

## Sesión Anatomoclínica de la AMN presentada el 25 de abril de 2003

Presentación: **Hospital General de México**

Coordinación: **Mena Baranco F<sup>1</sup>**

Presentación del Caso: **Carrillo Mora P<sup>1</sup>**

Comentario Clínico: **Cruz JA<sup>2</sup>**

Hallazgos Radiológicos: **López Ruíz M<sup>1</sup>**

Hallazgos Anatomopatológicos: **Chávez L<sup>1</sup>**

Comentario Final: **Ramos Ramírez R<sup>1</sup>**

### PRESENTACIÓN DEL CASO

#### Dr. Francisco Mena Barranco R/II

V. L. J. M., 28 años, sexo masculino, originario y residente del Distrito federal, casado, ayudante de albañil, católico, escolaridad: Secundaria, diestro.

Fecha de ingreso: 31-03-03

### ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Padre y Madre vivos aparentemente sanos, es el 4º de 11 hermanos, tiene 1 hijo sano, negó antecedentes de cáncer y enfermedades crónico degenerativas.

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Habita en casa urbana que cuenta con todos los servicios intradomiciliarios, higiene personal con baño cada 3 días, con igual cambio de ropa, alimentación regular en cantidad y calidad. Hábito tabáquico durante 9-10 años hasta hace 1 año y medio a razón de 1 cajetilla al día, etilismo positivo durante 10 años hasta la embriaguez cada 7 días hasta hace 1 año y medio; negó otras toxicomanías. Negó exposición a humo de leña o a plomo. Su abuela materna falleció por tuberculosis pulmonar. Practica deporte, relación familiar armoniosa, recibió inmunizaciones completas de la infancia, negó aplicación de inmunizaciones del adulto. Negó tatuajes, utilización de drogas como cocaína o marihuana y solo tiene una pareja sexual.

### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Negó enfermedades de predominio en la infancia. Negó antecedentes alérgicos. Antecedente de trauma hace 5 años secundario a caída de su bicicleta en una alcantarilla presentando TCE sin pérdida del estado del despierto, refiriendo otorragia y rinorragia así como fractura luxación de clavícula izquierda. Negó procesos infecciosos intestinales ó de vías respiratorias previas a su padecimiento.

### PADECIMIENTO ACTUAL

Inició el día 28 de Enero de 2003, cuando después de un evento emocional presenta fenómenos

visuales positivos caracterizados por luces centelleantes bilaterales así como disminución de la agudeza visual del hemicampo del ojo izquierdo de 30 minutos de duración, agregándose a esto la presencia de cefalalgia de tipo pulsátil de leve intensidad occipital con irradiación holocraneana, acompañada de fotofobia y sonofobia además de vómitos en dos ocasiones de aspecto alimentario, de 2 horas de evolución, cediendo de forma espontánea, manteniéndose asintomático durante 8 días. El día 5 de Febrero del 2003 a las 07:00 hrs., al estar levantando pesas de 30 kilogramos presenta de forma súbita fenómenos visuales positivos (luces centelleantes) con disminución de la agudeza visual de forma importante, mayor en hemicampo visual temporal izquierdo, de 2 horas de duración agregándose cefalalgia pulsátil de moderada intensidad la cual se incrementó hasta ser severa, localizada en región biparietal con irradiación bitemporal, acompañado de fotofobia y sonofobia, además de vómitos de contenido gastroalimentario en tres ocasiones, presentando posteriormente pérdida del estado del despierto con presencia de movimientos generalizados con fase tónica y clónica con un periodo post-ictal de 30 minutos, motivo por el cual es llevado a clínica particular a las 23:00 horas en donde se inició tratamiento con fármacos no especificados (Pb. ergotamínicos) solicitándose además estudio de TAC de cráneo; posteriormente la cefalea es ya de menor intensidad y sin fenómenos visuales, por lo que mejor acude al servicio de urgencias de este hospital en donde es valorado ya con estudio de TAC. prescribiéndose tratamiento con cinarizina, DFH 100 mg vía oral cada 8 horas, aspirina 160 mg al día, egresándose a su domicilio ya que el dolor cedió. El día 20 de Febrero vuelve a presentar cefalalgia de tipo pulsátil de leve intensidad, localizada en región bifrontal sin irradiaciones, acompañada de fotofobia, la cual le despierta en las mañanas y cede parcialmente con AINES por lo que acude a consulta de urgencias, permaneciendo 15 días más con persistencia de la cefalalgia la cual vuelve a incrementarse en intensidad con las mismas características, por lo que acu-

1. Hospital General de México

2. C.M.N La Raza IMSS

de con otro médico particular quien aplica fármacos parenterales no especificados que disminuyen la cefalalgia, que continúa aun en la noche, hasta hace 1 semana en que presenta fenómenos visuales positivos y dolor muy intenso periocular, motivo por el cual acude a la consulta externa de Neurología el día 20 de Marzo presentando al parecer disimetría izquierda así como sensación de mareo, alteraciones de la marcha así como incapacidad para visualizar en hemicampo temporal izquierdo y en hemicampo nasal derecho el cual ha persistido, por lo que se inició terapia con DFH 100 mg vía oral cada 8 hrs. Valproato Semisódico 500 mg monodosis, Flunarizina 5 mg vía oral monodosis así como Paracetamol con Orfenadrina, presentando mejoría clínica importante, con disminución de la intensidad de la cefalalgia, pero se decide su hospitalización para protocolo de estudio.

#### **INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS**

Síntomas Generales: Refirió pérdida de peso de 8 kilogramos desde diciembre del 2002; desde hace 2 meses presenta debilidad generalizada.

#### **EXPLORACIÓN FÍSICA A SU INGRESO**

T/ A: 120/70 mmHg, pulso 62 x min. Temp. 36.5 grados, FV 17 x min. Masculino de edad aparente igual a la biológica, con adecuada coloración mucotegumentaria y buena hidratación de mucosas, cuello sin alteraciones, tórax con campos pulmonares bien ventilados sin estertores o ruidos agregados, con área cardiaca con choque de punta cardiaca a nivel del 5º espacio intercostal sobre la línea media clavicular, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos o trastornos del ritmo, abdomen sin visceromegalias, peristalsis normal, sin dolor a la palpación profunda. A la exploración Neuro-vascular pulsos temporales, faciales, carotídeos, braquial, radial, femoral poplíteos y pedios simétricos de adecuada intensidad y amplitud sin soplos audibles.

#### **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA**

FUNCIONES MENTALES SUPERIORES: sin alteraciones. NERVIOS CRANEANOS: II. Agudeza visual con respuesta a la amenaza ocular, presenta visión cuenta dedos a 6 metros de distancia, agudeza visual cercana con tarjeta de Rosebaun en OD. 20/40 corrige con estenoscopio a 20/40 con anteojos es de 20/20, y en OI. 20/40 corrige con estenoscopio a 20/20 y con anteojos de 20/20, campimetría por confrontación presenta en ojo derecho hemianopsia nasal y en ojo izquierdo hemianopsia temporal, Fundoscopia con papila óptica de color rosa pálido, con bordes netos, excepto borramiento del borde nasal derecho excavación fisiológica normal, relación V:A de 3:2; con presencia de pulso ve-

noso y sin resistencia al colapso venoso; III, IV y VI: hendidura palpebral simétrica con pupilas de 3 mm de diámetro, isocóricas; IX y X: reflejo nauseoso disminuido de forma bilateral; resto de los nervios craneanos sin alteraciones evidentes. SISTEMA MOTOR: Presenta leve incapacidad para realizar movimiento de oposición del pulgar del lado izquierdo. Tono y trofismo conservado de forma generalizada. Fuerza en extremidades superiores de 5/5 proximal y distal bilateral, en miembros inferiores tiene 5/5 proximal y distal bilateral. Los reflejos de estiramiento muscular de miembros superiores es de (+) de forma bilateral, y en extremidades inferiores son de (++) de forma bilateral. Presenta respuesta plantar flexora bilateral, con Hoffmann y Trommer ausentes. SISTEMA SENSITIVO: No presenta alteración. CEREBELO VESTIBULAR: Nistagmus horizontal agotable a la mirada extrema. MARCHA: no presenta alteraciones. SIGNOS MENÍNGEOS: Ausentes.

#### **EVOLUCIÓN**

Presenta durante su evolución papiledema de predominio derecho, el día 2 de abril se inicia manejo antiedema con manitol y furosemide, con respuesta parcial al medicamento. Se realiza resonancia magnética y se programa para biopsia a cielo abierto, por lo que se traslada a neurocirugía y pasa a quirófano el día 14 de abril de 2003, presentando al día siguiente cuadro de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, que remiten con fenitoína sódica, permanece somnoliento durante su estancia en el servicio de neurocirugía.

#### **ESTUDIOS DE LABORATORIO**

Se realizaron estudios de BH, QS, Electrolitos Séricos, Pruebas de Coagulación durante su evolución pre y posoperatoria, dentro de parámetros normales. Pruebas Inmunológicas negativas, ELISA para VIH negativo. Electrocardiograma con ritmo sinusal FC 70 X'. Complejo QRS de características normales. Citoquímico LCR (21/04/03): transparente, agua de roca, sin células reportadas, proteínas totales de 45 mg/dl, glucosa de 56 mg/dl, cloruros de 102 mEq/dl. Electroencefalograma (03/04/03): se observó brotes intermitentes de ondas agudas de mediano voltaje, de 4-5 Hz, de 1-2 segundos de duración, generalizadas. Asimetría y asincronía interhemisférica por presencia de actividad contralateral, que alcanza el rango alfa.

#### **COMENTARIO CLINICO**

**Dr. Jesús del Angel Cruz C. R4NL**

**Dr. Salvador José Santamaría Molina R3NL  
HECMN La Raza.**

Se trata de un paciente masculino, joven, de la 3era. década de la vida, sin antecedentes de rele-

vancia actual, cuyo padecimiento es marcado inicialmente por la instalación de fenómenos visuales positivos (luces centelleantes) y disminución de la visión en el hemicampo visual izquierdo, asociada a cefalea de carácter vascular predominantemente; el cuadro cede y nuevamente reinicia varios días después con las mismas alteraciones ya mencionadas a las cuales se agregan crisis convulsivas y datos de hipertensión intracraneana. Siendo las alteraciones visuales las principales manifestaciones con las que debuta el cuadro, serán las que se analizarán con más detalle. El sistema visual como es de todos conocido inicia desde la retina, pasando a través de los nervios ópticos, el quiasma, las cintillas ópticas, los cuerpos geniculados laterales y las llamadas radiaciones geniculocalcarinas (asa de Meyer), así como la corteza occipital con sus áreas visuales primaria y secundaria y sus áreas de asociación visual. La extensión de esta vía, su complejidad con relación a la disposición de sus fibras internas que se modifica a lo largo de su trayecto, siendo el más claro ejemplo el entrecruzamiento de las porciones nasales de las retinas de ambos ojos a nivel del quiasma óptico, su distribución en capas en los cuerpos geniculados, y la forma en la que las fibras originadas de éstos se desplazan a través del asa de Meyer así como todas las estructuras no visuales que se encuentran vecinas a esta vía, hacen que el estudio clínico tenga un alto grado de dificultad por lo florido de las manifestaciones clínicas y hallazgos que se pueden encontrar en la exploración física, teniendo la campimetría visual un altísimo valor semiológico. Para fines prácticos, el estudio topográfico de la vía visual puede dividirse en:

- 1 Vías visuales prequiasmáticas
- 2 quiasma óptico
- 3 vías visuales retroquiasmáticas

La afección visual monocular casi exclusiva de las afecciones prequiasmáticas prácticamente se descarta en el caso clínico actual en estudio, dado el déficit campimétrico referido como homónimo izquierdo. Las afecciones a nivel del quiasma óptico por lo regular generan alteraciones campimétricas bitemporales, aunque en mucho menor frecuencia pueden darse defectos monoculares, sectoriales, a veces escotomas centrales o cecocentrales por afección de las porciones más antero laterales del quiasma e incluso aunque aun más raro, hemianopsias homónimas por afección del ángulo quiasmático posterior pero característicamente acompañados por disminución de la agudeza visual así como atrofia óptica.

Las alteraciones en las vías visuales retroquiasmáticas son manifestadas de forma característica

por las llamadas hemianopsias homónimas que se caracterizan por alteraciones en el campo visual nasal de un ojo con afección del campo temporal en el otro, tal como sucede en el caso que se está analizando, sin embargo, la vía visual retroquiasmática por su largo y complejo trayecto en todas sus porciones presenta signología con altos valores localizadores. Inicialmente las cintillas ópticas, que son las estructuras visuales inmediatamente posteriores al quiasma óptico, comparten con éste su alta sensibilidad a lesiones compresivas originadas en la base del cráneo; aunque la afección de una de las cintillas ópticas puede generar desde una hemianopsia homónima incongruente (asimétrica), la cual es por mucho la forma más frecuente de alteración campimétrica a este nivel, hasta una hemianopsia homónima congruente completa contralateral incluso con afección de la zona de fijación visual, la diferencia de las lesiones originadas en áreas posteriores al cuerpo geniculado llevarán a la atrofia del disco óptico de forma invariable, evidente en la exploración del fondo de ojo con una atrofia de la mitad temporal del disco óptico del ojo ipsilateral a la cintilla lesionada., teniendo además la característica de la preservación de la agudeza visual. Otra característica de las alteraciones retroquiasmáticas y pregeniculadas es decir, en las cintillas ópticas, es la "hemiacinecia pupilar". Sabemos que la vía visual hasta antes de los cuerpos geniculados constituye la vía aferente de los reflejos pupilares y que así mismo esta vía tiene una decusación a nivel del quiasma óptico, de tal suerte que las cintillas ópticas contienen aferentes nasales contralaterales y temporales ipsilaterales en una relación aproximada de 53/47, muy similar a la vía visual como tal, sin embargo los aferentes de los reflejos pupilares se separan de la cintilla óptica previa a su llegada al cuerpo geniculado y a través del brazo conjuntival superior llegan a la región pretectal del mesencéfalo superior, cruzando la línea media a través de la comisura posterior y a través de interneuronas hacen sinapsis en el núcleo de Edinger-Westphal.

El conocimiento de estos detalles anatómicos ayuda a entender el por qué de la llamada "hemiacinecia pupilar" o pupila hemianópsica de Wernicke por lesiones en las cintillas ópticas, alteración demostrable al dirigir un delgado haz de luz desde la retina hemianópsica de un ojo hasta la mitad retiniana sana evocando en ésta el reflejo fotomotor e incluso consensual, sin embargo aun a pesar del alto valor de localización de este signo su dificultad técnica lo hace difícil de llevar a cabo.

Posterior a las cintillas ópticas se encuentran los cuerpos geniculados, complejas estructuras con una organización citoarquitectónica en capas, ter-

minando los axones contralaterales en las capas 1,4 y 6 y los ipsilaterales en las capas 2, 3 y 5. Desde el punto de vista clínico la localización de lesiones a este nivel es difícil pero no imposible. Inicialmente no hay alteraciones pupilares por las razones anatómicas comentadas anteriormente, así mismo aunque se sabe que las alteraciones campimétricas pueden ser hemianopsias homónimas contralaterales congruentes e incongruentes éstas se caracterizan por una preservación del área adyacente a la zona de fijación, además de alteraciones sectoriales, las cuales sugieren una lesión de origen vascular por preservación (o destrucción) de zonas en banda del cuerpo geniculado cuya doble irrigación sanguínea: está proporcionada por la arteria coroidea anterior (rama de la arteria carotida interna) y la arteria coroidea media (rama de la arteria cerebral posterior).

El cuerpo geniculado lateral proyecta fibras hacia la corteza visual primaria (área 17), las cuales discurren hacia fuera y adelante, rodean la punta del asta temporal del ventrículo lateral y se abren en abanico hasta llegar a la corteza visual, correspondiendo las fibras más anteroinferiores a los campos visuales superiores contralaterales.

Las alteraciones en las porciones temporales de las fibras geniculocalcarinas se caracterizan por preservar la agudeza visual, y aunque el defecto hemianóptico homónimo puede ser congruente o incongruente, siempre es mayor en el cuadrante superior que en el inferior o constituye cuadrantanopsias o puede ser incluso total, lo que le quita su valor de localización. Sin embargo, otra característica es la sintomatología acompañante asociada a alteraciones a nivel temporal: alteraciones en la memoria, alucinaciones olfativas, gustativas y visuales elaboradas, crisis parciales complejas etc. De las lesiones infiltrativas los gliomas son los de mayor frecuencia, y de las lesiones isquémicas las que producen infarto del territorio de la arteria cerebral media con las alteraciones visuales más alteraciones del lenguaje y motoras, así como infartos de la arteria coroidea anterior.

Las alteraciones en las porciones parietales son difíciles de determinar, pero se caracterizan por hemianopsias homónimas completas o defectos cuadrantanópticos inferiores difíciles de detectar; la agudeza visual y la función pupilar están respetadas; sin embargo las alteraciones concomitantes a lesiones parietales hacen difícil incluso la exploración clínica por alteraciones como afasias, omisiones espaciales contralaterales (en lesiones de lóbulos derechos); hay trastornos oculomotores graves, el nistagmo optocinético es asimétrico con desplazamiento disminuido hacia el lado afectado, alteración que no sucede en defectos hemianópticos

homónimos a otros niveles, la afección del giro angular genera el conocido síndrome de Gertsman etc.

Las lesiones exclusivas occipitales generan por sí mismas hemianopsias homónimas congruentes aunque pueden ser también escotomas, y/o cuadrantanopsias, pero siempre con preservación del área de fijación macular lo cual le da a este hallazgo campimétrico un altísimo valor localizador.

El defecto campimétrico referido en el cuadro clínico del paciente y la ausencia de otras alteraciones localizadoras específicas sugieren una lesión de localización occipital, hallazgo apoyado aun más por la presencia de los llamados fenómenos visuales positivos (tipo fosfenos) que manifestó el paciente desde el inicio del cuadro.

Estos fenómenos visuales positivos se pueden dividir en.

- 1.- Fosfenos, o alucinaciones visuales no formadas como luces, destellos, arco iris etc.
- 2.- Fotopsias como imágenes formadas geoméricamente como triángulos, cubos, cuadrados etc.
- 3.- Alucinaciones visuales formadas de personas, animales, vehículos etc.
- 4.- palinopsias que son imágenes que persisten o perseveran después de haber desaparecido el estímulo que las generó.

En un estudio realizado en 1995 en la Universidad de Loyola en Chicago, Illinois en 32 pacientes con hemianopsia homónima y fenómenos visuales positivos, todos con lesiones de origen isquémico, y aunque ningún paciente mostró alteraciones electroencefalográficas la gran mayoría tenían lesiones en hemisferios derechos y característicamente tanto los fosfenos y las fotopsias se asociaron a lesiones occipitales.

Otro de los síntomas sustanciales en el cuadro clínico del paciente es la cefalea, la cual cuenta con unas características sugerentes de un origen vascular de acuerdo al interrogatorio, que en suma asociadas a las alteraciones visuales sugerirían de manera inicial incluso una Migraña Basilar o de Bickerstaff, sin embargo esta como forma de presentación inicial es rara, y aunque predomina en pacientes jóvenes son generalmente mujeres y junto con los defectos visuales que son bilaterales con incluso una llamada ceguera cortical temporal, con alteraciones en el equilibrio, la marcha, disimetría, disartria y que preceden en su mayoría al inicio de la cefalea que es de predominio occipital, tiene características que no son totalmente compatibles con el cuadro clínico en estudio.

Finalmente el desarrollo de datos de hipertensión intracraneana obviamente sugiere un proceso de tipo ocupativo que de acuerdo a lo analizado en el estudio de las vías visuales por el defecto campimétrico, la sintomatología acompañante (fenómenos visuales positivos) y los hallazgos tanto positivos como negativos a la exploración física localizan una lesión ocupativa a nivel de lóbulo occipital derecho y región temporooccipital derecha.

Aunque los tumores específicos del lóbulo occipital son raros, sobre todo por su pequeño volumen, la extensión de lesiones tumorales desde el lóbulo temporal o parietal a este no lo son tanto, siendo los gliomas los más frecuentes. En una serie de pacientes con tumores primarios occipitales se encontró que 86% tenían defectos campimétricos de los cuales 70% tenían hemianopsia homónima contralateral a la lesión de tipo congruente y con preservación del área macular, lo que les dio un alto valor localizador; 70% tuvieron papiledema y más datos de hipertensión intracraneana y 30% fenómenos visuales positivos tipo fosfenos y/o fotopsias etc.

En resumen, el estudio de las alteraciones en la vía visual es una labor difícil y ardua pues requiere un alto conocimiento anatómico y fisiológico, pero tiene gran valor tanto localizador como incluso de sospecha etiológica, por lo que debe ser del conocimiento de todo médico especialista en Neurología y ramas asociadas de la Medicina.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### **Dra. Minerva López Ruíz**

En la imagen de tomografía computada de cráneo se muestran cortes axiales a la altura del foramen de Monro y del centro semioval, en los que se observa área de hipodensidad temporo-parietal derecha con desplazamiento posteroanterior del cuerno frontal del ventrículo lateral derecho (Fig.1) No existe reforzamiento posterior a la aplicación de medio de contraste (Fig. 2).

En la imagen por Resonancia magnética de cráneo en fase simple se muestra corte axial a la altura del foramen de Monro, en el que se observa área heterogénea hipo e isointensa en región temporo parietal derecha que desplaza las estructuras de la línea media y el cuerno frontal del ventrículo lateral ipsilateral que parece que sólo afecta sustancia blanca (Fig. 3) Después de la administración de gadolinio se observa reforzamiento giral y cuneiforme cortical temporoparietal derecho (Fig.4). En el T2 y densidad de protones se observa hiperintensidad temporoparietal derecha en relación a edema cerebral difuso (Fig. 5 y 6). Con las imágenes obtenidas y asociadas al cuadro clínico del paciente se pueden considerar dos entidades diagnósticas: Infarto cerebral vs tumor. El diagnóstico

clínico y por imagen del infarto es a veces difícil. A veces las lesiones tumorales se presentan con un inicio brusco de déficits neurológicos focales semejantes a la que se producen en el infarto cerebral. Los hallazgos de diagnóstico por imagen que sugieren infarto son una lesión de espesor completo que afecta tanto a la sustancia gris como a la blanca y que presenta una distribución vascular típica. Los infartos a menudo afectan la corteza y la sustancia blanca subyacente, mientras que los tumores tienden a afectar la sustancia blanca y respetar la corteza. Los infartos tienen a menudo forma de cuña o son serpentiformes; los tumores suelen ser redondos, lobulados o infiltrantes. Sin embargo, a veces un infarto se parece a un tumor y un tumor puede recordar un infarto en estudios por imagen. El reforzamiento giriforme tras la administración de contraste es un hallazgo inespecífico, que puede presentarse en los infartos así como también en los tumores: el reforzamiento posterior al infarto puede ser llamativo y se piensa sea secundario a la ruptura transitoria de la barrera hematoencefálica. Si consideramos la posibilidad de lesión neoplásica, la imagen es compatible con la de astrocitoma, que son tumores no homogéneos de densidad mixta iso o hipodensos en la TC. Aunque se han señalado hemorragias en gliomas de cualquier grado, la mayoría de los de bajo grado no son hemorrágicos y es típico que el edema periférico sea mínimo o nulo. Los astrocitomas de bajo grado focales muestran reforzamiento por contraste no homogéneo y entre leve y moderado hasta en el 40% de los casos. A veces afectan en forma primaria la corteza. Los astrocitomas difusamente infiltrados son mal delimitados y pueden no ser distinguibles de una enfermedad no neoplásica de la sustancia blanca. En la RM son iso o hipointensos con respecto al encéfalo adyacente en las imágenes ponderadas en T1 y homogéneamente hiperintensos en T2. Edema, hemorragias y reforzamiento tras contraste son relativamente infrecuentes. La mayoría de los astrocitomas de bajo grado acaban por sufrir degeneración maligna. En esos casos se observa focos de reforzamiento por contraste, lo que puede ser el indicador de un proceso más agresivo.

Otra posibilidad neoplásica es la del Linfoma primario del SNC, que afecta la sustancia blanca profunda periventricular, se observa hiperintenso en la TC, tiene un refuerzo intenso y cuneiforme, excepto en pacientes con SIDA en los que existe frecuente reforzamiento anular y hemorrágico. Con el análisis anterior las posibilidades diagnósticas son: 1) Astrocitoma infiltrante grado II, 2) Infarto en territorio de arteria cerebral media en su rama temporal posterior derecha.

## Infarto o Tumor

### **Infarto**

Inicio brusco  
Afecta a sustancia gris y blanca  
Forma cuneiforme o giriforme  
Distribución en territorio vascular

### **Tumor**

Inicio gradual  
Tiende a respetar la corteza  
Afecta preferentemente la sustancia blanca  
Redondo o infiltrante  
No está confinado a territorio vascular específico

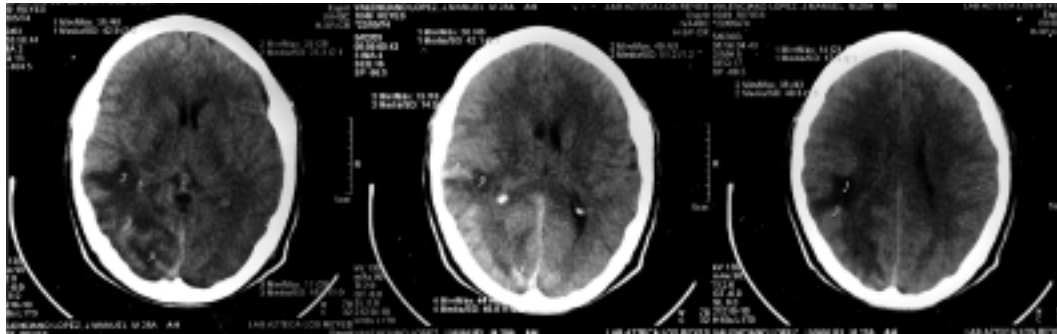


Figura 1. TC simple corte axial a la altura del foramen de Monro



Figura 2. TC de cráneo con contraste

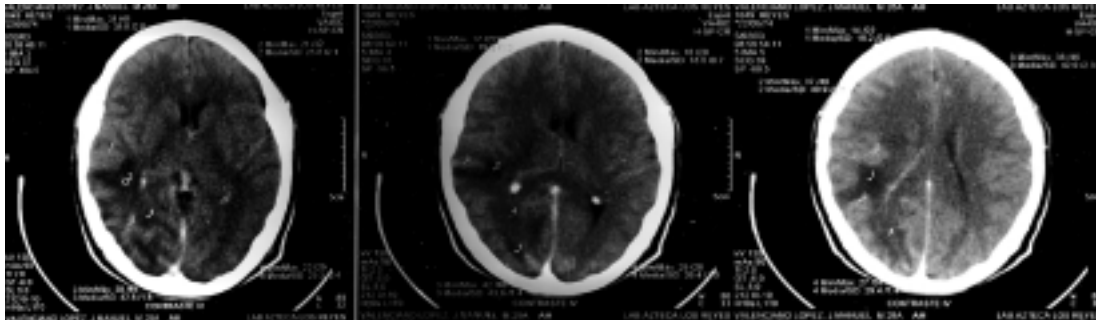


Figura 3. RM de cráneo, T1 corte axial a nivel de los agujeros de Monro

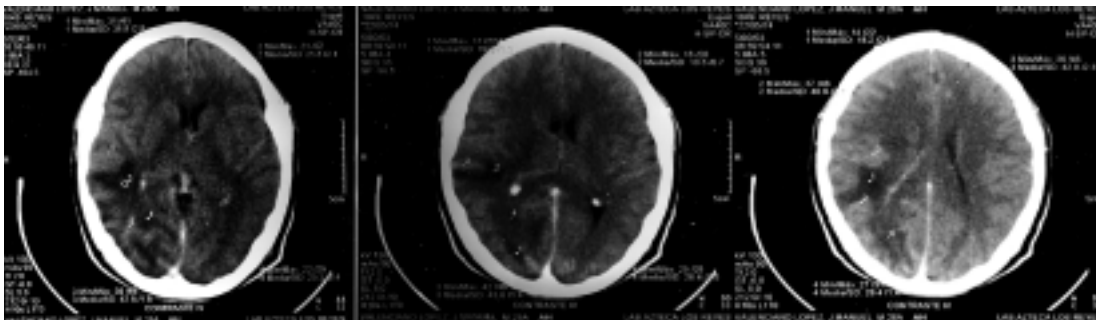


Figura 4. RM de cráneo con Gadolinio



Figura 5. RM de cráneo, T2 corte axial

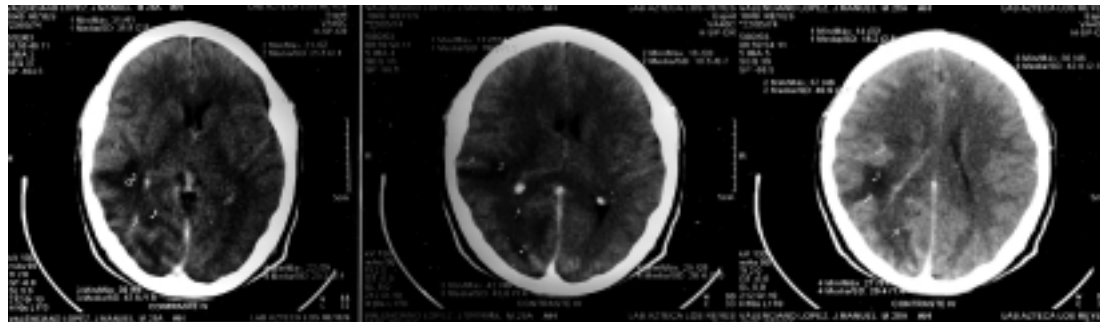


Figura 6. RM de cráneo, densidad de protones

### COMENTARIO PATOLÓGICO

Descripción macroscópica: pieza quirúrgica etiquetada como "tumor intracraneal", en 4 fragmentos, el mayor mide 1.3 X 0.5 X 0.4 cm y el menor mide 0.5 X 0.4 X 0.2 cm, son de color blanco-gris con áreas de hemorragia, de superficie externa lisa y brillante, de consistencia blanda. Al corte son de las mismas características. Se incluyen en su totalidad en una cápsula. Se observaron células anaplásicas, por lo que se diagnostica como astrocitoma fibrilar difuso.

### COMENTARIO FINAL

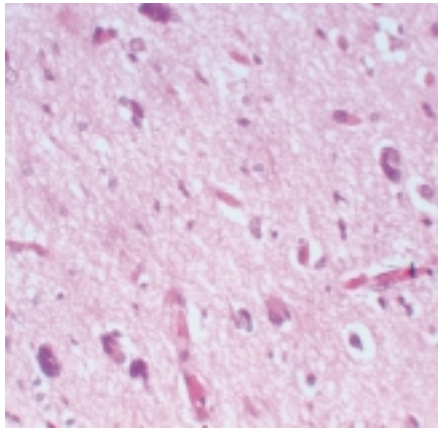
#### Dr. Ricardo Ramos Ramírez

Astrocitoma Fibrilar. El inicio del cuadro clínico del paciente con un episodio caracterizado por percepción de fenómenos visuales positivos, disminución de agudeza visual de tipo hemianóptico izquierdo, seguido de Cefalalgia pulsátil que se acompaña de fotofobia, fonofobia y vómito con duración de horas, que repitió una semana más tarde posterior a la realización de un esfuerzo físico, seguido de una crisis convulsiva generalizada, planteo como probabilidad el diagnóstico de migraña del tronco basilar, que en ocasiones puede acompañarse de pérdida del estado de vigilia y crisis convulsivas; el hallazgo en la explo-

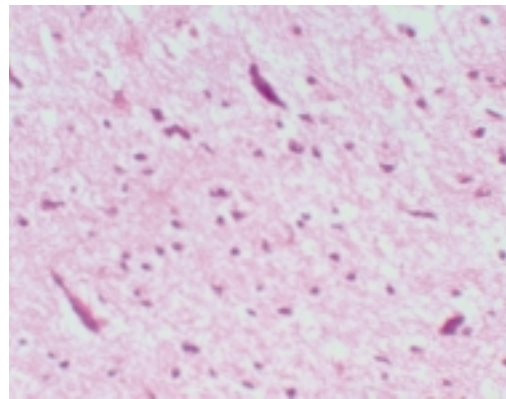
ración neurológica inicial de hemianopsia homónima izquierda podría estar en relación con Infarto Cerebral por Migraña Complicada.

El hecho de no cumplir los criterios diagnósticos de la Sociedad Internacional de Cefalalgia de Migraña con Aura y lo más raro aun que el paciente debutara con cuadro clínico de Migraña Complicada nos hicieron desechar este diagnóstico y plantear las probabilidades del Malformación Vascular Arteriovenosa o la presencia de una Lesión Neoplásica Occipital Derecha.

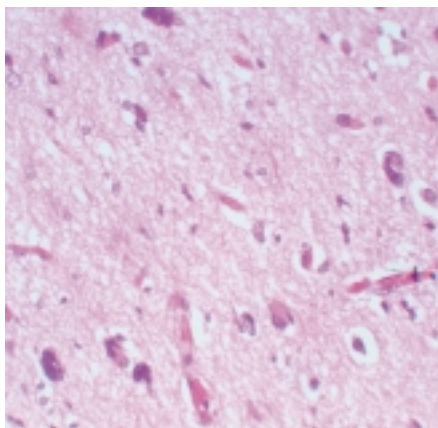
La evolución clínica del paciente con hipertensión endocraneana manifestada por las características posteriores de la Cefalalgia y el edema papilar bilateral; así como los estudios de neuroimagen TCC e IRM de cráneo que muestran los hallazgos descritos en el comentario radiológico de la Dra. Minerva López, sugieren la probabilidad de Neoplasia, probablemente Astrocitoma, teniendo como alternativa el del Linfoma Primario del SNC, el que consideramos poco probable por su localización, que en estas Neoplasias se encuentra en la sustancia blanca profunda periventricular y su rareza en pacientes no inmunocomprometidos. El estudio Histopatológico de la biopsia fue compatible con Astrocitoma Fibrilar.



Astrocitoma



Astrocitoma 1



Astrocitoma 2

### REFERENCIAS

1. Isa K. Yanagimoto, S. Et al. Central Homonymous Hemianopsia in Ischemic Stroke. *Stroke* 1999;30(1):261.
2. Keane James R. Patterns of hysterical hemianopia. *Neurology*. 1998;51(4):1230-1231.
3. Gray, Lawrence G, Galetta Steven L, Schatz Norman J. The Central Visual Field in Homonymous Hemianopia: Foveal or Macular Representation? *Arch Neurol* 1998; 55(6):881.
4. Wellings P. The Central Visual Field in Homonymous Hemianopia: Foveal or Macular Representation? *Arch Neurol* 1998;55(6):881.
5. Vaphiades MS, Celesia G, Brigell MG. Positive spontaneous visual phenomena limited to the hemianopic field in lesions of central visual pathways. *Neurology* 1996; 47(2):408-417.
6. Brazis Paul W, *Localization in clinical Neurology*, 3era. Ed., 1990.
7. DeJong Russell N., *The neurologic examination*, 5ta. Ed. 1993.
8. Glazer Joel S., *Neurooftalmology*, 2ª ed. Miami, Flo.. 1993.



*La Academia Mexicana de Neurología lamenta profundamente el fallecimiento del DR. FRANCISCO ESCOBEDO RÍOS, destacado neurocirujano, Director del Instituto Nacional de Neurología a fines de los años 70, maestro de muchas generaciones.*

*Esta revista publicará en su siguiente número una semblanza de este personaje de las neurociencias de México, cuya irreparable pérdida ocurrida en la Ciudad de México el 13 de mayo de 2003, deja un vacío difícil de llenar, aunque su ejemplo y enseñanzas permanecerán siempre entre nosotros.*