
SESION ANATOMOCLINICA

SESION DEL 29 DE ABRIL DE 1983, REALIZADA EN EL HOSPITAL RAFAEL ANGEL CALDERON GUARDIA.

Dr. HUMBERTO SALAS GONZALEZ*
 Dr. FERNANDO RODRIGUEZ GUTIERREZ**
 Dra. AURA E. GUTIERREZ RODRIGUEZ**
 Dr. RODOLFO CESPEDES FONSECA**

Presentación del caso

Se trataba de una paciente de 52 años, de oficios domésticos, oriunda de Turrialba, que ingresó a nuestro hospital el 11 de noviembre de 1982 y falleció el 24 del mismo mes.

Había consultado en el hospital de Turrialba por molestias digestivas vagas. Los estudios radiológicos digestivos fueron informados como normales, pero un colon por enema de noviembre de 1982 fue sugestivo de colitis ulcerosa crónica inespecífica.

El 10 de noviembre de 1982, fue hospitalizada en una clínica privada por un cuadro de aproximadamente dos meses de evolución, caracterizado por cefalea intensa, con vómitos y lipotimias. En la madrugada del 11 de noviembre, entró en coma y fue trasladada al hospital.

El examen físico de ingreso reveló una temperatura de 38°C una tensión arterial de 100/70, pulso de 100 por minuto y frecuencia respiratoria de 8 por minuto. Tenía aspecto de enfermo crónico en coma profundo que no respondía a estímulo alguno, bradipneico, sin rigidez nuchal. El examen de fondo de ojo no mostró edema de papila. La mirada estaba desviada hacia abajo. A la auscultación, había taquicardia y ruidos cardíacos rítmicos, y los campos pulmonares tenían estertores gruesos, escasos. En el abdomen, no se palpaban vísceromegalias. Movilizaba las cuatro extremidades, con cierta dificultad en las inferiores. Había clonus bilateral, que predominaba en el miembro inferior izquierdo. No se encontró Babinski ni posturas anormales.

Al día siguiente, estaba con respirador, inconsciente, desorientada en tiempo y espacio, con comprensión para órdenes simples solamente. No movilizaba el miembro inferior izquierdo que mostraba hiperreflexia con clonus. No había Bakinski ni respuesta a las pruebas de sensibilidad. Fondo de ojo normal. Rigidez nuchal.

El 13 de noviembre, estaba afebril, se quejaba continuamente de cefalea; llamaba con frecuencia a los familiares; mostraba trastorno del contenido de la conciencia (fabulación, desorientación, alteraciones de la memoria, incoherencias), sin afasia; movilizaba las extremidades, aunque en menor grado el miembro inferior izquierdo; había hiperreflexia y clonus en el pie izquierdo; la nuca estaba rígida.

El 16 de noviembre, la paciente, aunque desorientada, recuperó la conciencia y se levantó a defecar con ayuda de enfermería.

El 18 de noviembre, se mantuvo en condiciones similares.

El 20 de noviembre presentó cuadro sincopal, no se describieron movimientos tónico clónicos. El 23 de noviembre tuvo un cuadro de pérdida del conocimiento con mirada hacia atrás, contracción tónica de los cuatro miembros, sin mordedura de lengua ni relajación de esfínteres, seguido de obnubilación. El 24 de noviembre presentó paro cardio-respiratorio y falleció.

Exámenes de laboratorio y gabinete: hemoglobina 10.2; hematocrito 34; plaquetas normales; velocidad de eritrosedimentación 12 mm; leucocitos 12.100 con un basófilo, 84 segmentados, 13 linfocitos. Dos días después, leucocitos 15.500, 69 segmentados, dos basófilos, 27 linfocitos.

* Servicio de Neurología, Hospital Calderón Guardia CCSS

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Calderón Guardia CCSS

Análisis de líquido céfalo-raquídeo:

	Prot.	Glob.	Gluc.	Erit.	Crenoc.	Leucoc.	Linf.	Segm.	Presión	Glicemia
11 nov.	C.I.	++	47	11.200	5%	3	100%	—	augment.	200
16 nov.	73	+	17	1.290	100%	10	80%	20%	15 cm.	108
23 nov.	95	+++	42	2.500	10%	39	80%	20%	12.5 cm.	103

Glicemias, 200 mg. el 10 de noviembre y 118 mg. el 13 de noviembre. Nitrógeno ureico 18.4; creatinina 0.8; sodio 139; potasio 4.8; calcio 8.6; V.D.R.L. negativo; células L.E. negativas; factor antinuclear, negativo; curva de tolerancia a la glucosa, normal. Orina, pH 6, proteínas indicios, glucosa positiva +, leucocitos 10. Urocultivo, negativo.

Gases arteriales: pH 7.49; PO₂ 69.5; PCO₂ 29.8; HCO₃ 22.6; CO₂ 23.4; exceso de base 1.3.

Todas las muestras de líquido céfalo-raquídeo resultaron negativas para bacilos tuberculosos, microorganismos patógenos, hongos y células anormales.

Un electroencefalograma estaba dentro de límites normales. El estudio radiológico de tórax no mostró alteraciones. En radiografías del cráneo se apreció disminución de la pared posterior de la silla turca. Tomografía axial computarizada y gammagrama cerebrales fueron normales. Tres biopsias de colon fueron informadas como proceso inflamatorio inespecífico.

El electrocardiograma mostró bajo voltaje generalizado con trastorno difuso inespecífico de la repolarización ventricular, que sugería: a) *pericarditis crónica*; b) *taponamiento cardíaco*; c) *enfisema pulmonar*.

DISCUSION

I. Aspectos clínicos

Se trataba de una mujer de 52 años, que ingresó en coma, con cuadro de cafolea intensa, de dos meses de evolución, acompañada de "pérdida de la conciencia", náuseas, vómitos, precordialgias, ataque al estado general y con un proceso digestivo impreciso, etiquetado de colitis ulcerosa crónica inespecífica, y signos de lateralización izquierda.

En Neurología, el diagnóstico debe ser semiológico, luego topográfico y finalmente etiológico.

Semiológicamente, nuestro caso fluctuó con un trastorno de la conciencia que iba del coma profundo a un compromiso del contenido de la conciencia (Korsakoff), acompañado de signos piramidales en el miembro inferior izquierdo y crisis convulsivas que aparecieron durante su evolución, y, además, rigidez nuchal. Topográficamente, ubi-

camos la lesión en la corteza bilateral, y en la región cerebral anterior derecha, y, por la rigidez nuchal, pensamos en la localización meníngea (cefalea, náuseas, vómito). El coma puede explicarse por lesión del sistema reticular o bien por lesión hemisférica bilateral.

Para el diagnóstico etiológico, los líquidos céfalo-raquídeos permiten fundamentar meningitis linfocitaria con glucorraquia baja (47, 17, 42). Hay diversas etiologías de las meningitis linfocíticas: viral, sifilítica, micótica, parasitaria. Pero con glucorraquia baja, las posibilidades se reducen a dos: tuberculosis y carcinoma. El estudio clínico no permitió diagnosticar una tuberculosis, aunque ésta podría existir en algún ganglio profundo. Tampoco hay bases clínicas para respaldar la existencia de un carcinoma de los más frecuentes en nuestro medio (mama, cérvix o pulmón). La sintomatología digestiva vaga haría sospechar un carcinoma del colon, que no pudo verificarse en las biopsias que sólo demostraron un proceso inflamatorio crónico inespecífico. No debe olvidarse que en muchos casos la meningitis puede ser la primera manifestación de un carcinoma. Tampoco puede explicarse el cuadro de pericarditis crónica de etiología desconocida.

En definitiva, los *diagnósticos clínicos* son:

1. *Meningitis tuberculosa*, que causó la muerte
2. Probablemente, *pericarditis también tuberculosa*

II. Aspectos anatómo-patológicos

Autopsia N° 7150. Pulmones pálidos con micronódulos en el hilio izquierdo que correspondían a metástasis de un tumor de estirpe epitelial. Los ganglios traquebrónquicos revelaron metástasis de carcinoma poco diferenciado. El pericardio parietal tenía aspecto algodonoso (fig. 6), estaba ligeramente engrosado y su histología correspondía a un tumor epitelial que formaba pseudotubos, masas compactas, y aún digitaciones papilares. Se diagnosticó como un mesotelioma maligno de tipo epitelial (fig. 7). La cavidad pericárdica contenía 60 ml. de líquido citrino.

El mesenterio mostró numerosos ganglios linfáticos tumefactos, de 12 a 15 cm. de diámetro, con zonas de necrosis caseosa (fig. 4); uno de ellos parcialmente calcificado. Su estudio histológico demostró numerosos tubérculos



Fig. 1 *Yeyuno*: úlcera plana estenosante. Pared muy engrosada en la zona de estenosis. A la derecha de la línea media, borde superior, se aprecian tres ulceraciones secundarias (debajo de la pinza).



Fig. 2 *Yeyuno*: corte transversal en el cual se aprecia la zona de estenosis que sólo deja un orificio 11 mm. de diámetro. También hay engrosamiento de la pared yeyunal.



Fig. 3 *Borde de una úlcera*: en el extremo superior derecho se observa el fondo de dos glándulas intestinales; a su izquierda, la extensa ulceración. En la submucosa, hay numerosos tubérculos.



Fig. 4 *Ganglio mesentérico*: muestra tumefacción y un nódulo caseoso, parcialmente calcificado.

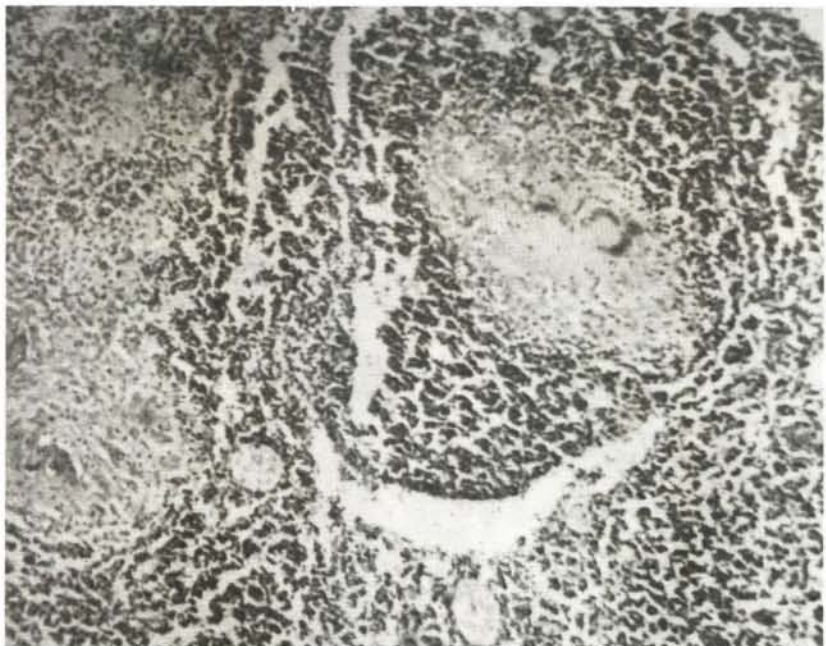


Fig. 5 *Ganglio linfático mesentérico*: hay varios tubérculos con células gigantes tipo Langhans.



Fig. 6 *Pericardio*: presenta aspecto algodonoso por infiltración tumoral.

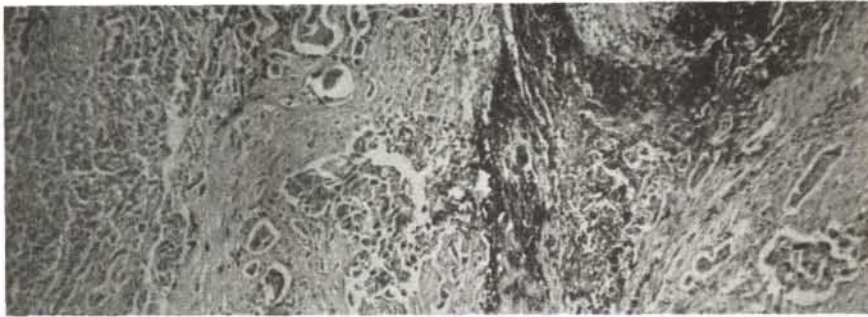


Fig. 7 *Tumor del pericardio*: a la izquierda, cerca del borde superior, se aprecian formaciones pseudotubulares. En el ángulo inferior derecho, hay brotes tumorales sólidos de mesotelioma epitelial maligno.

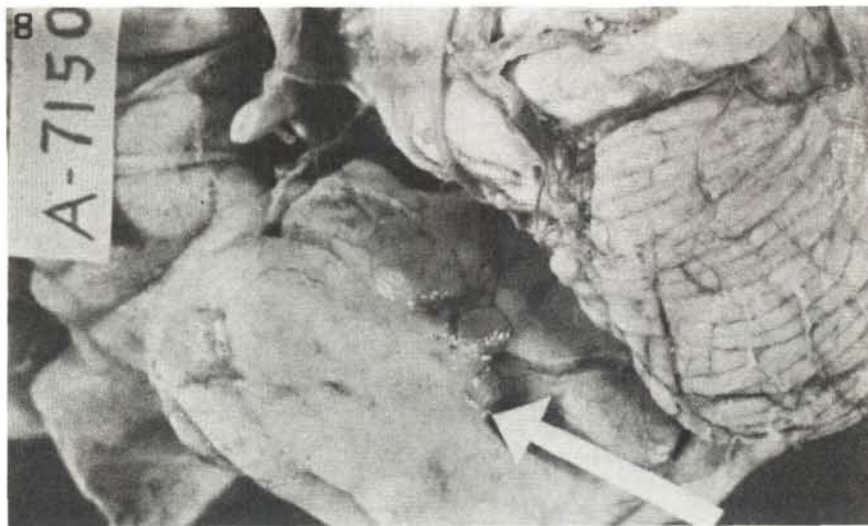


Fig. 8 *Encéfalo*, cara inferior: en el lóbulo temporal, por delante del borde derecho del cerebelo, la flecha indica infiltración neoplásica de la leptomeninge que borra las circunvoluciones.



Fig. 9 *Leptomeninge*: entre dos circunvoluciones, muestra línea de finos micelios de *Candida* sp. Por debajo, hay brotes neoplásicos que rodean los pequeños vasos meníngeos.



Fig. 10 *Corteza cerebral*: en la profundidad de un surco, los vasos leptomeningeos y los vasos corticales vecinos están infiltrados por tumor.

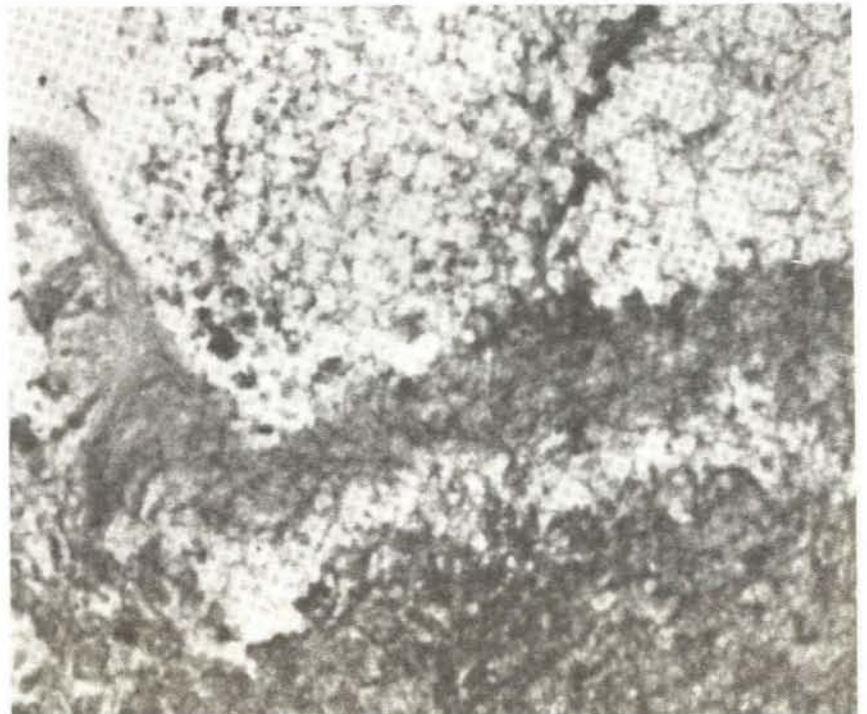


Fig. 11 *Leptomeninge*: detalle del micelio, entre las células neoplásicas.

típicos (Fig. 5). En la serosa del yeyuno había múltiples nódulos miliares, especialmente en las zonas engrosadas de la pared intestinal, cuyo espesor llegaba a 18 mm. En estas áreas, la mucosa estaba extensamente ulcerada y el lumen estenosado (Fig. 1 y 2). Histológicamente, debajo de la ulceración yeyunal, la submucosa mostraba numerosos tubérculos (fig. 5), los cuales aparecían también entre los haces musculares y en la subserosa. Los diagnósticos anatómicos en abdomen fueron: enteritis tuberculosa, crónica, ulcerosa, y linfadenitis mesentérica tuberculosa caseosa, parcialmente calcificada.

El encéfalo pesó 1100 gramos. La leptomeninge mostraba exudado, preferentemente en las estructuras basales, con acentuación en el lóbulo temporal derecho (fig. 8). Histológicamente, la leptomeninge y sus vasos estaban infiltrados por metástasis del mesotelioma, que profundizaban en la corteza, alrededor de los vasos (Fig. 10). No se encontró tuberculosis en el encéfalo. En cambio, la leptomeninge, sobre los brotes tumorales, mostraba además abundantísimas blastosporas y micelios, probablemente de *Cándida*. Lamentablemente no se hizo cultivo por hongos, porque la macroscopía había dejado la firme creencia de que se trataba de tuberculosis (Fig. 9, 10 y 11). El diagnóstico neuropatológico fue carcinomatosis meníngea, metástasis de mesotelioma maligno epitelial y micosis meníngea, probablemente candidiasis.

Diagnósticos anatómicos finales:

1. *Meningitis carcinomatosa por metástasis de mesotelioma epitelial de pericardio*
2. *Micosis meníngea* (probablemente candidiasis), oportunista secundaria al tumor
3. *Tuberculosis intestinal primaria*, ulcerosa y estenosante, con linfadenitis tuberculosa mesentérica

Causa de muerte: meningitis carcinomatosa

COMENTARIO

El presente caso corresponde a una paciente con una meningitis carcinomatosa por metástasis de un mesotelioma de pericardio.

En clínica, se estableció el compromiso pericárdico con confirmación electrocardiográfica, sin aclarar la etiología. El líquido céfalo-raquídeo con meningitis linfocítica e hipogluorraquia circunscribió el pensamiento clínico a dos factores etiológicos: tuberculosis y carcinoma. No hubo base clínica para fundamentar la existencia de carcinoma en ningún órgano ni tampoco fue detectado en el estudio del líquido céfalo-raquídeo.

Lo llamativo es que la meningitis categóricamente no fue tuberculosa, a pesar de que la paciente tenía una severa tuberculosis de localización intestinal y mesentérica, en ausencia de tuberculosis pulmonar. Por estas consideraciones, en Patología se llegó a la conclusión de que la tuberculosis intestinal era primitiva, y seguramente de evolución de años, que había dado sintomatología digestiva muy vaga, y que, por su rareza en nuestro medio, no se sospechó.

Posteriormente al estudio del caso, las autoridades sanitarias, en investigación en el terreno, establecieron la existencia de ganado tuberculoso en una finca cercana al domicilio de la paciente y procedieron a sacrificar los animales.

La enseñanza que deja este caso es que la tuberculosis digestiva primaria, aunque muy rara, es un problema clínico que no se debe dejar de tener en cuenta dentro de las posibilidades diagnósticas.