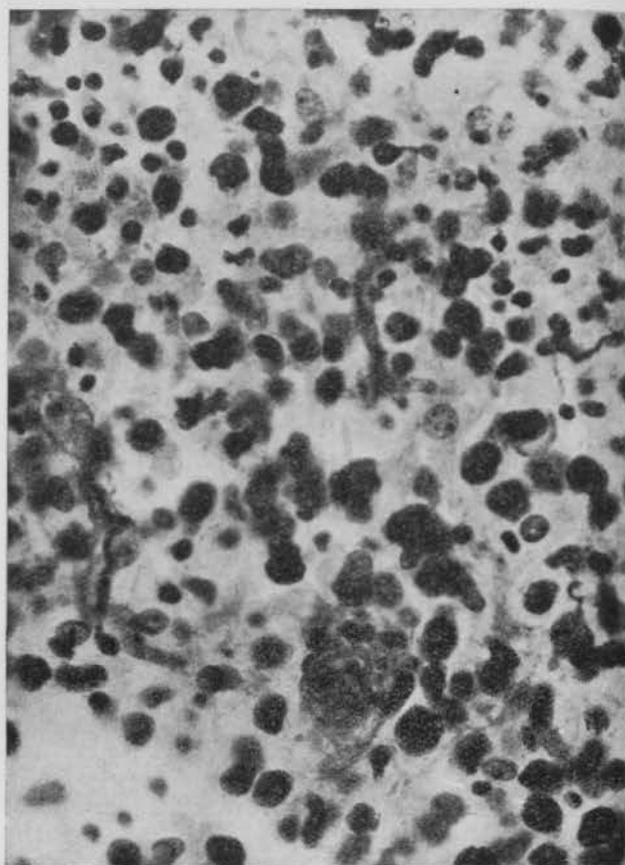


Fig. 6.

nicos ha de orientarse en el sentido de crear formas anatomoclínicas, en las que pueda predecirse la naturaleza histológica antes de la operación; ya actualmente puede hacerse en los meduloblastomas. No puede negarse que esta preocupación la han tenido BAILEY y CUSHING, PETTE, CHAVANY y otros muchos; la clínica agradecería mucho a los anatomopatólogos que hicieran una clasificación sencilla, pues aunque es indudable el mérito de algunas de ellas, hay que reconocer que ni la más aceptada, de BAILY y CUSHING; ni la mejor, de RIO-ORTEGA, pueden satisfacerlos plenamente; el sueco BERGSTRAND intentó una clasificación de los gliomas en malignos y benignos, proponiendo la designación de glioblastomas para los primeros y astrocitomas para los segundos. Hasta la fecha tiene razón HENSCHEN cuando dice que no corresponde a una determinada estructura histológica un cuadro clínico preciso; sin embargo, hay coincidencia general con la opinión de CAIRNS, quien manifiesta que las di-

RESUMEN.

Se presenta un caso de glioblastoma heteromorfo de evolución clínica aguda y maligna, terminando con la muerte a los tres meses del comienzo de su sintomatología. Teniendo en cuenta otros casos publicados en la literatura muy semejantes, se aboga por la creación, dentro de los tumores cerebrales, de una forma clínica especial, constituida por estos gliomas agudos malignos.

BIBLIOGRAFIA

- AUZEPY.—Paris Medical, 32, 146, 1942.
 BAILEY.—Congreso Internacional de Neurología. Berna, 1931.
 BARCIA GOYANES.—Los tumores cerebrales, 1941.
 BERGSTRAND.—Cit. PETTE.
 BRÜTT.—Klin. Wschr., 253, 1936.
 CAIRNS.—Journ. Am. Med. Ass., editorial, 1936-7.
 CLEMENT y MARCHAS.—Presse Méd., 600, 1939.
 CHAVANY y PLACA.—Presse Méd., 1524, 1938.
 DELORE MÜLLER y TARDOS.—Presse Méd., 19, 1945.
 GROSS.—Presse Méd., 616, 1946.
 HENSCHEN.—Klin. Wschr., 1002, 1934.
 JOSEPHY.—Klin. Wschr., 1978, 1933.
 OLIVECRONA.—Congreso Internacional de Neurología. Berna, 1931.
 PETTE.—Münch. Med. Wschr., 1934-5.
 RIO-ORTEGA.—Arch. españ. de Oncol., 1932.
 WECHSLER.—Textbook of Clinical Neurology, 1947.

LUMBALGIA POR NEOARTROSIS INTER- ESPINOSA. CONCEPTO PATOGENO

A. LÓPEZ FERNÁNDEZ y J. ENRÍQUEZ ANSELMO

Sanatorio Marítimo Nacional de la Malvarrosa. Director:
Dr. A. LÓPEZ FERNÁNDEZ.

El problema que plantea el diagnóstico y tratamiento del titulado "Lumbago", y que hasta ahora fué imputable a muy diversas causas, queda un poco en el aire; una poco frecuente y escasísimamente reseñada es la enfermedad de Baastrup; la ocasión de observar dos casos

alteración morbosa apreciable en sus aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y nervioso.

La exploración de la encrucijada lumbosacra nos evidencia: Cifosis lumbar redondeada, sin desviación en el plano sagital y sin contractura muscular; dolor a la presión sobre apófisis espinosas de IV y V lumbar; cifosis de consistencia blanda constituida por una tumoración redondeada, bien delimitada, indolora, del tamaño de un huevo de gallina y fácilmente desplazable. Movilidad conservada en todos los segmentos vertebrales, aquejando dolor circunscrito en apófisis espinosas de IV y V lumbares a la hiperextensión del raquis. Deambulación correcta.

La radiografía, en proyección lateral, de columna vertebral (fig. 1), visualiza una gran lordosis lumbar (que objetivamente está enmascarada por la tumoración que será objeto de posterior comentario), los espacios intersomáticos son normales; la longitud, así como la altura de las apófisis espinosas de la IV y V

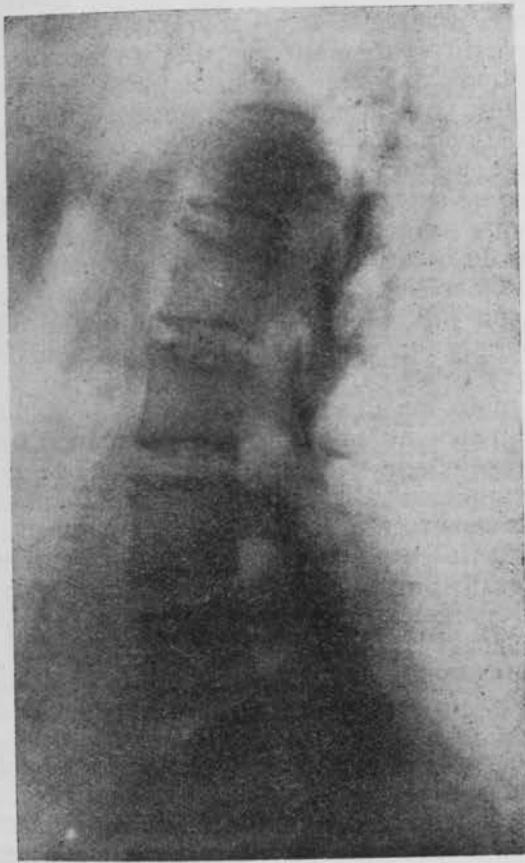


Fig. 1.



Fig. 2.

de Lumbalgia por neoartrosis interespinosa y conocer solamente los publicados en nuestro idioma por VILLASECA y BARCELÓ, así como las especiales características de los mismos en relación con la patogenia, nos han inducido a su publicación.

Historia clínica de F. G. G., de cuarenta y seis años, casada, natural y residente en Valencia. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. Refiere sus molestias actuales a dos meses, en que, sin traumatismo alguno a que inculparlo, comienza con dolor espontáneo, localizado en región lumbar, que se exagera al realizar cualquier movimiento, no al toser ni estornudar, y que le impide la estancia en pie durante mucho tiempo, así como la deambulación prolongada.

Al examen clínico presenta un buen estado de nutrición, con buena coloración de piel y mucosas. Ninguna

lumbar son mucho mayores que las de sus vértebras vecinas, disminuyendo la altura del espacio interespinoso que circunscriben, llegando a contactar en la parte posterior de ambas espinas (kissing spine), creándose una faceta articular o neoartrosis interespinosa.

Historia clínica de D. P. V., de veintisiete años, soltera. Padres y siete hermanos, bien. Carente de antecedentes personales. Desde pequeña observan desviación en la parte baja de su columna vertebral.

Refiere hace bastante, discretas molestias en columna vertebral, región lumbar; pero desde hace seis meses han aumentado en intensidad, con irradiación hacia hipogastrio; molestias que desaparecen con reposo en cama. Sin fiebre, con apetito normal y sin la más leve repercusión sobre su estado general.

La exploración clínica de su columna vertebral nos manifiesta aumento de la ensilladura lumbar, con escoliosis dextroconvexa acompañada de escaso componente de rotación; dolor a la presión sobre apófisis espi-

nosa de IV lumbar, contractura muscular focal y movilidad correcta de todos los segmentos vertebrales, siendo dolorosa la hiperextensión.

La exploración radiográfica, en el eje lateral (figura 2), muestra el aumento de la lordosis lumbar con proyección normal de cuerpos y espacios; apófisis espinosa de la IV lumbar, con altura muy superior a las restantes; procidencia del vértice de la espina de la V, topando la IV y V, con casi desaparición del espacio interespinoso que limitan.

La radiografía en el eje anteroposterior (fig. 3) evidencia escoliosis lumbar destroconvexa, con curva de



Fig. 3.

compensación dorsolumbar; el cuerpo de la XII dorsal es de forma trapezoidal, con aumento del espesor a nivel de su cara lateral izquierda; rotación discreta de las vértebras II, III y IV lumbares.

Se remonta a la fecha de 1932 y 34, cuando BRAILSFORD señala la importancia de las apófisis espinosas y de la lordosis lumbar en la aparición del lumbago, pero es BAASTRUP quien en 1936 estudia a fondo la cuestión, habiendo sido por ello designada con el nombre de enfermedad de Baastrup.

Posteriormente se ocuparon, aportando nuevos casos, TABERNIER, VINCENT y GODINOT, así como MOUCHET, que en 1946 hace una revisión de conjunto, reuniendo el mayor número de casos el autor danés FRANCK.

Para BAASTRUP, las vértebras son sistemas

de palancas, y es la región lumbar donde el eje, debido a la lordosis, se encuentra por detrás de los cuerpos vertebrales; de aquí que las apófisis espinosas formen los brazos cortos de las palancas. Cuando se dobla la columna lumbar hacia atrás, las apófisis espinosas llegarían a contactar unas con otras si no existieran los ligamentos interespinosos que hacen el papel de almohadillado; pero si el movimiento es muy violento o forzado, las espinas llegan a chocar fuertemente, lesionando el rodete que normalmente suaviza su contacto. Inmediatamente se producirá un hematoma, y el lumbago agudo puede ser explicado de esta forma. Si los movimientos forzados se repiten, las lesiones del tejido interespinoso se agravan, llegándose a destruir una zona de las partes óseas, que chocan, creándose una neoartritis.

Los diferentes autores que se ocuparon de este tema dan por buenos estos conceptos patógenos, coincidiendo en el cuadro clínico y en la conducta terapéutica. Estamos en un completo acuerdo admitiendo la frecuencia de este tipo de Lumbalgia en individuos con profesiones que exigen movimientos repetidos y forzados de hiperextensión del raquis (cargadores, mozos, acróbatas, etc.), así como en sujetos que padecen una afección vertebral que produzca exagerada lordosis lumbar; pero en aquellos en los que estas características no se dan, y precisamente los dos nuestros están incluidos en este grupo, no pueden ser catalogados dentro de tal etiología. No otra causa puede tener que la de una anomalía congénita, totalmente cierta por las características locales de altura y longitud de las espinas, así como los otros defectos perifocales, en una un lipoma comprobado por la intervención y en la otra por la escoliosis con claras características embrionarias.

Clínicamente, el dolor, exagerado al hiperextender el raquis, es explicable por la compresión de los tejidos lesionados entre las dos apófisis y el aumento de la ensilladura lumbar; teniendo en cuenta que las apófisis afectadas más frecuentemente son las de IV y V lumbares, siguiéndoles la III, y de rarísima observación entre la XII dorsal y I lumbar. Pero el diagnóstico, en todos los casos, se llegó por el examen radiológico, teniendo especial cuidado en estudiar las imágenes de las espinas ante la impresión anamnésica y objetiva.

Queda aclarada la necesidad de pensar en una neoartritis interespinosa como causa de Lumbalgia, bien sea en enfermos sometidos a traumatismos repetidos en zona lumbar o en sujetos carentes de todo antecedente traumático, ya que la solución terapéutica mediante la resección, total o parcial, de las apófisis espinosas va seguida del cese de los dolores, con recuperación total del enfermo.