

CONFERENCIA CLÍNICO-PATOLÓGICA No. 8

(Octubre 22 de 1955)

Por el Dr. RAÚL A. DURON M.,

Del Departamento de Anatomía Patológica, Hospital San Felipe,
Tegucigalpa, D. C., Honduras

G. T., 45 años de edad, soltero, sexo masculino, originario de Apacilagua, departamento de Choluteca, labrador. Ingresó el 13 de junio de 1955 y murió el 31 de julio de 1955 (total: 6 semanas de hospitalización).

Síntoma principal.—Ataques convulsivos.

Historia de la enfermedad.—Esta se inició aproximadamente 6 años previos al ingreso, con ocasión de trabajar en un pozo malacate. El paciente atribuía su dolencia al hecho de salir desabrigado del fondo de dicho pozo, sintiendo mareos y acortamiento visual. Databa desde entonces también, nerviosidad excesiva, con producción de ataques convulsivos de tipo tónico clónico, con pérdida del conocimiento. Durante el período de inconciencia había emisión involuntaria de orina y materias fecales. Después de los ataques quedaba cansancio, pérdida de la memoria y somnolencia. No hay datos acerca de la frecuencia con que dichos ataques se repetían.

Antecedentes.—Aproximadamente en 1948 sufrió una cox de muía en la región occipital, haciéndole perder el conocimiento por espacio de 2 horas. No hay datos de otros antecedentes lejanos.

Examen físico.—T, 37; pulso, 70; P. A., ?; examen de aparato visual, normal; cráneo, no se apreciaban lesiones al examen superficial. Oídos y nariz, sin particularidades. Mucosa oral, congestionada. Múltiples caries dentales. Tráquea en la línea media. No había agrandamiento del tiroides. Examen clínico de pulmones y corazón, sin particularidades. Abdomen plano, depresible, no se apreciaba aumento de hígado y bazo. Genitales externos, normales. Extremidades sin particularidades. Examen neurológico revelaba, ligero temblor de miembros superiores, cuello y cabeza. Pares craneales normales al examen neurológico. Reflejos normales, a excepción del bicipital y el tricípital disminuidos en ambos lados. Examen psiquiátrico no revelaba anormalidades en la esfera psíquica.

Exámenes complementarios. — G. R., 4.430.000; Hg., 75%; Heces, positivo por lamblias y quistes de histolíticas; Orina, gr. esp. 1007; negativo por glucosa y albúmina. Ausencia de cilindros. Radiografía de cráneo: «en ninguna de las posiciones radiografiadas se observaba línea de fractura»; V. D. R. L., negativo.

Evolución clínica.—Habiéndose diagnosticado un síndrome epiléptico se inició desde el ingreso tratamiento con fenobarbital, a razón de 0.10 gr. dos veces al día. Dos días después del ingreso se inició un cuadro diarreico irregular que se prolongó durante todo el curso de hospitalización con algunas remisiones. El tratamiento de este cuadro diarreico consistió en la administración de sulfasuxidina y amebagyl. Los ataques epileptiformes no se presentaron durante su estancia en el servicio de neurología sino hasta el 31 de julio, día de la muerte del paciente, cuando sucedieron una serie de convulsiones de tipo tónico que aumentaron progresivamente en frecuencia e intensidad culminando con la muerte del paciente.

D I S C U S I Ó N

Dr. Lazaras: La Epilepsia y los estados convulsivos son síntomas de enfermedades y no entidades morbosas en sí. La etiología es variable: tumores del cerebro, cicatrices del cerebro y meninges, gomas sífilíticas, tuberculomas, quistes, abscesos, trastornos vasculares, banales y específicos, aneurismas macroscópicos y microaneurismas, etc.

Estos trastornos orgánicos representarían solamente un factor en el desencadenamiento del ataque convulsivo, siendo el factor principal de orden químico-biológico, relacionado con el trastorno metabólico del agua y electrolitos, conduciendo a cambios en el Ph tisular. Solamente lesiones orgánicas bien definidas, como tumores corticales, cicatrices post-traumáticas, etc., pueden desencadenar el tipo de epilepsia focal, Jacksoniana.

En el presente caso nos encontramos con un paciente de 45 años que comenzó a sufrir de ataques convulsivos a la edad de 39 años. Hay antecedente traumático positivo que coincide con la fecha de aparición de los ataques convulsivos.

Otro dato interesante es el de que el paciente achacaba su enfermedad al trabajo en el fondo de un pozo malacate. Podría suponerse que la anoxemia a que estaba sometido resultaba en un desencadenamiento de ataques convulsivos al emerger del fondo de dicho pozo, cuando reaccionaba el organismo con hiperrespiración e hiperventilación.

En el estudio radiográfico del cráneo no se hizo contraste de aire (Neumoencefalograma) y faltan datos de electroencefalograma. Otro dato importante se refiere al hecho que el paciente sufría trastornos gastro-intestinales con presencia de amibas en las heces fecales. Bien pudiera pensarse en una colitis amibiana complicada

«con absceso amibiano cerebral metastásico. En resumen, basándose en los factores positivos de la hoja clínica, cabría pensar en:

1°—Hematoma postraumático.

2°—Absceso amibiano.

3°—Neoplasma cerebral sólo o combinado con absceso.

Dr. C. Corrales: Revisando las radiografías de cráneo no encuentro lesiones de la porción ósea. Desde luego que esto no excluye la posibilidad de lesiones intracraneanas de partes blandas que no son visualizadas por los rayos X.

Dr. I. M. Zelaya: Yo vi al paciente en vida. Los síntomas y signos anotados en la historia se encuentran tal como los presentaba el paciente. Declaro, sin embargo, que la historia es deficiente y que no tuvimos mayor ayuda por parte del laboratorio debido al deplorable estado de deficiencia en que se encuentra, hecho ya conocido por todos nosotros.

Dr. R. Gutiérrez: ¿De qué otros síntomas se acompañó el cuadro diarréico?

Dr. Zelaya: Francamente, no podría contestarle en forma, sólo recuerdo que fue tratado satisfactoriamente con amebagyl.

Dr. N. Odeh N.: ¿Podría el Doctor Zelaya ampliar conceptos sobre el examen del aparato visual en este paciente?

Dr. Zelaya: Fue un examen superficial, pues en nuestro servicio no hay suficiente material para un examen detallado.

Dr. A. Bardales: La historia es ciertamente deficiente, no hay datos que indiquen si había o no hipertensión intracraneal; sin embargo, me inclino a pensar en un hematoma crónico más que en un absceso amibiano.

Dr. Mario Alcerro Castro: Relacionando la cox que sufrió este paciente en la región occipital con la sintomatología anotada, me inclino a pensar como el Dr. Bardales, en un hematoma crónico.

Dr. N. Bográn: Soy de la misma opinión de las del Dr. Bardales y Alcerro Castro; creo también que hay que tomar muy en cuenta en la patogenia de los ataques convulsivos presentados por este paciente, los cambios de presión a que estaba sometido mientras trabajaba en el pozo malacate, tal como lo expone el Dr. Lázarus.

Dr. R. Durón: Suponiendo que el traumatismo no tuviera importancia en el presente caso, pues parece que todos los que han tomado la palabra en esta discusión, lo consideran de capital importancia en la patogenia de los ataques convulsivos presentados por este paciente, ¿podría el Dr. Bográn pensar en otras posibilidades como causa de los ataques convulsivos?

Dr. Bográn: Muy difícilmente, pues parece que en el presente caso hay una relación de causa a efecto entre el traumatismo y la aparición de estos ataques epileptiformes.

Dres. **Vargas y A. Zúniga:** También se inclinan a pensar en hematoma crónico.

Dr. Laxaras: Objeto a quienes diagnostican hematoma crónico que no hay hematoma crónico sino secuelas postraumáticas.

Dr. C. Corrales: Piénsese también en la posibilidad de un aneurisma en la zona motora.

Dr. R. Gutiérrez: Cabría también pensar en una cisticercosis.

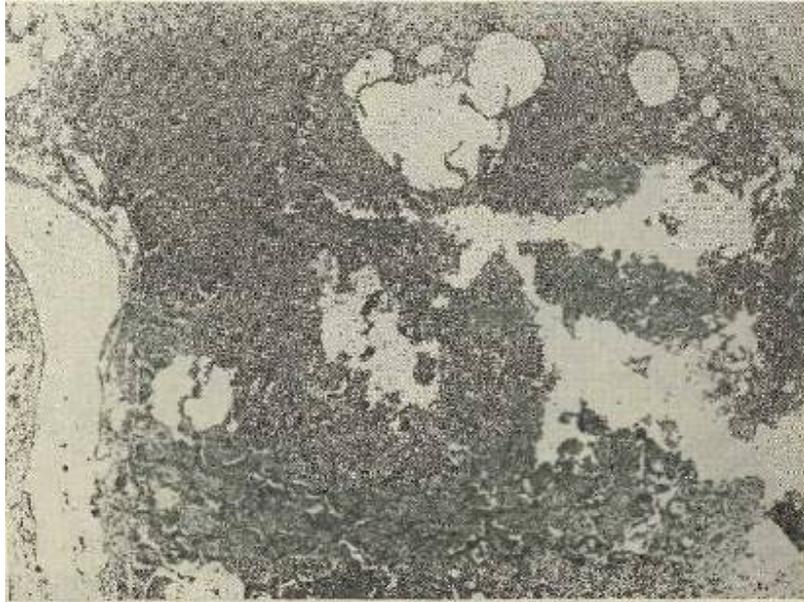
Dr. H. Corrales: En el terreno de las posibilidades, mencionemos también las hernias de cuerpos coroideos.

Dr. Osorio Contreras: En el mismo terreno, mencionemos los angiomas cerebrales.

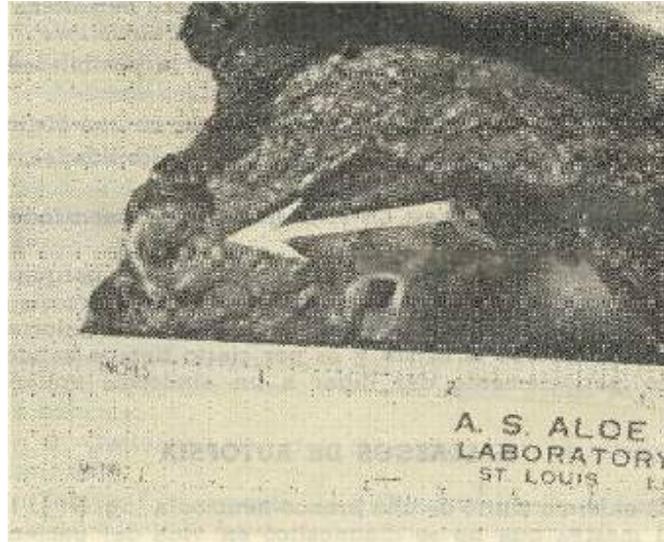
Dr. Bardales: Los aneurismas se descartarían porque se rompen fácilmente dando sintomatología propia. La cisticercosis se reconocería por la eosinofilia y por examen de líquido cefalorraquídeo. El hematoma **crónico sí** existe y es por cierto tiempo asintomático, pudiendo perfectamente dar lugar a un síndrome epileptiforme.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

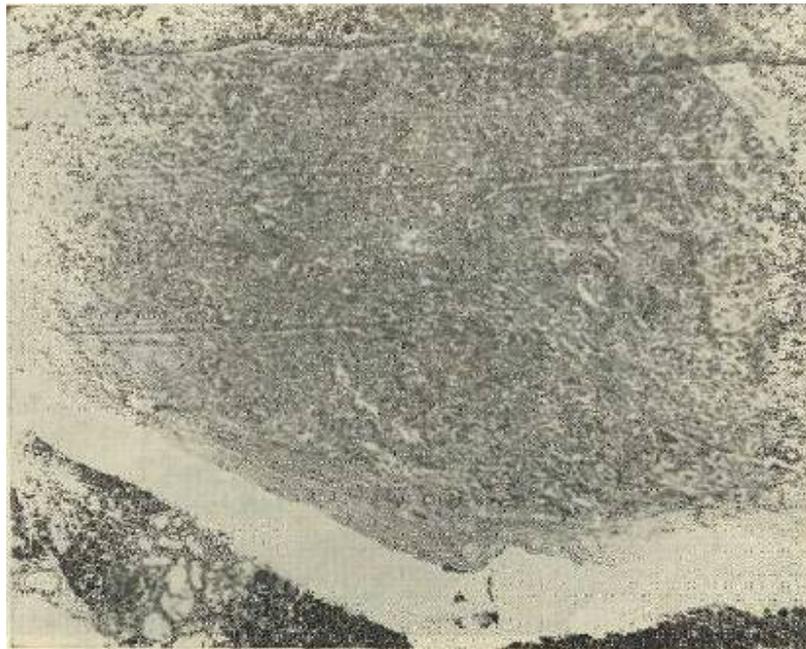
El enfermo murió de una bronco-neumonía (fig. N^o 1) terminal bilateral masiva que no se diagnosticó en vida del paciente. Con respecto a los ataques convulsivos, solamente pudieron atribuirse a la presencia de un adenoma insular de la cabeza del páncreas (fig. 2, 3, 4 y 5), que medía aproximadamente 1.5 cms. y no presentaba



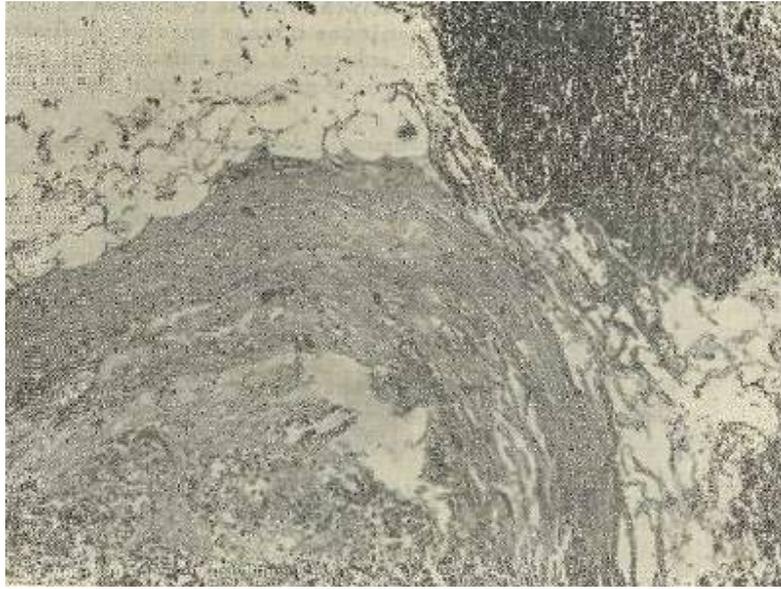
Microfotografía de zona bronconeumónica en pulmón mostrando infiltrado masivo en bronquios y alvéolos por células inflamatorias



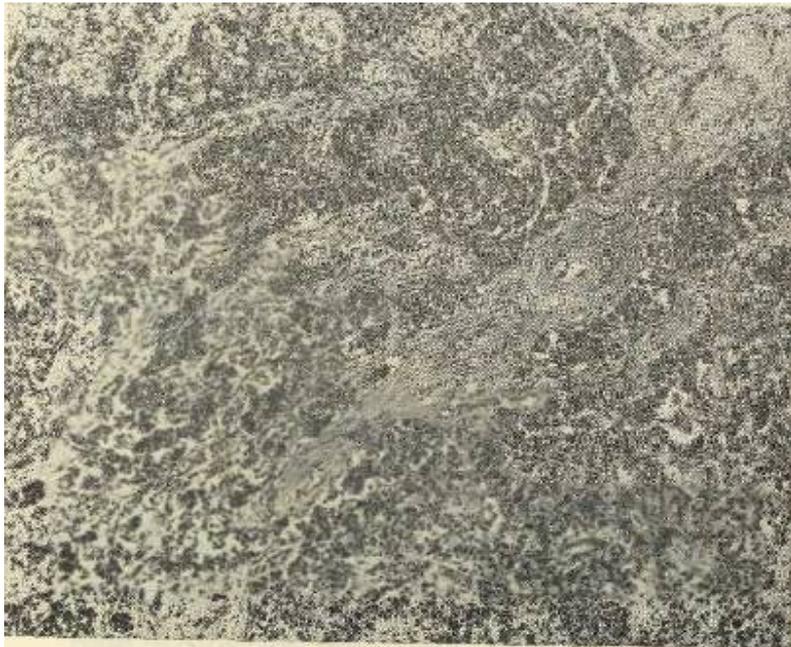
La flecha apunta hacia tumor en la cabeza del páncreas



Microfotografía mostrando hacia arriba la perfecta encapsulación del tumor;
hacia abajo, tejido pancreático normal



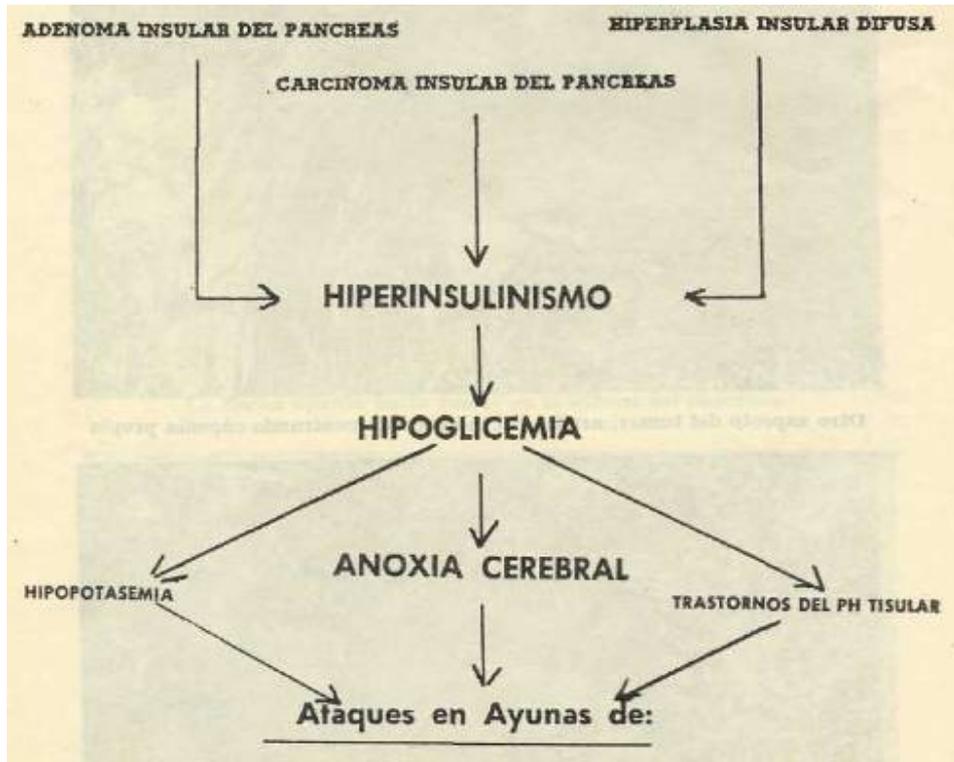
Otro aspecto del tumor, arriba y a la derecha, mostrando cápsula propia



Microfotografía en pleno tumor mostrando detalles histológicos del mismo reproduciendo tejido endocrino (Islote de Langerhans gigante)

caracteres histológicos de malignidad. El examen del cráneo y su contenido no descubrió línea de fractura reciente o antigua en partes óseas ni lesiones orgánicas en meninges o masa encefálica. Aparentemente el traumatismo recibido, solamente fue coincidental con la aparición de los ataques convulsivos y no jugó ningún papel en la patogenia de los mismos.

La correlación entre la presencia de un adenoma insular del páncreas y los ataques convulsivos se expone en el siguiente cuadro:



SOMNOLENCIA Y AMODORRAMIENTO

COMA

CONVULSIONES EPILEPTIFORMES

DEBILIDAD Y TEMBLOR

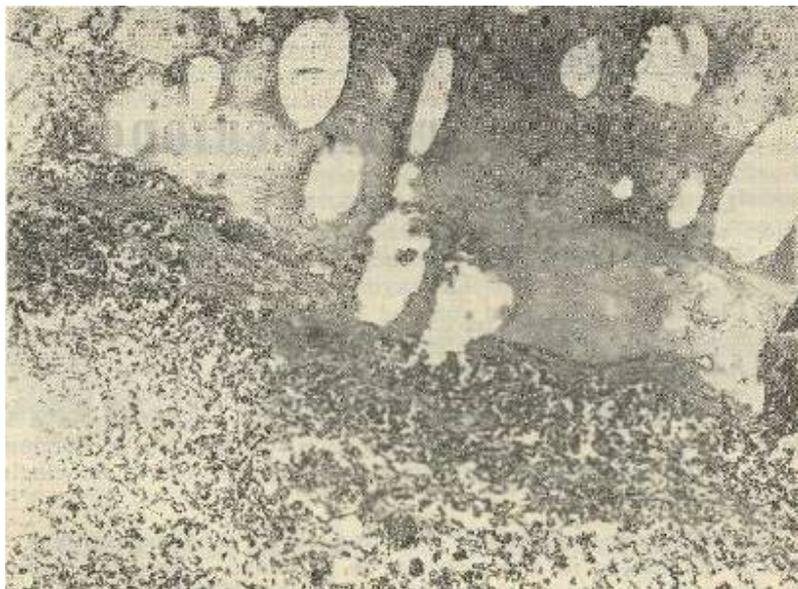
AMNESIA

MAREOS Y DESVANECIMIENTOS

LOCURA

Habría que sumar a la anoxemia por hipoglucemia, la que ocasionaba la misma bronconeumonía, en la producción de las convulsiones, sobre todo en los últimos días del paciente.

Examen de otros órganos fue negativo, a excepción de bocio nodular (fig. 6) del tiroides.



Microfotografía de bocio nodular adenomatoide