Clínica de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona
Director. Dr. L. Barraquer Ferré

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS TUMORES CEREBRALES

Dr. J. TORRUELLA PAUSAS

Sirvan estas líneas de homenaje a la ingente labor que desarrolla el médico general sobre el que gravitan los más arduos problemas de diagnóstico y tratamiento. Si con esta aportación le proporcionamos alguna ayuda, quedaremos satisfechos.

Vamos a referirnos a un caso de tumor cerebral, que presentaba una sintomatología particular, incompleta y poco precisa. Haremos antes unas consideraciones preliminares.

Es sabido que la sintomatología de los t. c. es de dos órdenes, general y local. Los síntomas generales debidos a la tumoración y a la hipertensión intracraneal, vienen expresados, primero: por una debilitación de las funciones cerebrales. Segundo: por la clásica triada — cefalalgia, vómitos y edema papilar, que si evoluciona crónicamente es casi patognomónica de tumor cerebral.

Los locales o focales, comprenden modificaciones tegumentarias de forma y tamaño (raras), vescularización local, alteraciones óseas (visibles por R. X.) y principalmente disfunción de tipo irritativo o deficitario de las estructuras nerviosas.

Ahora bien, en la práctica no siempre se presentan los cuadros con tal riqueza sintomática y mucho menos en las fases iniciales del mal, que es cuando más interesaría llegar rápidamente a un diagnóstico seguro, ya que para conseguir éxitos (más o menos definitivos) conservando la visión, la actuación (quirúrgica o por irradiación según los casos) debe ser precoz.

Por lo tanto frente a una agrupación sintomática que permita pensar en la posibilidad de t. c., debemos insistir en las exploraciones clínicas, analizar los datos cuidadosamente recogidos sin prejuicios, extremar las exploraciones complementarias (ventriculografía, etc.), hasta llegar a una conclusión definitiva, recordando que no existen enfermedades sino organismos enfermos y que por lo tanto no hay t. c. sino enfermos portadores de t. c. con características propias en muchos casos, que ponen a prueba la sagacidad del médico.

Hechas estas consideraciones pasamos a la descripción de nuestro caso.

J. M. P., de trece años, varón. Vive en una población vecina de nuestra ciudad. Antecedentes familiares: abuelo materno luético. Madre probable tuberculosis fibrosa. Tres hermanos que viven y gozan de buena salud.

Antecedentes personales: tos ferina a los 18 meses con otitis supurada. Operado de extirpación de amígdalas y adenoides, por catarros frecuentes, a los tres años.

Enfermedad actual: desde hace unos dos meses, de vez en cuando, alguna cefalea difusa, principalmente por las mañanas. En realidad ligera, calmaba con la distracción y sólo en ocasiones necesitaba media tableta de aspirina. Poco tiempo antes había sufrido dolores en el hombro derecho que motivaron exploraciones, incluso torácicas, por R. X., con resultado negativo.

En este tiempo sus familiares se dieron cuenta de que tropezaba con frecuencia con la pierna derecha, que su memoria no era la de antes y que tenía dificultades para resolver sus problemas escolares. Aquejaba también sensaciones vertiginosas al viajar en vehículos. Por aquel entonces nota súbitamente que la mano derecha no obedece a su voluntad. Es tratado con electroterapia sin conseguir mejorías. Intensa crisis de cefalalgia. Ingresa en el servicio de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Exploración: Llama la atención que la mano derecha del enfermo aparece péndula cual la parálisis radial. Y en efecto, tiene una parálisis radial baja en la que están respetados el tríceps y el supinador. Hace un ligero esbozo de fourchette, signo éste que junto con la normalidad del supinador hace pensar en una parálisis radial saturnina.

Ahora bien. Esta p. r. es unilateral y los reflejos radiales están conservados, quizá algo aumentados. Las reacciones eléctricas son normales. Hay, además, cierta dificultad en la marcha (pierna d.) que se hace con ligero stepage. Rotulianos simétricos, exaltados. Babinski y similares negativos. Ligera disartria. Discreta paresia del facial inferior derecho.

Descartada con esta sintomatología la posibilidad de una lesión periférica, opinamos que la parálisis radial formaba parte de un síndrome hemiplégico que se había instalado progresivamente, con cierta rapidez.

En la exploración minuciosa se comprobaba, además, cierta paresia de mediano y cubital que se hacía evidente cuando suplíamos, con artificio, la incapacidad del radial de fijar la muñeca. Ligera ataxia de la misma mano.

Otras exploraciones: Reacciones de investigación de lues en sangre = negativas. Fondo de ojo y campo = normal. Resto de aparatos y sangre, íd. Por precaución no se hizo punción lumbar. Radiografías sin artificio normales.

Estábamos en estas exploraciones cuando coincidiendo con una fuerte crisis de cefalalgia tuvo un vómito de tipo cerebral.

Resumiendo: La sintomatología de nuestro enfermo venía expresada por

1.º Cefalalgias progresivas con paroxismos.
2.º Déficit intelectual.
3.º Hemiplegía derecha.
4.º Reacciones de lues negativas.
5.º Fondo de ojo y campo normales.
6.º Paresia del facial inferior, formando par del síndrome hemiplégico (ipsilateral). Normales los demás pares craneales.
7.º Vómito de tipo cerebral.
8.º Radiografías (sin artificio) normales.

Tenemos, pues, un conjunto sintomático que hace pensar en t. c. en el que falta uno de los elementos de la triada, el edema papilar. Existe déficit de las funciones más elevadas, vómitos, cefalalgias y un síntoma focal de presunción topográfica, la hemiplegía, de gran valor por su aparición precoz. ¿Podría tratarse de otra entidad morbosa? Pasemos revista a otras enfermedades con las que cabría confusión.

Pero antes debemos dejar bien sentado que la discriminación clínica es susceptible de fallos, ya que diferentes mecanismos al actuar sobre el cerebro (tóxicos, infecciosos, mecánicos) deben dar forzosamente manifestaciones similares. Así, por ejemplo, es clásico, al sospechar t. c., hacer diagnóstico diferencial con las encefalopatías saturnina y la debida a nefritis, ambas con síntomas muy parecidos a los de tumor cerebral.

Otros elementos de orden clínico, tales como forma de comienzo, evolución y cronología, pueden motivar error y así vemos que un t. c. puede debutar por ictus semejando una afección vascular. Otro tanto ocurre con los síntomas focales, ya que la complejidad de las estructuras y su proximidad en el reducido espacio de que disponen dentro de la caja craneana produce síntomas engañosos de localización. Así, por ejemplo, un aneurisma de la base puede comprimir el pedúnculo y producir una hemiparesia que fácilmente se atribuye a otra localización. Este mismo aneurisma en las vecindades de la órbita puede ocasionar modificaciones circulatorias en el óptico que hagan pensar en papila de éxtasis. Formaciones tumorales pueden desplazar el tronco cerebral y motivar compresiones con el peñasco del lado opuesto dando lugar a alteraciones sensitivo motrices poco frecuentes y de difícil interpretación. Estos ejemplos que podríamos ampliar confirman que los datos topográficos tienen un valor relativo, casi nulo, cuando son de aparición tardía, pero de gran valor cuando son precoces.

El dato evolución tampoco es demostrativo, así por ejemplo un meningioma puede evolucionar a brotes. (Relacionado con perturbaciones circulatorias locales.)

Con todo, la clínica no pierde su valor y es necesario hacer un repaso mental de todas aquellas afecciones con síntomas semejantes, procediendo luego por eliminación y limitando así el número de posibilidades. Después, ciertos artificios de técnica nos darán el diagnóstico buscado.

¿Se trata de una afección vascular?: No existen síntomas de enfermedad cardio vascular, su corazón y vasos son normales, no hay hipertensión. Por lo tanto no cabe atribuir los trastornos a embolia, trombosis ni hemorragia. El curso evolutivo (progresivo) tampoco encaja. Cierto que en el sitio de la lesión existen

alteraciones vasculares, dependientes del daño local, pero de ninguna manera el proceso es secundario a enfermedad vascular o cardíaca.

Trombosis del seno longitudinal superior: Puede dar síntomas de hipertensión intracraneal que despierten la sospecha de t. c., precisamente las manifestaciones principales dependen de que aumente rápidamente la tensión endo-craneana. Puede dar ataques convulsivos, sin pérdida de conocimiento que comienzan por un pie y luego se generalizan. Por lo general la mayoría de estos casos presentan una tendencia espontánea a la remisión. Los trastornos residuales son variables y corresponden a estructuras próximas al seno. Es una enfermedad rara que interesa poco, en la práctica diaria, pero por lo que respecta a nuestro enfermo conviene citarla.

Encefalopatía debida a nefritis: Esta enfermedad y la encefalopatía saturnina presentan muchas veces una sintomatología semejante a la de los t. c., hasta el punto que hoy día es norma de conducta diagnóstica, y PURWES lo recalca especialmente, pensar en estas dos enfermedades al sospechar t. c. Por lo que respecta a la primera, es decir, la nefrogena, cabe eliminarla con los mismos argumentos expuestos precedentemente al diferenciar las afecciones vasculares. Es decir, la falta de alteraciones de este tipo, normalidad de corazón y vasos, de fondo de ojo, tensiones normales, ausencia de albuminuria, urea normal, etc. Por regla general los síntomas propios de la enfermedad renal son característicos.

Encefalopatía saturnina: Ya hemos indicado antes su importancia, junto con la nefrogena, en el diagnóstico diferencial de casos sospechosos de t. c. BUCY y BUCHANAN han insistido particularmente y señalan las dificultades que presenta la diferenciación de encefalopatía saturnina y proceso hipertensivo intracraneal por tumor. Los conmemorativos son muy útiles e incluso las exploraciones complementarias (ventriculografía) en ocasiones, imprescindibles. En nuestro enfermo, la falta de contacto con plomo y la de síntomas propios del saturnismo (ribete de Burton, cólicos, hematíes nucleados) permiten la distinción. Tampoco suelen darse hemiplegías.

Encefalitis: Sólo cabría la confusión con una polioencefalitis superior. El comienzo, la evolución y principalmente la falta de fiebre, permiten descartarla.

Meningitis serosa: Tampoco encuadra, ya que es una afección mucho más aguda y sin síntomas focales.

Meningitis tuberculosa: En ciertas fases de su evolución, cabría confusión. De todas maneras los síntomas focales corresponden por regla general a nervios craneales, siendo las hemiplegías tardías y en momentos en que el conjunto es demostrativo (fiebre, Koernig, etc. etc.).

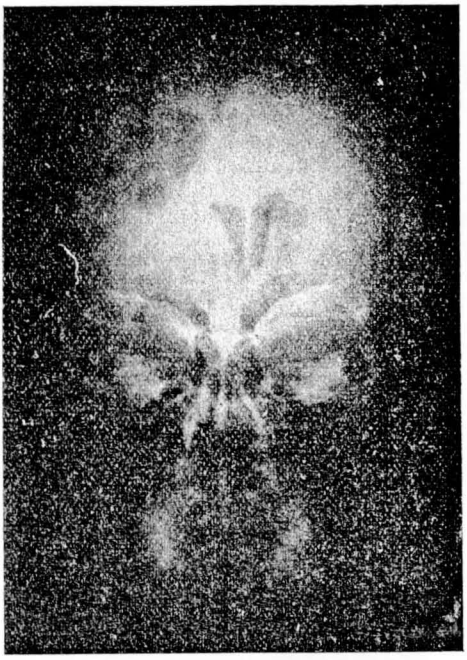
Meningitis por levaduras: Son interesantes los casos de esta enfermedad que han simulado un tumor cerebral, por ejemplo, el de Watts, de difícil diagnóstico. Uno de nosotros (BARRAQUER FERRÉ — Congreso de Neuro-Psiquiatría — Barcelona, 1942) ha publicado un caso demostrativo, en el que privaba la sintomatología de tipo hipertensivo endo-craneal y que de momento mejoró con yoduro potásico.

Lues meningo cerebro vascular: La edad y la ausencia de reacciones específicas en sangre, pesan en contra. El análisis del L. c. r. sería muy útil. (Ya hemos iniciado, y vamos a proseguir, la enumeración de enfermedades que interesan para el diagnóstico diferencial, sin valorar la sintomatología según nuestro personal criterio, dejando al docto lector lo haga con el suyo, tan experto, y considere de sión com una hemiplegía infantil, en el sentido de aquellos casos, sin antecedentes obstétricos ni infecciosos, y a los que quizás convendría la patogenia descrita por COLLIER en las diplegias cerebrales (enfermedad de Little) consistente en una degeneración neuronal primaria.

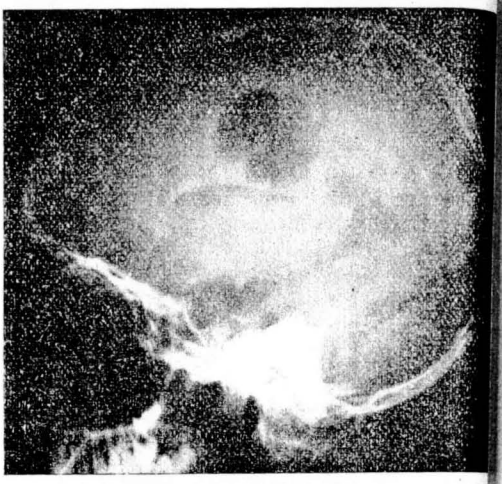
En el grupo de enfermedades degenrativas hay que pensar también en la enfermedad de Alzheimer, de la que se han descrito casos en adolescentes y puede dar hemiplegías. Desde luego es una afección pre senil. Su diagnóstico en vida es incierto y sólo los hallazgos anatomo patológicos permiten asegurarla.

La enfermedad de Pick es exclusiva de los ancianos, por lo que no cabe su inclusión en el diagnóstico diferencial. Por este motivo tampoco nos interesa la que BINSWANGER ha descrito como una encefalitis o sea la encefalopatía subcortial crónica progresiva.

Prosiguiendo con las enfermedades degenerativas, hay otras no seniles y que por lo tanto merecen nuestra atención. Nos referimos a la esclerosis múltiple, la esclerosis difusa, las xantomatosis y la de Pelizaeus Merzbacher.



N. 1 - Ventriculografía-Proyección occipucio-placa. Se ve una formación de aspecto quístico, de la convexidad izquierda, y una desviación de los ventrículos hacia el otro lado.



N. 2 - Se observa una sombra de contornos circulares y desplazamiento hacia abajo del cuerpo del ventrículo lateral izquierdo. (Proyección sien placa izquierda)



N. 3 - Cicatriz de la craneotomía osteoplástica parietal



N.º 4 - Típica marcha hemiplégica





Núms. 5 y 6 - Marcha hemiplégica

Esclerosis múltiple: La clásica triada que CHARCOT describió como patognomónica de esta enfermedad, sólo se presenta en los casos avanzados (y aun en éstos puede faltar), consiste, como es sabido, en la existencia de nistagmus, temblor intencional y palabra escándida. Otros síntomas importantes son las alteraciones de la visión, por neuritis, retrobulbar, con escotomas centrales y paracentrales, pupila dilatada con escasa reacción, visión borrosa, molestias a los movimientos oculares y supraorbitarias. Diplopias transitorias. Oftalmoscópicamente se comprueba palidez temporal de la papila que conviene distinguir de la palidez temporal fisiológica. Los reflejos abdominales suelen faltar. Las alteraciones sensitivas, por lo general son escasas, al revés de las motoras corrientemente de tipo paraplégico. Es típico en esta enfermedad la evolución por brotes, característica importantísima en el diagnóstico, con remisiones casi completas.

A nosotros nos interesa incluirla en el diagnóstico diferencial, porque existe una forma, la esclerosis múltiple hemiplégica, que podría prestarse a discusión. En ella la hemiplegía se instala bastante rápidamente en el transcurso de horas, no va acompañada de coma y suele desaparecer espontáneamente en el curso de una remisión. Alguna de estas particularidades, y la ausencia de los demás síntomas propios de esta enfermedad, que no presenta nuestro enfermo, permiten rechazar este diagnóstico.

Esclerosis difusa: Se incluyen bajo esta denominación lesiones etiológicamente heterogéneas con similitud clínica e histológica. Algunos de estos casos constituyen la enfermedad de Schilder (encefalitis periaxil difusa). Los síntomas más importantes son sordera y ceguera de tipo central, disminución de las facultades mentales que llega al estupor, estados espásticos y parálisis. También se comprueban cefaleas y alteraciones papilares, lo que unido a la sintomatología precedente hace pensar en tumor cerebral. Es característico de esta enfermedad que el período de estado se instale en pocos días, de forma que rápidamente se establece la gravedad del caso.

Xantomatosis: La enfermedad de Schuler Cristian incluída entre las xantomatosis (alteraciones del metabolismo lipoideo, SOSMAN) se presenta generalmente en

niños, no suele dar hemiplegías, va acompañada de un cortejo hipotalámico, exoftalmos, gingivitis, alteraciones de los huesos del cráneo e ictericia.

Enfermedad de Pelizzeus Merzbacher: Se presenta antes de los cinco años. Es familiar. Existe atrofia óptica, síntomas mentales, nistagmus, temblor cefálico, alteraciones del lenguaje, etc.

Continuando con la enumeración de enfermedades en las que el clínico debe pensar frente a cuadros semejantes al que presenta nuestro enfermo vamos a referirnos ahora al absceso cerebral, al hematoma subdural, a los aneurismas, al tuberculoma, al quiste hidratídico y a los verdaderos (por su estructura) tumores cerebrales.

Todos estos procesos, muy diferentes desde el punto de vista anatomo-patológico, tienen la característica común de actuar principalmente por su masa. La cualidad volumen condiciona uno de los factores de gravedad en cada caso particular. Naturalmente no es el único e intervienen otros, infectivos por ejemplo en el absceso, facilidad de ruptura en los aneurismas, posibilidad de extirpación y de recidiva, etc. Lo que hace que el pronóstico lejano, el verdadero pronóstico, dependa, como es natural, no sólo de este factor masa, sino de la histología, y además, secundariamente, de varias circunstancias particulares.

Absceso cerebral: Habitualmente suele dar fiebre (¡no siempre!), malestar general, la nutrición se altera, leucocitosis. Más adelante cefalalgias y vómitos. Bradipsiquia, con déficit mental. Bradicardia y bradipnea. Edema de papila (síntomas comunes con los t. c.). A veces evoluciona en dos tiempos. Suele existir el conmemorativo de un proceso séptico general o local, septicemia, forúnculos, otitis, infección bucal, bronquiectasias, flebitis, etc. Los síntomas focales dependen de su localización casi siempre cerebelosa o temporal.

Hematoma subdural: Parece que puede descartarse por la falta de antecedentes traumáticos, aunque no debe olvidarse que el trauma puede haber sido insignificante y quedar olvidado. La sintomatología puede confundirse con la del tumor cerebral.

Aneurismas cerebrales: Los aneurismas cerebrales dan una sintomatología incompleta de t. c., lo que se comprende fácilmente dado su lento crecimiento que motiva se compense la presión endocraneana. Con todo la localización periquiasmática puede, por compresión venosa, dar hiperemia y edema de la papila, por lo general no muy acentuada, que se interpreta como papila de éxtasis. Las manifestaciones focales vienen expresadas por paresias de la musculatura ocular o de otros nervios craneales. Se ven compresiones del pedúnculo, etc. BARRAQUER BORDAS, en una interesante comunicación, ha puesto al día esta cuestión, y hecho notar su importancia al señalar su sintomatología imprecisa, y para cuyo diagnóstico se requiere la arteriografía.

Son típicos los accidentes que ocurren en caso de efracción del aneurisma, el latigazo doloroso en la zona del quinto par, el estupor, los fenómenos bulbares, fiebre, síntomas meníngeos, sangre en el liquor, etc. Las hemiplegías no suelen figurar entre los síntomas propios de los aneurismas cerebrales, ya que por su estructura, manera de desarrollarse y topografía habitual difícilmente se afectan las zonas corticales motoras, dando en el peor de los casos síntomas de irritación local, no de destrucción. Es improbable, pues, que nuestro enfermo sea portador de esta enfermedad vascular.

Tuberculomas: ROY R. GRINKER y LIEFENDAL han estudiado esta cuestión y encuentran muchos tuberculomas hemisféricos con escasos síntomas generales, siendo en cambio los focales muy manifiestos. Esto depende de la forma de crecimiento del tuberculoma que invade de una manera progresiva el tejido noble vecino. Por lo demás sintomáticamente es y se comporta como un tumor cerebral.

Quiste hidatídico: Su sintomatología es la propia de los t. c., con los signos generales dependientes de la hipertensión y los focales o de localización. Debemos pensar en él, en caso de coexistir otros quistes, por ejemplo, de hígado, pulmón etcétera. El hallazgo de eosinofilia y las reacciones de CASSONI y WEINBERG pueden ser (¡no siempre!) útiles para el diagnóstico.

¿Se trata de un tumor cerebral? La clásica triada es incompleta. Hay cefalalgias y vómitos, falta el edema papilar. Existe, además, una hemiplegía lentamente progresiva que señala evidentemente alteraciones focales. La radiografía sin artificio es normal, lo que nos permite eliminar con toda probalidad una formación angiomatosa tipo Sturge Weber, por ejemplo (la clínica tampoco corresponde a

de esta enfermedad). Por esta sintomatología creemos posible que se trate de un t. c., y para confirmar nuestra presunción proseguimos las exploraciones haciendo ventriculografía. He aquí el resultado de la tal practicada por TOLOSA.

Anestesia local: Agujeros de trepano occipitales, en ambos lados, se produce una marcada hernia del cortex. En el lado derecho el ventrículo es hallado en su posición normal, evacuándose del mismo a gran tensión unos doce c. c. de l. c. r. En el lado izquierdo se halla a unos siete centímetros de profundidad un líquido hemático de un matiz algo oscuro que se proyecta a través de la cánula en cantidad abundante. Insuflación de aire a través de ambas cánulas, el cual es en parte expulsado de nuevo. Se renueva la insuflación dejando el aire a tensión.

Se practican dos radiografías occipucio-placa y sien izquierda-placa. En la primera se observa la presencia de un quiste de la convexidad izquierda y una ligera desviación de ambos ventrículos hacia la derecha. En la segunda se observa una sombra de contornos aproximadamente circulares a nivel de la región rolandica y un desplazamiento hacia abajo del cuerpo del ventrículo lateral izquierdo.

La operación (TOLOSA) se lleva a cabo dos horas después del ventriculograma.

Craneotomía osteoplástica parietal izquierda: A nivel de las circunvoluciones rolándicas se exterioriza un tumor infiltrante que se adhiere a la dura en una pequeña zona. El tumor, de aspecto encefaloide y consistencia blanduzca, es extirpado parcialmente mediante el aspirador. Para facilitar la extirpación de la masa neoplásica se lleva a cabo una incisión rectilínea del cortex (de unos cuatro centímetros de longitud) a partir de la zona de exteriorización. En el curso de la extirpación del tumor es alcanzada la cavidad quística, la cual se había fraguado en plena masa neoplásica hallándose rodeada de tejido tumoral por todas partes. La tumoración carece de límites precisos. Al finalizar la extirpación de la misma queda en el tejido cerebral una excavación de un volumen equivalente a una ciruela. Oclusión completa del colgajo dural y reposición y sutura del colgajo osteoplástico.

Biopsia practicada en el Instituto Neurológico Municipal. Resultados: Tumor cerebral cortex parieto-occipital izquierdo. Peso 6'5 gramos.

El fragmento aparece constituido por la proliferación de elementos muy indiferenciados; con abundantes mitosis y monstruosidades celulares. En algunos puntos aparecen elementos nucleares polimorfos y polilobulados, que permiten afirmar que se trata de una neoformación maligna de probable origen maligno.

Las consecuencias postoperatirias fueron normales y el enfermo se restableció rápidamente. El síndrome hemiplégico persistió, más acentuado. Desapareció la cefalalgia y los vómitos no han vuelto a presentarse. Pasa a tratamiento Röntgen.