

Tuberculomas del encéfalo *

Por el Dr. CLEMENTE ROBLES

La tuberculosis cerebral, contrariamente a lo que generalmente se piensa, no es rara; con frecuencia se encuentra bajo diversas manifestaciones que interesan por igual al internista y al cirujano. En esta ocasión tendré el honor de referirme a los tuberculomas del encéfalo, señalando su aspecto clínico, su importancia pronóstica y sus posibilidades terapéuticas.

Son numerosos los autores que se han ocupado de este tema. Starr, en 1890, señaló una serie de 193 tuberculomas del encéfalo haciendo un atento estudio anatomo-clínico.

Peterson, en 1894, añade 35 casos más a la serie anteriormente indicada.

Ziechen, en 1912, y Seidel y Bruns más tarde, estudian la frecuencia de este tipo de localización tuberculosa en los niños.

Van Wagenen señala la frecuencia de la lesión y su habitual multiplicidad en los niños menores de 12 años.

Cushing acusa un 1.38% de tuberculomas encefálicos en una serie de 1658 operaciones por tumores cerebrales practicadas en el Hospital Peter Bent Brigham; estas estadísticas fueron objeto de estudio atento por parte de Wagenen y Rasdolsky, quienes trataron de precisar los resultados finales obtenidos en los 14 operados hasta octubre 15 de 1925.

Scott y Graves estudian 815 casos recopilados hasta 1933.

Posteriormente, los neurocirujanos se han ocupado en diversas ocasiones del tema publicando sus observaciones que aparecen diseminadas en la literatura. Dentro de ellas podemos anotar: la de Buchtein y Adson, sobre 12 casos estudiados en la Clínica Mayo, de los cuales 6 fueron operados; los estudios de la Escuela Argentina, especialmente los de Dimitri, sobre 11 casos; el artículo de Insausti y algunos otros más; el caso de Urechia de Rumania y diversas publicaciones que se refieren, igualmente, a casos aislados.

En nuestro medio no he encontrado ningún trabajo publicado al respecto.

El presente artículo se refiere a seis casos que en un período

* Trabajo reglamentario de turno.

de cerca de cinco años se han presentado en el Servicio de Neurocirugía, Pabellón 7, del Hospital General que es a mi cargo. Las historias clínicas han sido hechas contando con la valiosa colaboración del Dr. Roberto Gamboa Acosta, neurólogo del Servicio; los exámenes oculares han sido realizados por el Dr. Magín Puig Solanes y la Dra. Bertha Riverol; en lo referente a los estudios anatómopatológicos, tanto de necropsia, como histológicos, han sido realizados por el Dr. Isaac Costero, quien ha tenido, además, la amabilidad de hacer un resumen, que he insertado en este trabajo, acerca de las alteraciones microscópicas que determinan los tuberculomas del encéfalo. A toda estas personas deseo hacer patente mi reconocimiento y gratitud por su colaboración que ha hecho posible este trabajo.

La frecuencia con que se señala la aparición de este padecimiento es muy variable; mientras Seidel llega a pensar que el 86% de los tumores cerebrales de los niños son tuberculomas, otros como Cushing, citan cifras que apenas llegan al 1.38%; recientemente Sachs, revisando sus estadísticas de 20 años que comprenden 1,094 casos, no cita ni uno.

La frecuencia con la cual hemos observado el padecimiento puede aclararse por las cifras siguientes: hemos encontrado seis casos, todos ellos comprobados por operación o por necropsia en una serie de 62 tumores cerebrales, lo que hace un por ciento de aproximadamente 10; esta cifra más elevada que la generalmente aceptada de 2.5% en Norteamérica, no es de extrañar dada la mayor frecuencia de la tuberculosis en nuestro medio.

El padecimiento es más frecuente en los niños que en los adultos; Starr, en un estadística de 300 tumores en personas menores de 19 años, encuentra el 50.8% de tuberculomas, mientras que en otros 300 casos en personas mayores de 19 años la frecuencia apenas llega al 13.6%.

Van Wagenen, en 98 necropsias, encontró 9 tuberculomas solitarios del cerebro en niños de menos de 12 años.

De nuestros seis casos, cuatro se presentaron en niños de menos de ocho años y los otros dos en personas jóvenes de menos de 20.

La causa de la lesión es la llegada del bacilo de Koch al encéfalo, pudiendo aceptarse que en la generalidad de los casos esto

acontece de manera secundaria a otra localización, siendo indudablemente la pulmonar la más frecuente.

Como siempre, en tratándose de lesiones tuberculosas, las condiciones de miseria y de mala higiene tienen importancia fundamental; de nuestros enfermos cinco eran personas de muy escasos recursos económicos y que vivían en pésimas condiciones y solamente una gozaba de un ambiente familiar económicamente desahogado.

El germen llega por lo general arrastrado por el torrente sanguíneo, por lo cual, justamente, se considera a esta infección como de origen hematógeno. Sin embargo, cabe recordar que la infección también puede propagarse por la vía linfática, teniendo su punto de partida en las cavidades nasales o en la rinofaringe o aun en puntos tan alejados como pueden ser los ganglios del mediastino. Se ha señalado también la propagación por contigüidad de lesiones vecinas tales como las osteítis de los huesos del cráneo.

Es de gran importancia el recordar que, siendo una infección nematógena, las lesiones iniciales son primeramente de origen vascular y que posteriormente merced al proceso de necrosis van invadiendo las estructuras vecinas.

Desde el punto de vista microscópico, la necrosis presenta como particularidad notable una densa trama precolágena, fácilmente demostrable con métodos argénticos, en la que se conservan de ordinario las vainas de los vasos importantes, las cuales proporcionan los filamentos gruesos y densos que constituyen el resto del retículo. Los límites de la necrosis contienen siempre infiltrados inflamatorios con abundantes células epitelioides, células gigantes de tipo Langhans y considerable cantidad de linfocitos y de células plasmáticas, elementos que con frecuencia se encuentran también a alguna distancia de las necrosis agrupados en forma de tubérculos. Las dos especies celulares últimamente citadas se extienden como regla general a lo largo de las vainas de los vasos, por donde llegan hasta considerable distancia; entonces las paredes vasculares pueden mostrar alteraciones importantes, a veces de endoarteritis estenosantes.

El tejido nervioso que rodea al tuberculoma se halla alterado sin excepción por una importante reacción gliósica que contribuye poderosamente a delimitar anatómicamente el proceso inflamato-

rio. La gliosis carece en sí de caracteres específicos y es semejante a la que se observa en torno a otros procesos patológicos encefálicos de distinta naturaleza; pero en torno a los tuberculomas muestra especial intensidad, apareciendo las células neuróglícas aumentadas considerablemente de tamaño y mostrando numerosas prolongaciones gruesas y muy ramificadas. La microglia se moviliza, produciendo formas amiboides en proporción con la densidad del infiltrado inflamatorio; cuando éste es muy denso, se encuentran menos elementos movilizados que en los casos en los cuales existen zonas laxas. En fin las células y las fibras nerviosas pueden presentar fenómenos regresivos relacionados con la compresión y la destrucción derivadas de la inflamación vecina.

El lento crecimiento y la correcta limitación que muestran la mayoría de los tuberculomas encefálicos, son condiciones que contribuyen a que estas alteraciones inflamatorias den síntomas semejantes a los de un tumor cerebral. Sólo cuando por excepción las lesiones tuberculosas confluyen y ocasionan destrucciones difusas, el cuadro clínico puede obscurecerse hasta hacer imposible su reconocimiento clínico, no sólo en lo que se refiere a la naturaleza del proceso, sino al de su verdadera localización. En los tuberculomas cerebrales se encuentran muchas veces depósitos pulverulentos de sales cálcicas y rara vez masas calcificadas densas y más o menos estratificadas.

El destino ordinario de los tuberculomas es el de ocasionar meningitis tuberculosas cuando, por su progresivo crecimiento, se ponen en comunicación con el revestimiento pial, peligro tanto más grave cuanto que, como hemos señalado, se localizan con mucha frecuencia cerca de las superficies del tejido nervioso. Las alteraciones circulatorias producidas por emociones o un trabajo intelectual intenso, han sido consideradas como predisponentes a la diseminación del bacilo de Koch desde los tuberculomas encefálicos hasta las meninges.

El cuadro sintomático es esencialmente variable. En ocasiones la primera manifestación clínica es la meningitis originada por la contaminación del espacio aracnoideo; hasta este momento la lesión inicial ha pasado inadvertida. Como ejemplo de este tipo de aspecto clínico, citamos a continuación el resumen de la historia clínica del caso número 1.

Historia No. 1.—H. N. de 18 años, soltera, empleada, nos fué recomendada por el señor doctor Dn. Joaquín Castillejos.

Antecedentes: Sin importancia.

Hace dos días, al ir patinando en la calle, resbaló cayendo de espaldas y recibiendo sobre la guarnición de la banqueta un fuerte golpe en la región occipital.

Al ingresar al Servicio presentaba como principales síntomas pérdida del conocimiento, cefalea y fiebre.

Estado actual: Inmediatamente después del accidente apareció cefalea intensa que alcanzó un alto grado de intensidad y fiebre que al cabo de unas cuantas horas llegó a 40 grados, se acompañó de delirio y de un estado semi-inconsciente sin llegar a la pérdida del conocimiento. Posteriormente apareció estrabismo convergente del ojo derecho y tosis del párpado superior del mismo lado.

Exploración física: Se apreciaba facies vultuosa, caída del párpado superior derecho, desviación del ojo del mismo lado hacia adentro, anisocoría por midriasis derecha. Rigidez de la nuca, signo de Koernig. Raya meningélica abdominal. Pulso de 140, rítmico, débil y poco amplio. Tensión arterial Mx. 90, Mn. 65 (Baumanómetro). Temperatura 40.2 grados.

Las radiografías del cráneo antero-posteriores y de perfil no revelaron nada anormal.

El examen del fondo del ojo no reveló nada anormal.

La punción lumbar permitió recoger un líquido ligeramente turbio y de una tensión de 54 c.c. de agua. El estudio de este líquido reveló linfocitosis (28%) pleocitosis (42 células por m.m., 3).

La enferma permaneció en el Hospital aproximadamente durante 40 horas, al cabo de las cuales falleció con síntomas bulbares.

La necropsia reveló un pequeño tuberculoma cerebeloso en la región del vermis inferior; dicha lesión se había abierto, posiblemente a consecuencia del traumatismo, al espacio subaracnoideo y había originado una meningitis generalizada del mismo origen.

Comentario.—En esta enferma en plena salud aparente, un traumatismo intenso origina una meningitis de forma aguda que mata rápidamente a la enferma; la necropsia revela que se trata de una inflamación meníngea grave, originada por la rotura de un pequeño tuberculoma cerebeloso. Seguramente el traumatismo fué la causa de la ruptura; como se ve, la lesión permaneció ignorada hasta el momento en que un agente ocasional determinó como primera manifestación de la enfermedad la inflamación de las meninges.

Son numerosas las lesiones tuberculosas cerebrales que per-



Fig. 1.—Caso 2.—Radiografía antes de la operación.

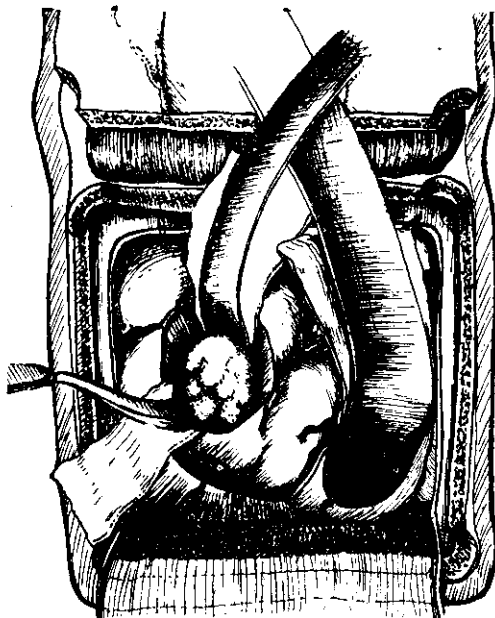


Fig. 2.—Caso 2.—Esquema de la operación.

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO

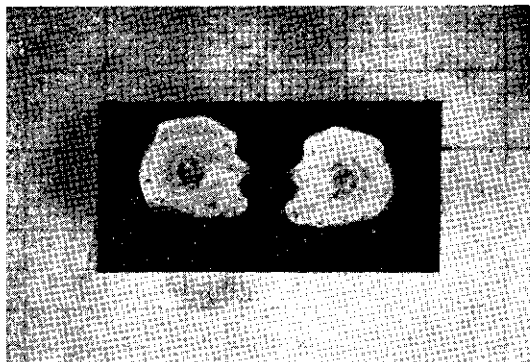


Fig. 3.—Caso 2.—Fotografía de la pieza operatoria.



Fig. 4.—Caso 2.—Radiografía después de la operación.

manecen latentes durante largo tiempo hasta que merced a su crecimiento o a su situación superficial, o a ambas cosas, contaminan las meninges y aparece el cuadro. Esto es bien sabido, pues ya es cosa corrientemente aceptada el que las meningitis tuberculosas que no son consecutivas a una septicemia o a una granulia son siempre secundarias a la apertura de un tubérculo que en el curso de su desarrollo ha alcanzado la superficie.

Es también algo ya bien definido que existen numerosos tuberculomas que no dan síntomas, permaneciendo como lesiones mudas; es esta la razón por la cual algunos autores establecen una clasificación fundamental en tuberculomas asintomáticos y en los que no lo son.

En otros casos, la lesión evoluciona lentamente y antes de llegar a adquirir el volumen que corresponde a un gran tumor, compromete el funcionamiento de una zona cerebral importante originando entonces una sintomatología, con frecuencia aparatosa, que obliga a un examen y que en muchas ocasiones permite descubrir o sospechar la verdadera naturaleza del proceso planteándose la conveniencia de una intervención quirúrgica.

Como ejemplo de este tipo de lesiones, citamos a continuación el resumen de la historia clínica del caso número 2.

Historia No. 2.—G. C. M. de 7 años, escolar, estudiada el 3 de febrero de 1942, nos fué recomendada por los señores doctores Gustavo Baz, Manuel Mateos Fournier y Adrián Garduño Soto.

Antecedentes: Su madre sufrió de manifestaciones de tuberculosis pulmonar que fueron tratados por uno de nuestros más reconocidos tisiólogos; dichas manifestaciones aparecieron como consecuencia de contagio ocurrido durante su primer matrimonio antes del nacimiento de la niña. (Este antecedente ha sido cuidadosamente aclarado, su primer esposo murió a consecuencia de tuberculosis pulmonar.) De su segundo matrimonio nacieron dos niñas, la que nos ocupa es la segunda.

Antecedentes patológicos: Sin importancia.

Estado actual: En mayo de 1938, se inició su padecimiento con falta de fuerza en la pierna izquierda, lo cual sobrevino de manera brusca, haciendo que la niña cayera al suelo; esto duró dos o tres minutos, al cabo de los cuales volvió nuevamente a incorporarse, pero el síntoma se repitió con una frecuencia variable, aproximadamente cada 15 minutos durante diez o quince días. Posteriormente aparecieron convulsiones en un principio localizadas a la pierna izquierda, que se anunciaban por aura sensitiva, eran primero tónicas y luego clónicas, de pequeña amplitud, que duraban de medio

a un minuto y desaparecían para volver a repetirse con una frecuencia de dos o tres veces al día. Las convulsiones después se extendieron al miembro superior, presentando idénticos caracteres. Al caminar la enferma claudicaba por debilidad de la pierna izquierda. Bajo la influencia de tratamiento anti-épileptico, desaparecieron los síntomas totalmente, persistiendo tan sólo un ligero adelgazamiento de la pierna izquierda que arrastraba al caminar. Estuvo bien hasta diciembre de 1941, en que aparecieron ataques epileptiformes en número de 7 u 8 al día, que se anunciaban por aura sensitiva, seguida después de convulsiones, primero tónicas y luego clónicas, generalizadas, con desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la izquierda, sin grito, con emisión de espuma por la boca y persistencia, cuando el ataque había desaparecido, de un estado de obnubilación mental. Sus padres notaron que aun cuando los ataques eran generalizados presentaban mayor violencia del lado izquierdo. Como terapéutica le fué prescrito calcio, luminal, epilamina y oro coloidal.

Exploración física.—Se encuentra una niña medianamente desarrollada, que presenta un cráneo voluminoso. En ella únicamente pudieron recogerse como datos importantes los siguientes: ligera disminución de la fuerza de los miembros izquierdos, siendo esto notablemente más acentuado del lado izquierdo. Ligera exaltación de los reflejos tendinosos izquierdos y esbozo del signo de Babinsky.

Exámenes de laboratorio.—Orina normal. Examen serológico de la sangre: normal. Examen del líquido céfalo-raquídeo: normal. Reacción de Von Pirquet: negativa. Reacción de fijación del complemento para la tuberculosis: negativa. Fórmula leucocitaria: normal.

El examen ocular dió datos normales.

Por la radiografía del cráneo se encontró a nivel de la región parietal la existencia de una sombra calcificada en situación paramediana, como un centímetro y medio de la línea media, aproximadamente dos centímetros atrás del bregma. Dicha sombra tenía el aspecto de una nudosidad del tamaño de una canica, fuertemente calcificada y de límites precisos. La radiografía estereoscópica, practicada por el Dr. Madrazo, reveló que dicho nódulo se encontraba colocado como un centímetro debajo de la tabla interna del hueso.

El estudio radiológico del tórax dió datos normales.

El día 4 de febrero se practicó en el Hospital Francés, una craneotomía osteoplástica derecha en la región parietal; al descubrir la dura madre, se vió que su aspecto era normal; abierta dicha membrana se procedió a la exploración de la superficie del cerebro; localizado el tumor con auxilio de la palpación se procedió a su extirpación en block. La hemostasis fué particularmente difícil por las numerosas venas que van de la cara interna y el borde superior de la cisura inter-hemisférica al seno longitudinal.

La evolución post-operatoria fué feliz, abandonando la enferma el Hospital 3 semanas después de la operación, con su herida cicatrizada. En los

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO



Fig. 5.—Caso 3.—Ventriculografía. Nótese la amputación del polo frontal.

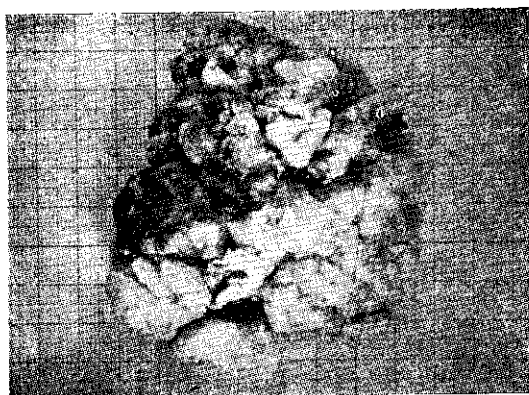


Fig. 6.—Caso 3.—Fotografía de la pieza operatoria.

días que siguieron a aquélla, se presentó una crisis de edema cerebral que afortunadamente cedió al tratamiento habitual. Los ataques no han vuelto a presentarse, ni han aparecido trastornos motores en el miembro inferior izquierdo, la enferma se encuentra gozando de perfecta salud hasta la fecha.

Comentario.—Se trata de una historia típica de epilepsia Jacksoniana que aparece de improviso en una niña aparentemente sana. El médico tratante no pudo afirmar categóricamente la naturaleza del proceso, pero conocedor de los antecedentes familiares instituyó un tratamiento anti-fímico con innegable éxito, ya que la enferma permaneció libre de todo síntoma durante tres años, al cabo de los cuales el cuadro vuelve a presentarse y un examen radiológico permite encontrar la sombra de un nódulo calcificado que se interpreta como la de un tuberculoma, con lo cual se hace el diagnóstico y se instituye el tratamiento que puede considerarse como seguido de éxito. En esta enferma, debido a la situación de su lesión en una zona extraordinariamente sensible, cuando el tuberculoma apenas ha llegado al tamaño de una avellana, se inicia una sintomatología ruidosa antes de que la lesión tuviera tiempo de desarrollarse y pudiera alcanzar el volumen de un verdadero tumor que obrase originando un cuadro de hipertensión intracraneana.

En otras ocasiones, la lesión se encuentra situada en regiones cerebrales más tolerantes y entonces crece y adquiere volumen tal que merced a este y a su situación origina un cuadro de hipertensión, acompañado de síntomas de localización, que permiten elaborar el diagnóstico nosológico de tumor y el topográfico de localización. Como ejemplo citamos el resumen de las historias números 3 y 4.

Historia núm. 3.—M. C., de 20 años de edad, soltero, acude a la consulta externa del Servicio de Neurocirugía. Ingresó al Hospital en octubre de 1939.

Antecedentes hereditarios y familiares.— Sin importancia.

Traumatismos.—A la edad de 9 años sufrió un fuerte golpe en la cabeza al ser atropellado por un automóvil.

Estado actual.—Hace dos años se inicia su padecimiento con crisis convulsivas, en un principio localizadas al miembro superior del lado izquierdo que después se han hecho generalizadas. Posteriormente aparece cefalea

Intensa, mareos, vómitos de tipo cerebral y temblor de los miembros izquierdos.

Pares craneales.—Pérdida progresiva de la vista. Diplopia. Desviación de la boca hacia la izquierda que persiste después de las crisis y zumbido de oídos bilateral.

Por la exploración física se encuentran los siguientes datos: Paresia facial inferior izquierda. Apraxia. Temblor del miembro superior derecho especialmente digital. Marcada paresia del miembro superior izquierdo. Ligera ataxia del mismo. Dinamometría mano derecha 20, mano izquierda 0. Hipertonía elástica izquierda. Reflejos tendinosos ligeramente exaltados a la izquierda. Adelgazamiento del miembro inferior izquierdo. Temblor del mismo lado. Hipertonía elástica izquierda. Reflejos tendinosos izquierdos exaltados, clonus de la rótula izquierda. Fuerza derecha mayor que la izquierda. Signo de Babinsky y Rosolimo positivos a la izquierda.

Exámenes de Laboratorio:—Orina normal. Serología de la sangre: negativa. Exámenes del líquido céfalo-raquídeo: albúmina 0.22 grs. por mil, células por mmc. 14, Reacciones de Wassermann y Meinicke negativas. Citología hemática: ligera anemia hipocrómica.

Examen de ojos: Edema de la papila de los dos lados.

La radiografía simple del cráneo no permitió recoger datos anormales. La ventriculografía demostró una amputación de la prolongación frontal del ventrículo derecho.

Con los datos anteriores se hizo el diagnóstico de tumor cerebral de localización frontal derecha, practicándose una amplia craneotomía que permitió encontrar un voluminoso tumor que ocupaba todo el lóbulo frontal, por lo cual se hizo una amputación de dicho lóbulo. La operación se realizó bajo anestesia local sin accidente alguno.

El estudio anatómo-patológico de la pieza reveló que se trataba de un voluminoso tuberculoma.

La evolución post-operatoria fué correcta hasta el décimo día en que sin causa aparente el enfermo perdió rápidamente la conciencia observándose una caída brusca de la tensión arterial y precipitación del pulso; con estos datos se hizo el diagnóstico de hemorragia post-operatoria y se decidió reoperar al enfermo; al efecto se abrió nuevamente la herida y se exploró ampliamente el campo operatorio sin haber encontrado hemorragia alguna. El estado general del enfermo continuó agravándose hasta que finalmente falleció, 48 horas más tarde. La necropsia reveló zonas de necrosis a nivel del diencéfalo y de los núcleos grises centrales.

Historia núm. 4.—M. G. T., de 8 años de edad, escolar, ingresó al Hospital el 5 de noviembre de 1941.

Antecedentes.—Sin importancia.

Principales síntomas.—Pérdida de la vista y paresia del miembro superior izquierdo.

Estado actual.—Principió su padecimiento en abril del año pasado con

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO



Fig. 7.—Caso 4.—Radiografía antes de la operación.

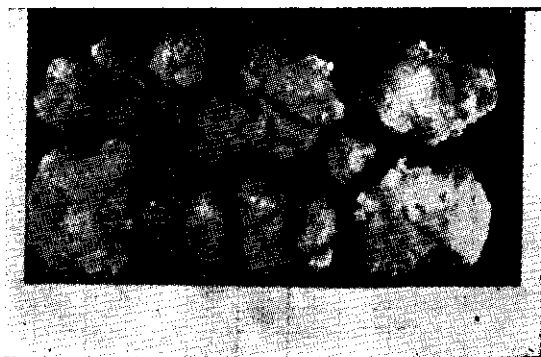


Fig. 8.—Caso 4.—Fotografía de la pieza operatoria.

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO



Fig. 9.—Caso 4.—Microfotografía de la pieza.



Fig. 10.—Caso 4. — Radiografía después de la operación.

trastornos visuales que consistían en que al tratar de escribir inclinaba la cabeza exageradamente hacia el lado derecho como tratando de ver desviando exageradamente los globos oculares y acercándose el papel como a diez centímetros de la cara. Posteriormente aparecieron parestesias en ambos miembros izquierdos. Cefalea frontal. Estrabismo convergente y finalmente marcha atáxica. Posteriormente, convulsiones seguidas de contracturas pasajeras en el miembro superior izquierdo. La pérdida de la vista se ha ido acentuando hasta el grado de que actualmente apenas percibe luz y sombras.

Exploración física.—Paresia facial inferior izquierda. Distonía de torsión en el miembro superior izquierdo. Fuerza muscular notablemente disminuida en el miembro superior izquierdo, menos disminuida en el inferior del mismo lado. Paresia de los músculos extensores del miembro superior izquierdo, más acentuada en el extensor propio del índice. Tono disminuido en ambos miembros izquierdos. Reflejos de Scheafers en ambos lados. Gordon positivo en el miembro inferior izquierdo.

La marcha es incierta con ligera ataxia.

Exámenes de laboratorio:—Orina normal. Serología de la sangre: negativa. Líquido céfalo-raquídeo: Albúminas 1.90 grs. por mil; globulinas positivas; 1 linfocito por mmc.; reacción de Meinicke: negativa. Citología hemática: 9.100 leucocitos con 15 por ciento de eosinófilos y 2 por ciento de basófilos.

Examen ocular.—Papila blanca de bordes borrosos. Agudeza visual muy disminuida, al parecer percibe bultos a muy corta distancia con el ojo derecho; con el ojo izquierdo percibe solamente la luz. Reflejos pupilares abolidos todos. Conclusiones: Atrofia bilateral del nervio óptico post-edema o por neuritis. Nistagmus que se revela al provocar la desviación extrema de los globos oculares a la izquierda y ligero estrabismo convergente.

La radiografía simple del cráneo reveló la existencia de un cuadro hipertensivo bien marcado.

El estudio electro-encefalográfico, practicado por el Dr. Teodoro Flores Covarrubias, permitió encontrar un ritmo lento con ondas delta en las derivaciones pre-frontal, frontal y central del lado derecho.

Con los datos anteriormente indicados se hizo el diagnóstico de tumor frontal derecho y se realizó el tratamiento quirúrgico en dos tiempos, haciéndose en el primero craneotomía frontal amplia, y en el segundo la extirpación de un voluminoso tumor sub-cortical de consistencia firme y aparentemente con escasas necrosis.

El estudio anatómo-patológico fué practicado por el Dr. Costero, quien encontró que se trataba de un tuberculoma.

La evolución post-operatoria fué correcta, abandonando la enferma el Hospital tres semanas después de la intervención, habiendo presentado exclusivamente durante su permanencia en él un cuadro febril mal definido

que persistió durante los primeros diez días, habiendo cedido con inyecciones de Rubrofren y Antígeno Metílico.

Posteriormente hemos tenido oportunidad de ver a la enferma, quien hasta la fecha se encuentra gozando de buena salud, sin que hasta ahora los síntomas neurológicos hayan desaparecido.

Comentario.—En estos dos enfermos la naturaleza tuberculosa del tumor no se sospechó, constituyendo el dictamen anatómopatológico una verdadera sorpresa. Creemos que con toda seguridad, al no haber sido por el dictamen histopatológico, su naturaleza hubiera pasado inadvertida, ya que el aspecto macroscópico de ambas piezas no era el típico de los tuberculomas.

Hay otras condiciones en las cuales el cuadro hipertensivo violento y los síntomas clínicos y radiológicos permiten localizar el proceso en la fosa posterior y más especialmente de ésta en el cerebelo. Como un ejemplo de ello, citamos a continuación las historias clínicas números 5 y 6.

Historia núm. 5.—A. L., de ocho años de edad, escolar, ingresó al Hospital el 18 de enero de 1940.

Antecedentes. Sin importancia.

Traumatismos. Hace 3 años sufrió un golpe intenso a nivel de la región occipital.

Principales síntomas. Cefáleas, vómitos, alteraciones en el equilibrio y en la marcha.

Estado actual.—Hace dos años se inició su padecimiento con cefalalgia occipital intermitente pero de gran intensidad. Dos meses después se presentaron crisis convulsivas caracterizadas por grito, caída con pérdida del conocimiento, seguida de la aparición de estado de obnubilación y cefalea que duraba hasta dos o tres días. Disminución progresiva de la vista hasta al grado que actualmente está prácticamente ciego. Dificultad progresiva en la marcha por ataxia de los miembros inferiores, especialmente el izquierdo. Vómitos de tipo cerebral desde hace 2 años.

Exploración física.—Se trata de un niño ciego con cráneo francamente hidrocefalo. La circunferencia mayor de la cabeza es de 67 centímetros. La protuberancia occipital externa se presenta muy elevada, indicando un amplio desarrollo (9 centímetros) de la fosa posterior. La percusión del cráneo da el ruido clásico de olla rajada. Paresia del recto interno derecho y sacudidas nistagmiformes hacia la izquierda, de pequeñas oscilaciones. Existe adiadococinesia y dismetría izquierdas. Hipotonía bilateral de los miembros inferiores, ataxia marcada en la prueba del talón rodilla. Disme-

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO

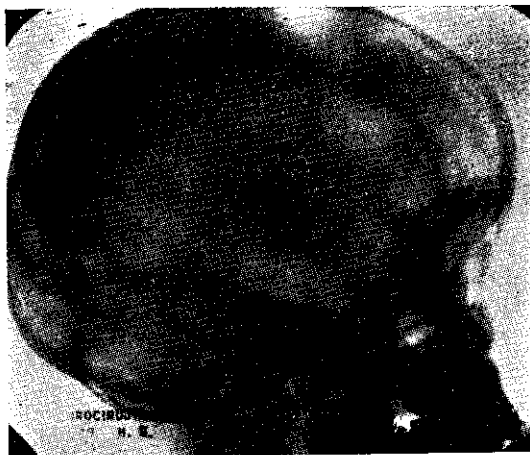


Fig. 11.—Caso 5.—Ventriculografía.



Fig. 12.—Caso 5.—Pieza de necropsia. Tuberculoma del cerebelo.

tría del miembro inferior izquierdo. Exageración de ambos reflejos aquilinos. Marcha cerebelosa.

Exámenes de laboratorio: Examen de orina: normal. Citología hemática: leucocitos 6,800, con 6 por ciento de eosinófilos. Examen del líquido cefalo-raquídeo. Reacción de Wassermann: positiva débil.

Examen ocular.—Papila de color blanco de ambos lados. Vasos adelgazados. Parece existir limitación de la mirada hacia arriba, abajo y a la izquierda ODI. Conclusiones: atrofia de tipo simple de la papila óptica. Paresias de función.

La radiografía simple del cráneo demostró síntomas evidentes de hipertensión intracraneana y aumento de todos los de la silla turca.

La ventriculografía demostró la existencia de dilatación simétrica y bilateral de ambos ventrículos laterales, así como del medio.

Con los datos anteriormente indicados, se practicó craneotomía posterior, habiéndose encontrado un voluminoso tumor del cerebelo de situación lateral izquierda, pero propagado hacia la línea media; al tratar de hacer la enucleación del tumor sobrevino un paro respiratorio seguido de muerte súbita.

La necropsia no reveló tuberculomas en otros sitios del encéfalo.

Historia núm. 6.—H. A. A., de 8 años de edad, escolar, ingresó al Servicio de Neurocirugía el 29 de diciembre de 1941.

Antecedentes hereditarios. El padre probablemente es luético.

Antecedentes personales. Vive en pésimas condiciones de higiene.

Principales síntomas. Cefalea, vómitos y pérdida de la vista.

Estado actual.—Hace dos años principió su padecimiento con cefalea intensa gravativa, localizada a la región occipital, frecuentemente acompañada de vómitos de tipo cerebral y seguida de hipersomnio muy marcado. En octubre próximo pasado, apareció marcha de tipo cerebeloso con tendencia a la desviación a la derecha. Hace 4 ó 5 semanas aparecieron alucinaciones visuales, no coloridas, consistentes en figuras humanas. Casi al mismo tiempo aparecieron crisis de rigidez, sin pérdida de conocimiento y que se acompañan de vómitos; dichas crisis fueron interpretadas como "cerebelar fits".

Exploración física. Por la exploración física se recogieron los siguientes datos: imposibilidad de ejecutar movimientos de convergencia en ambos ojos. Reflejo fotomotor apenas perceptible. Motomotor y consensual no existen. Hiperestesia en el territorio del maxilar superior izquierdo y oftálmico del mismo lado. Temblor de pequeñas oscilaciones de la lengua. Hipertonía en los miembros izquierdos. Fuerza disminuida en los miembros izquierdos. Desviación segmentaria hacia abajo y a la izquierda. Prueba de la indicación positiva del lado izquierdo. Adiadococinesia discreta del lado derecho. Estereognosis izquierda. Ataxia del lado izquierdo. Reflejos patetares exal-

tados. Reflejo de Oppenheim positivo del lado izquierdo. Signo de Romberg positivo. Marcha cerebelosa.

Exámenes de laboratorio: Orina normal. Examen serológico de la sangre: negativo. Pruebas pre-operatorias: normales. Líquido céfalo-raquídeo: glucosa 0.45 grs. por mil. Cloruro 5.25 grs. por mil. Albúmina 0.10 grs. por mil. Examen citológico: eritrocitos abundantes.

Examen ocular.—Desviación conjugada de los ojos a la derecha, atrofia bilateral del nervio óptico. Sacudidas nistagmiformes en la mirada a la izquierda. Reflejo a la luz apenas perceptible. Los demás abolidos. Conclusiones: Atrofia bilateral del nervio óptico, que hace pensar en una mezcla de tipo simple y el post-edema, tal como ocurre en las neuritis ópticas de evolución muy rápida o en las compresiones directas del nervio óptico. Desviación conjugada de la mirada a la derecha por paresia de los movimientos conjugados de la mirada a la izquierda; o espasmo de los mismos a la derecha. Hace pensar en el primer caso en una lesión cortical derecha o mesocéflica izquierda; en el segundo al contrario.

Examen radiológico. La radiografía simple demostró que se trataba de un síndrome de hipertensión intracraneana muy violento. La ventriculografía demostró una dilatación simétrica y bilateral de los ventrículos laterales y del medio.

Electro-encefalograma:—Fué practicado por el Dr. Teodoro Flores Covarrubias y permitió recoger trazos anormales de situación irregular y múltiple.

Con los datos anteriormente indicados se hizo diagnóstico de tumor del cerebelo practicándose craneotomía posterior, lo que permitió encontrar un doble tumor cerebeloso, localizado en los hemisferios, voluminoso, como del tamaño de un huevo de paloma, que se ponían en contacto a nivel de la línea media y de consistencia firme. Dichos tumores fueron extirpados en su totalidad y enviados para su estudio; el dictamen fué en el sentido de que se trataba de tuberculomas.

La evolución ulterior fué satisfactoria hasta los 15 días en que apareció un cuadro febril que se manifestó por temperaturas que oscilaron diariamente entre 37.5 grados y 39.8 grados. Con el objeto de aclarar la naturaleza de este cuadro, se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: Fórmula leucocitaria, hemo-cultivo, reacción de Weil Felix, reacción de Widal, prueba de la tuberculina; reacción de aglutinación para las brucelas, etc. De estos resultados los únicos positivos fueron la reacción para la tuberculina, positiva a las 24 horas con diluciones al 1 por mil, con persistencia de la reacción hasta las 48 horas, y la reacción de aglutinación al proteus X19, positiva débil en diluciones al 1 por 80. La cicatrización de la herida se vió notablemente entorpecida, pero finalmente pudo conseguirse aún cuando el cuadro febril persistía. En vista de la insistencia de la familia para retirar a la niña del Hospital, nos vimos en la necesidad de entregárselas aun cuando el cuadro febril no pudo ser catalogado, ya que fuera de él la en-

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO

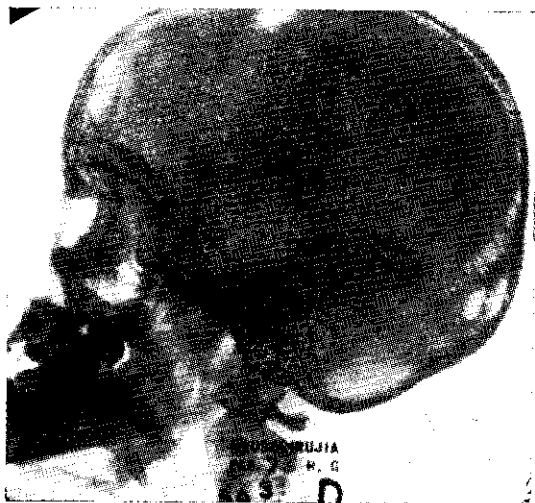


Fig. 13.—Caso 6.—Ventriculografía.

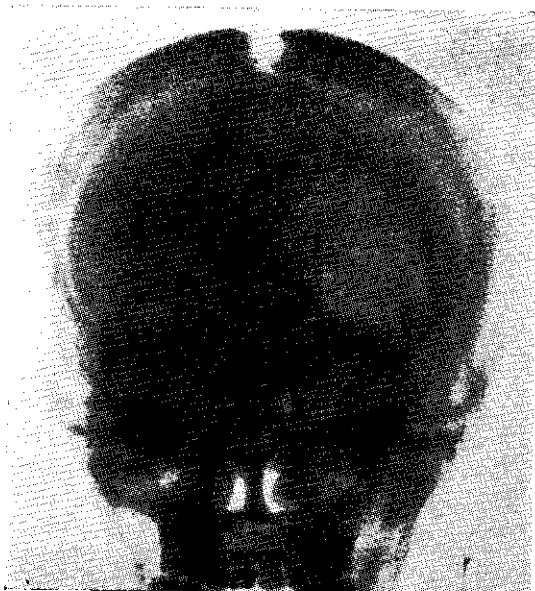


Fig. 14.—Caso 6.—Ventriculografía.

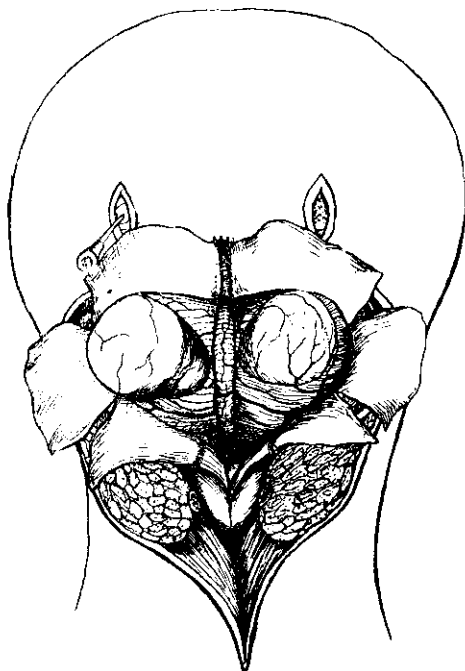


Fig. 15.—Caso 6.—Esquema de la operación.

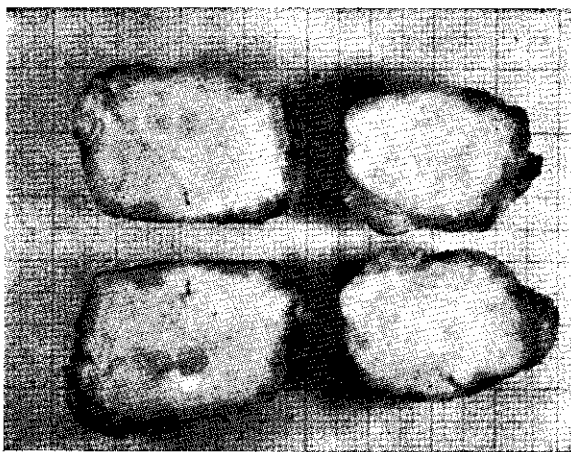


Fig. 16.—Caso 6.—Fotografía del tuberculoma del cerebello.

TUBERCULOMAS DEL ENCEFALO



Fig. 17.—Caso 6. — Microfotografía de la pieza operatoria, tuberculoma del cerebelo.



Fig. 18.—Caso 6.—Radiografía después de la operación. Nótese la pérdida de substancia del occipital.

ferma no presentaba otros síntomas clínicos. Pero después de su salida del hospital, aproximadamente cuatro meses después de la operación, la enferma falleció sin que hubiese sido posible practicar la autopsia.

Comentario.—Se trata igualmente de casos diagnosticados como tumores, topográficamente localizados en el cerebelo y en los que el examen anatómo-patológico demostró que se trataba de procesos tuberculosos cuya verdadera naturaleza no se había sospechado.

En el caso número 6 se presentó un cuadro febril mal determinado que originó al cabo de cuatro meses la muerte de la enferma; su naturaleza nos es poco conocida, pero de acuerdo con el dato de una reacción intensamente positiva a la tuberculina, así como el haber dado exámenes en serie de resultados negativos y el haberse presentado después de una intervención por tuberculoma, nos hace sospechar que con todos visos de probabilidad se trató de una tuberculosis, que o bien se generalizó o bien se propagó a las meninges.

De lo anteriormente señalado, se desprende que la sintomatología de los tuberculomas del encéfalo es sumamente variable dependiendo fundamentalmente de la localización del proceso, del tamaño alcanzado por la lesión y del grado de evolución anatómo-patológica de la misma.

El diagnóstico de los tuberculomas encefálicos es esencialmente difícil. Probablemente el estudio radiológico, cuando la lesión está calcificada y da una imagen característica, es el único capaz de dar datos que con seguridad permiten afirmarlo; en otras ocasiones, se puede sospechar, especialmente si existen antecedentes o mejor si existe alguna otra lesión tuberculosa en actividad, sobre todo de topografía pulmonar. Desgraciadamente esto no siempre acontece, por lo cual, en la mayor parte de los casos, el diagnóstico de lesión tuberculosa es una sorpresa anatomopatológica.

De los seis casos que venimos glosando únicamente en uno llegamos al diagnóstico de tuberculoma: los datos que nos sirvieron para fundar el diagnóstico fueron los antecedentes de la madre que padeció una lesión fímica antes del nacimiento de la enferma y el hecho de haber estado unida en primeras nupcias con un enfer-

mo tuberculoso, que falleció de dicha dolencia; además, y muy especialmente, la imagen de su lesión a las placas radiográficas que pudo ser identificada como un tuberculoma calcificado. Salvo este caso, en todos los demás no se hizo el diagnóstico; en el número 1 la autopsia encontró una meningitis que ya había sido diagnosticada y que simplemente aclaró ser de origen tuberculoso y consecutiva a la rotura de un tubérculo en el especio subaracnoideo después de un traumatismo; en los números 3, 4, 5 y 6 se hizo el diagnóstico nosológico de tumor cerebral y el topográfico de localización, en el lóbulo frontal en los números 3 y 4, y en el cerebelo en los 5 y 6, sin que se haya podido afirmar o sospechar su naturaleza bacilar.

Como datos que pueden tener importancia para establecer el origen tuberculoso de la lesión, cabe señalar los siguientes: Ante todo, y esto es lo más importante, averiguar si el enfermo presenta lesiones tuberculosas en evolución; en este caso el clínico está obligado a sospechar la unidad etiológica de todas las manifestaciones del paciente. La fórmula leucocitaria, la prueba de la tuberculina, la reacción de Besredka y la disminución de la glucosa en el líquido céfalo-raquídeo, son síntomas de presunción que tienen también cierto valor diagnóstico. En los enfermos que venimos estudiando, en ninguna de ellos encontramos datos clínicos o radiológicos que nos hicieran pensar en una lesión evolutiva, pulmonar o de otra localización; en cuanto al examen serológico y al examen del líquido céfalo-raquídeo no nos dieron orientación alguna. Tan sólo la prueba de la tuberculina fué intensamente positiva en un caso.

Como se ve, el diagnóstico se encuentra rodeado de grandes dificultades, quedando en la mayor parte de los casos como un diagnóstico de probabilidad y únicamente es el examen anatómopatológico el que fija correctamente la verdadera naturaleza del proceso, con frecuencia con gran sorpresa del clínico.

El pronóstico de estas lesiones es extraordinariamente sombrío por diversos motivos; primero, porque el tratamiento quirúrgico es en la mayor parte de los casos responsable de la difusión y generalización de una enfermedad hasta aquí localizada y circunscrita; esto se explica, la zona de mayor actividad evolutiva en la lesión es la periférica; ahora bien, es sobre ella precisamente

sobre la cual el cirujano hace maniobras de disección y de enucleación de donde la conveniencia de substituir dichas manipulaciones por las de extirpación en block; lo grave es que esto únicamente debe hacerse cuando el diagnóstico se haya hecho de antemano y esto como hemos visto es lo difícil; con frecuencia, además, los tuberculomas son múltiples, según Starr en el 24 por ciento y según Bruns en el 60 por ciento de los casos; esto, como se comprende, hace un tratamiento quirúrgico verdaderamente imposible, ya que lo corriente es que se extirpe únicamente al que da sintomatología más ruidosa, quedando los otros abandonados a su evolución espontánea y corriendo el riesgo el enfermo del crecimiento y evolución ulterior de las lesiones olvidadas.

Tan grave es el pronóstico de estas lesiones que a continuación citamos algunas cifras consignadas por autores conocidos.

De 17 casos operados por Cushing, hasta 1925, según Wagner y Rasdolsky, sólo uno sobrevivió un año y meses, muriendo finalmente de peritonitis tuberculosa.

Las cifras de mortalidad operatoria señaladas por Cushing en su estadística total comprende 33 operados y llega al 50 por ciento.

Scott y Graves, en 815 casos recopilados desde 1890 hasta 1933, citan 11 casos de sobrevida o sea un 0.01 por ciento de éxitos finales.

Teniendo en cuenta lo anterior, cabe preguntarnos si es conveniente operar a estos enfermos y si no sería mejor recurrir a otros procedimientos terapéuticos o aun a abandonar al enfermo a su propia suerte.

Desde este punto de vista podemos señalar que la muerte es la evolución natural de estos pacientes cuando se les abandona a sí mismos, y ésta sobreviene exactamente por el mismo mecanismo que cuando se les opera, apertura de la lesión al espacio subaracnoideo y meningitis, o bien, crecimiento de la lesión y síndrome de hipertensión intracraneana.

Según Dandy, la operación está indicada en las lesiones únicas y a menos que se tengan pruebas en sentido contrario todas deben ser consideradas como tubérculos solitarios. Según Cushing, los tuberculomas de la fosa posterior cuando se extirpan originan siempre

una meningitis tuberculosa; por otra parte, las operaciones descompresivas no dan beneficio alguno.

En las lesiones corticales, según Rasdolsky, debe hacerse la operación, pues aun sin ella la meningitis sobreviene fatalmente.

A nuestro juicio, lo mejor es procurar el diagnóstico exacto. Si esto no es factible, y ya hemos dicho que es con frecuencia extraordinariamente difícil o aun imposible, entonces cuando menos sospechar la naturaleza tuberculosa del proceso e indicar la intervención quirúrgica, teniendo cuidado de no realizar durante la operación maniobras de disección o despegamiento a nivel de la zona periférica del tuberculoma con el fin de evitar la meningitis por difusión.

A pesar de lo grave del pronóstico, todos los autores que se ocupan de este asunto aportan casos en los cuales se ha obtenido una sobrevida indefinida que pueden considerarse como de curación definitiva.

Dandy señala un caso de 12 años hasta la fecha; Cushing en su última estadística señala un caso de éxito completo operado en 1926 y bien 9 años más tarde; Adson considera como más favorables los tuberculomas de la zona motriz que se manifiestan clínicamente de manera temprana; existen otros casos aislados señalados por diversos autores entre los que podríamos citar a De Martell, Clovis Vincent, etc.

De los casos de los cuales nos ocupamos tenemos dos, que ciertamente tienen un corto período de observación, pero en los cuales es lo más probable esperar una curación definitiva; son los números 2 y 4.

Cabe finalmente analizar qué recursos de terapéutica médica pueden ponerse en juego para evitar, dentro de lo humanamente posible, la difusión y diseminación del proceso tuberculoso. En el caso número 2, siguiendo el consejo de Cosío Villegas, empleamos el antígeno metílico diluido durante el tratamiento pre y post-operatorio; en los casos 3, 4 y 5 usamos además el Rubrophen.

Conclusiones

Se estudian seis casos de tuberculomas del encéfalo. De ellos tres fueron cerebelosos, uno parietal y dos frontales; uno de los ce-

rebelosos originó meningitis mortal a consecuencia de un traumatismo; los cinco restantes fueron operados, de ellos uno falleció de síncope durante la operación, y el otro de un cuadro indeterminado, probablemente meningitis tuberculosa, tres meses después de la operación; otro enfermo falleció diez días después de operado a consecuencia de un cuadro poco preciso que clínicamente fué juzgado como de hemorragia post-operatoria, pero que la autopsia aclaró consecutivo a necrosis irregulares del diencefalo y de los núcleos grises centrales. Los restantes dos casos se encuentran gozando perfecta salud, uno cuatro y el otro cinco meses después de la intervención; de estos casos uno presentó un cuadro de epilepsia Jacksoniana y correspondía a una lesión calcificada de la zona motora y el otro a un tumor frontal derecho. Se hacen consideraciones acerca de la etiología, patogenia, anatomía patológica, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estas lesiones.

B I B L I O G R A F I A :

- Buchstein, C. and Adson, A. W.—Tuberculomas of the brain.—Arch. Neurolg. and Psychiatr. Chicago. Vol. XLIII. Pág. 615-658. April, 1940.
- Cushing, H.—Intracranial Tumors.—Pág. 114. C.C. Thomas. 1940.
- Dandy, W. E.—Practice of Surgery.—Vol. XII. Pág. 384-386. W. F. Pryor, 1936.
- Dimitri, V.—Rev. Neurolg. de Buenos Aires.—Vol. II. No. 2, Pág. 79-104. Sept.-Oct., 1937.
- Insausti, T.—Un caso de tuberculoma cerebral.—Arch. Arg. Neurolog. Vol. XXIII. Pág. 44-67. 1940.
- Fancoast, H. K. y Pendergras, E. P.—The head and neck in Roentgen diagnosis.—Chas. C. Thomas, 1940.
- Scott, E. and Graves, G. O.—Tuberculoma of the brain with report of four cases. Amer. Rev. Tuberc. Vol. XXVII. Pág. 171-192. 1933.
- Urechia C. I.—Tuberculose cerebral simulant un tumeur.—Bulletin de l'Académie de Medecine de Roumanie. Vol. V. No. 3. Págs. 328-333. Avril, 1938.
- Van Wagenen, W. P.—Tuberculoma of the brain; its incidence among intracranial tumors and its surgical aspects.—Arch. Neurol. y Psychiat. Vol. XVII. Pág. 57-91. 1927.
- Van Wagenen, W. P.—The intracranial tumors of preadolescence.—Am. Jour. Dis. Child. Vol. XXXIII. Pág. 551-554. 1927.