



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A TUMOR  
PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autora:** Buenaño Solís, María del Carmen

**Tutor:** Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

Ambato – Ecuador

Junio, 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del análisis de caso clínico con el tema: **“CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A TUMOR PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)”** de Buenaño Solís María del Carmen, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

## AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el análisis de caso clínico “**CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A TUMOR PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)**”, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....  
Buenaño Solís, María del Carmen

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte de el un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....  
Buenaño Solís, María del Carmen

## APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal examinador aprueban el análisis de caso clínico sobre el tema **“CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A TUMOR PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)”**, de Buenaño Solís María del Carmen, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2016

Para constancia firman:

.....  
PRESIDENTE /A

.....  
1er VOCAL

.....  
2 do VOCAL

## DEDICATORIA

*Dedico este trabajo a Dios por ser la razón de mi vida, autor de mi vida, por ser mi fortaleza, mi esperanza, mi roca, por darme la vida y acompañarme cada día, ayudándome a superar todo obstáculo, pues sin el nada de esto sería posible.*

Buenaño Solís, María del Carmen

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por amarme y acompañarme en cada uno de los momentos de victoria y derrota que creo que en ninguno más que en este camino puede experimentarse.

A mis padres y hermana, pero en especial a mi madre a quien quiero mucho y quien ha sido mi ejemplo de perseverancia y lucha constante, a quien admiro por su capacidad para superar limitaciones que parece que nunca existieron.

A toda mi familia, en especial a mi abuelita y tía quienes me cuidaron y jamás me negaron su ayuda.

A mis compañeros y amigos, quienes con sus palabras me daban un aliento para seguir.

A mis docentes a todos y cada uno de ellos, quienes forjaron mi conocimiento, actitud y aptitudes, brindaron a parte de la ciencia la experiencia de esta Carrera.

A la Universidad Técnica de Ambato por ser la Institución que permitió realizar mis metas, siendo el pilar base para cumplir mi sueño.

Al Hospital Regional Docente Ambato por ser mi segundo hogar y brindarme la apertura para realización de este caso.

Un agradecimiento especial a mi Tutor Dr. Enrique Lana, por la transferencia de sus conocimientos y el apoyo para la realización de este caso clínico.

Mi efusivo saludo de estima y consideración a los miembros del Tribunal.

Fraternalmente

Buenaño Solís, María del Carmen

## ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

### Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS .....	viii
ÍNDICE DE IMÁGENES.....	ix
ÍNDICE DE TABLAS .....	ix
RESUMEN .....	x
SUMMARY .....	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. DEFINICIÓN.....	2
1.2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA .....	2
1.3. FACTORES DE RIESGO.....	3
1.4. FISIOPATOLOGÍA.....	4
1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	5
1.6. RELEVANCIA ANATÓMICA.....	6
1.7. DIAGNOSTICO .....	8
1.8. TRATAMIENTO .....	14
2. OBJETIVOS.....	18
2.1.- Objetivo general.....	18
2.2.- Objetivos específicos .....	18
3. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO .....	19
3.1 Datos de Identificación .....	19
3.2 Descripción del caso.....	19
3.3. Fuente de Información.....	37
4. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO .....	39

4.1 Factores de riesgo .....	40
4.2 Análisis de los Factores relacionados con los Servicios de Salud.....	42
4.2.1 Oportunidades en la Solicitud de la consulta .....	42
4.2.2 Acceso a la Atención Médica.....	42
4.2.3 Oportunidades en la atención.....	43
4.2.4 Características de la atención .....	43
5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	44
6. CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA .....	44
7. CONCLUSIONES .....	45
8. RECOMENDACIONES .....	46
9. BIBLIOGRAFÍA .....	47
ANEXOS .....	51

## **ÍNDICE DE IMÁGENES**

Imagen N° 1 .....	5
Imagen N° 2.....	6
Imagen N° 3.....	7

## **ÍNDICE DE TABLAS**

TABLA N° 1. RMN DE CEREBRO SIMPLE Y CONTRASTADA (16-09-15) .....	29
Tabla N° 2. DE ANATOMÍA PATOLÓGICA – INFORME DE HISTOPATOLOGÍA (24-11-15).....	29
Tabla N° 3. Exámenes de laboratorio .....	30
Tabla N° 4. Resultado de exámenes .....	32
Tabla N° 5. CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA	44

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A TUMOR PRIMARIO  
DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)”**

**Autora:** Buenaño Solís, María del Carmen

**Tutor:** Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

**Fecha:** Abril, 2016

**RESUMEN**

Análisis del caso clínico de una paciente femenina de 23 años, con antecedente de tumor cerebral y extirpación incompleta del mismo (Linfoma Difuso de células B pequeñas y medianas) hace aproximadamente 1 mes y medio, apendicectomía hace aproximadamente 15 días. Quien acude porque hace aproximadamente 8 días presenta cefalea de moderada intensidad, tipo compresivo, holocraneana y dolor abdominal de gran intensidad, tipo cólico, difuso, acompañado de náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones, astenia y mialgia. Al examen físico T/A 90/60 mmHg, FC 80 lpm, FR 20 rpm, T° 37.7, despierta, álgica, febril, pálida, orientada; Cabeza cicatriz de +- 15 cm, longitudinal en región fronto temporal derecha, ptosis palpebral izquierda, pupilas midriáticas +- 7mm, escleras anictéricas, conjuntivas pálidas; cuello, doloroso a la palpación y al movimiento en región posterior, rigidez marcada, signo de Brudzinski (+); Abdomen suave, depresible, doloroso en mesogastrio, punto ureteral y medio e inferior derechos +, RHA ligeramente disminuidos. Miembros superiores e inferiores presentan dolor al movimiento y a la palpación, tono disminuido, fuerza 4/5, pulsos presentes no edemas, llenado capilar < 2 seg. **Examen neurológico:** paciente orientada, Glasgow 15/15; Funciones mentales

superiores conservadas. Pares craneales: N. Óptico (II), alteración de agudeza visual bilateral: Motor Ocular Común (III), ptosis palpebral izquierda, midriasis bilateral; Patético y Motor Ocular Externo (VI) conservados. Examen motor: paciente quien permanece en decúbito dorsal, no se puede valorar la marcha. Sensibilidad superficial y profunda conservada.

Exámenes complementarios: Leucocitos  $8.61 \times 10^3$ , segmentados 80.2%, Mon 3.1, Lyn 16.3, Eos 0.3, Urea 6.6, BUN 3, Glucosa 63, Creatinina 0.69, PCR 69.3; Estudio de LCR: xantocrómico, ligeramente turbio, células  $0 \times \text{mm}^3$ , glucosa 1.0, proteínas 2908.1, LDH 283u/l, estudio citológico negativo para malignidad; Eco Abdominal: íleo intestinal, investigar pielonefritis; se solicita TAC toraco abdomino pélvica contrastada y referencia a tercer nivel. Tratamiento: Dexametasona 8 mg IV c/8h, Omeprazol 40 mg IV QD, Tramadol 200 mg IV en 24 h, Ondansetron 8mg IV c/8 h.

En HEEE, ingresa al servicio de Hematología con diagnóstico de Linfoma difuso de células B pequeñas y medianas post resección de tumor frontoparietal derecho e Infección de Vías Urinarias; aquí no se logra la realización de Quimioterapia y se realiza referencia a SOLCA Quito en donde por estado de la paciente se realiza dos sesiones de radioterapia y se mantiene con cuidados paliativos, hasta su fallecimiento.

**PALABRAS CLAVES:** CEFALEA, PTOSIS\_PALPEBRAL,  
TUMOR\_PRIMARIO, NERVIOSOS\_CENTRAL,  
CARCINOMATOSIS\_MENINGEA

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**  
**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**  
**MEDICAL CAREER**  
**"CARCINOMATOSIS MENINGEAL TUMOR PRIMARY SECONDARY**  
**TO CENTRAL NERVOUS SYSTEM (CNS)"**

**Autora:** Buenaño Solís, María del Carmen

**Tutor:** Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

**Fecha:** Abril, 2016

**SUMMARY**

Analysis of the clinical case of a female patient of 23 years with a history of brain tumor and incomplete removal thereof (Lymphoma Diffuse small and medium B cells) approximately 1 month and a half ago, appendectomy about 15 days ago. Who goes for about 8 days ago presents headache of moderate intensity, compression type, and abdominal pain holocraneana intensive, crampy, diffuse, accompanied by nausea, vomiting arriving on several occasions, asthenia and myalgia. The T / A 90/60 mmHg physical examination, FC 80 lpm, FR 20 rpm, T ° 37.7, awake, algica, feverish, pale-oriented; Head scar + - 15 cm length in right frontotemporal region, ptosis left, mydriatic pupils + - 7 mm, anicteric sclera, pale conjunctive; neck, painful on palpation and movement in posterior region, marked rigidity, Brudzinski sign (+); soft, depressible painful mesogastrio, ureteral point and rights + middle and lower abdomen, slightly decreased RHA. Upper and lower members have pain on movement and tenderness, decreased tone, strength 4/5 not present edemas pulses, capillary refill <2 sec. neurological exam-oriented patient, Glasgow 15/15; higher mental functions preserved. Cranial nerve: N. Optical (II), alteration of bilateral visual acuity: oculomotor

(III) Motor, left ptosis, bilateral mydriasis; Pathetic and Abducens (VI) preserved. Exam Engine: patient who remains in the supine position, can not assess progress. preserved superficial and deep sensitivity. Complementary tests: Leukocyte  $8.61 \times 10^3$ , 80.2% segmented, Mon 3.1, Lyn 16.3, Eos 0.3, 6.6 Urea, BUN 3 63 Glucose, Creatinine 0.69, PCR 69.3; CSF study: xanthochromic, slightly cloudy,  $0 \times 10^3$  cells, glucose 1.0, 2908.1 proteins, LDH 283u / l, negative for malignancy cytology; Eco Abdominal: ileus, pyelonephritis investigate; TAC is requested thoraco abdominal and pelvic contrastadada reference to the third level. Treatment: Dexamethasone 8 mg IV c / 8h, Omeprazole 40 mg IV QD, Tramadol 200 mg IV in 24 h, Ondansetron 8 mg IV c/8 h. In HEEE, enter the service of Hematology diagnosed with lymphoma B cell diffuse small and medium post tumor resection and right frontoparietal Urinary Tract Infection; here is not performing Chemotherapy is achieved and reference is made to SOLCA Quito where state of the patient by two sessions of radiotherapy is done and maintained with palliative care until his death.

**KEYWORDS:** HEADACHE, PTOSIS, TUMOR\_PRIMARY\_CENTRAL NERVOUS\_SYSTEM, CARCINOMATOSIS\_MENINGEAL

## INTRODUCCIÓN

La afectación metastásica de las leptomeninges o meningitis neoplásica representa una situación muy grave y habitualmente mortal del cáncer, que suele producirse en estadios avanzados de la enfermedad neoplásica. Puede aparecer hasta en el 15% de los pacientes con cáncer, aunque la incidencia varía según la estirpe tumoral. Es más frecuente en el cáncer de mama, pulmón, melanoma, linfomas no Hodgkin de alto grado y leucemias agudas linfoblásticas. La diseminación leptomeníngea puede producirse por distintas vías: contigüidad, hematógena y perineural. En un alto porcentaje de casos coexiste con metástasis cerebrales intraparenquimatosas. La presentación clínica también es variada, pudiendo ocasionar síntomas por afectación difusa del encéfalo, multineuríticos o espinales, siendo frecuente la afectación multifocal del sistema nervioso. (1 - 4)

Su diagnóstico es difícil aun utilizando medios clínicos, de neuroimagen y/o licuorales. La citología positiva para malignidad en el líquido cefalorraquídeo (LCR) establece el diagnóstico de certeza con una alta especificidad, aunque no es un requisito imprescindible. Los hallazgos citobioquímicos son variables y se pueden obtener presiones de apertura elevadas, hiperproteíorraquia, pleocitosis e hipogluorraquia. Con el objeto de aumentar la sensibilidad del análisis del LCR se han introducido técnicas con algunos resultados esperanzadores, como la citometría de flujo. La prueba de neuroimagen de elección es la resonancia magnética (RM) de todo el neuroeje (encéfalo y medula espinal) con administración de contraste. (3, 4,6)

La meningitis neoplásica carece de tratamiento estándar en la actualidad, aunque existen diversas opciones de tratamiento paliativo que pueden emplearse según el caso (corticoides, derivación de LCR, quimioterapia sistémica, quimioterapia intratecal, radioterapia). La decisión de tratamiento

debe ser individualizada según las características del paciente. Hasta el momento, los tratamientos aplicados han proporcionado un escaso beneficio en la supervivencia global; si bien es cierto que se han documentado algunos casos con supervivencia prolongada.

El pronóstico de la meningitis neoplásica es en general pobre. Sin tratamiento, la supervivencia oscila entre tres y seis semanas. Con tratamiento, varía entre siete y dieciséis semanas dependiendo del tumor subyacente, siendo mayor para los hematológicos. (4, 5,6)

### **1.1. DEFINICIÓN**

Meningitis neoplásica, carcinomatosis meníngea, linfomatosis meníngea o meningitis leucémica son los términos empleados para describir la diseminación de un cáncer sistémico sólido o hematológico o un tumor primario del SNC por la piamadre, espacio subaracnoideo, líquido cefalorraquídeo (LCR) y aracnoides. (1 - 7)

### **1.2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA**

La carcinomatosis meníngea aparece en un 4-15% de los pacientes con tumores sólidos; la linfomatosis meníngea y meningitis leucémica en un 5-15% de los pacientes con tumores hematológicos; y en 1-2% de los pacientes con tumores primarios del SNC. (7, 8,9)

La incidencia de meningitis neoplásica depende del tipo concreto de tumor. Ocurre en el 3% de los pacientes con cáncer de mama (0.8-5%), 6% de aquellos con carcinoma microcítico de pulmón, 1-5% con melanoma. Entre

los tumores hematológicos son los linfomas no Hodgkin de alto grado (5-15%) y las leucemias agudas linfoblásticas (1-10%) los que con más frecuencia desarrollan diseminación leptomeníngea. (7 - 9)

### 1.3. FACTORES DE RIESGO

- **Factores Genético-Hereditarios:** Aproximadamente el 16% de los pacientes con tumor cerebral tienen historia familiar de cáncer.
- **Factores Ambientales:** Se han relacionado con la presencia de tumores del SNC; las radiaciones, los traumatismos, los factores ocupacionales y factores infecciosos.
- **Radiaciones:** Se ha descrito una asociación entre el riesgo de glioma y meningioma y el antecedente de exposiciones radiológicas repetidas.
- **Traumatismos:** Se ha descrito una incidencia mayor de meningioma en pacientes que relataban traumatismos encefalocraneanos graves varios años antes de diagnóstico.
- **Factores Hormonales:** La prevalencia de meningiomas en mujeres, o su crecimiento durante el embarazo, sugieren un factor hormonal.
- **Inmunosupresión:** Los pacientes portadores de SIDA e inmunosuprimidos medicamente tienen mayor riesgo a desarrollar linfoma cerebral primario.

Sin embargo, poco se conoce sobre la etiología de los tumores del SNC y no es posible aún tomar medidas preventivas oportunas.

#### 1.4. FISIOPATOLOGÍA

La diseminación leptomenígea suele ocurrir en los estadios finales de la enfermedad neoplásica. En un 28-75% coexiste con metástasis cerebrales intraparenquimatosas. Se postulan distintas rutas de diseminación de las células malignas hasta ocasionar meningitis neoplásica:

- **Por contigüidad:** desde lesiones metastásicas cerebrales a través de los espacios de Virchow-Robin hasta el espacio subaracnoideo; directamente desde el parénquima afecto a dicho espacio subaracnoideo; desde el plexo coroideo hasta el LCR; desde metástasis derales.
- **Por vía hematógica:** desde arterias radicales; desde las venas radicales a través de las granulaciones aracnoideas de las vainas de las raíces nerviosas; desde el sistema venoso sistémico penetrando en el plexo venoso vertebral en situaciones de incremento de la presión torácica o intrabdominal.
- **Por vía perineural:** las células tumorales invaden los nervios craneales o espinales y migran centripetamente por el propio nervio.  
(9 - 11)

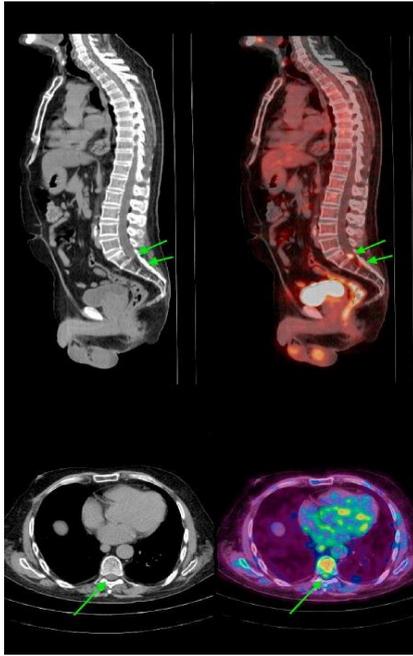


Imagen N° 1

### 1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la meningitis neoplásica son variadas, pudiendo afectar a distintos niveles del SNC. La afectación difusa puede cursar con cefalea, crisis, encefalopatía, náuseas. Puede haber hidrocefalia comunicante por malabsorción del LCR y desarrollar incontinencia esfinteriana, trastorno de la marcha, etc. La afectación de pares craneales puede cursar con diplopía, sordera, debilidad facial, vértigo. La afectación espinal puede manifestarse con dolor radicular, debilidad en piernas y alteración esfinteriana. Además pueden afectarse distintas áreas simultáneamente y ocasionar cuadros multifocales y complejos. (1 - 8)

## 1.6. RELEVANCIA ANATÓMICA

El conocimiento de las estructuras del interior del encéfalo es importante: la región supratentorial contiene el cerebro, los ventrículos, los plexos coroideos, el hipotálamo, la glándula pineal, la hipófisis y los nervios ópticos. La región infratentorial contiene el cerebelo y el tronco encefálico, Imagen N° 2

Los sitios más frecuentes de afectación meníngea:

- Base del encéfalo: Cisternas Basales o de la fosa posterior.
- La Cisura de Silvio.
- Cola de Caballo
- Región hipocámpica

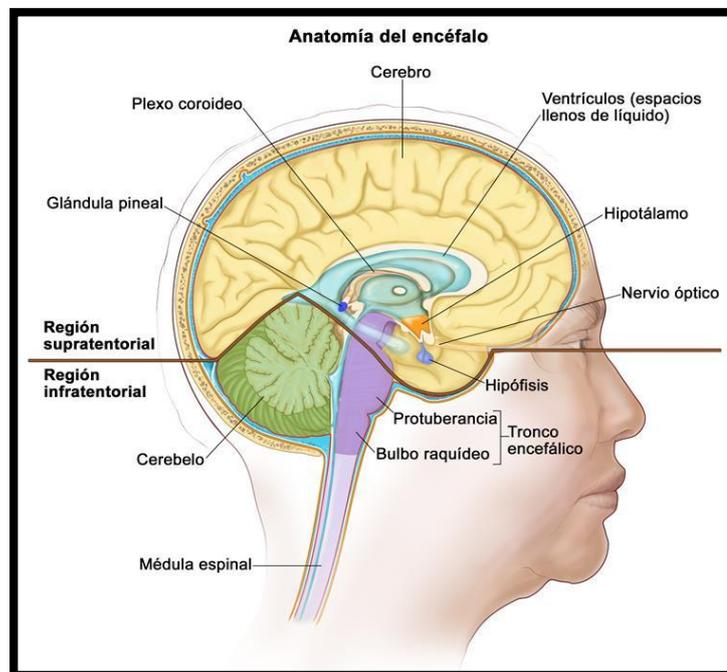


Imagen N° 3

## Tumores Primarios

- Son más frecuentes a nivel intracraneal que intrarraquídeos. En adultos el 70% es supratentorial (cerebro); en los niños, el 70% es infratentorial (cerebelo o tronco encefálico).
- Los diferentes tipos tumorales muestran una predilección de acuerdo a la edad; así el meduloblastoma, el astrocitoma quístico del cerebelo y el glioma del tronco encefálico; todos estos infratentoriales son los tumores más frecuentes durante la infancia en el sistema nervioso central.
- Los meningiomas se originan de las meninges que cubren el parénquima cerebral.
- Los Schwannomas se originan de las vainas de los nervios que surgen del parénquima.
- El sistema nervioso central puede ser asiento de linfomas y procesos neoformativos originados en los elementos mesen-quimales como el endotelio, los pericitos, el hueso, el cartílago, los fibroblastos, los adipocitos o el músculo.
- También hay tumores que proceden de las células ectópicas como el craneofaringioma y los tumores de las células germinales que son resultado de una migración anormal durante la embriogénesis o persistencia de estructuras que generalmente involucionan.

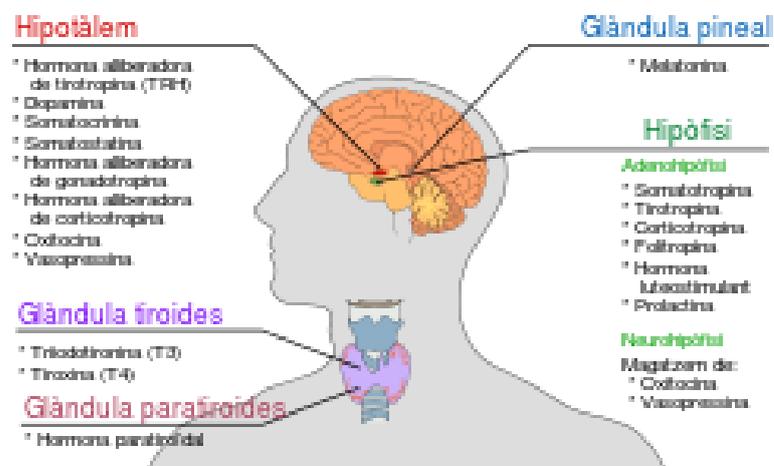


Imagen N° 4

## 1.7. DIAGNÓSTICO

1. **Clínico:** a nivel clínico, la CM es una enfermedad muy heterogénea y debe sospecharse en aquellos pacientes con una enfermedad oncológica conocida que presenten signos o síntomas neurológicos multifocales de instauración subaguda o cefalea orgánica con pruebas de neuroimagen normales.

Las manifestaciones clínicas de la CM pueden afectar al cerebro, pares craneales, medula espinal y raíces espinales. La cefalea es la presentación clínica más frecuente (33-66%), puede estar asociada al resto de signos y síntomas del síndrome de hipertensión intracraneal y suele ser leve al principio. La CM también puede presentarse como un síndrome confusional o incluso disminución del nivel de conciencia en el 25-35% de los casos. Las crisis cólicas parciales son el síntoma inicial en el 2-14% de los pacientes. A nivel cerebral es poco frecuente que los pacientes presenten déficit focales como afasia o hemianopsia si no existen lesiones parenquimatosas. La mononeuritis craneal múltiple es otra manifestación característica de la CM y puede aparecer hasta en un 40% de los casos al inicio de la enfermedad. Los pares craneales más frecuentemente alterados son los oculomotores externos (30%), seguidos de la neuropatía facial (25%), estetoacústica, trigeminal, hipoglosa y óptica.

A nivel espinal, la CM puede provocar debilidad muscular y parestesias, tanto por afectación medular como radicular, dolor dorso-lumbar, rigidez de nuca, pérdida de control esfinteriano y dolor radicular. Las raíces más afectadas son las que forman la cauda equina debido a que la gravedad facilita el acumulo metastásico en zonas caudales. (1 - 10)

2. **Examen del LCR**, estudio más específico, es poco sensible con un 40-50% de citologías negativas en pacientes con CM.

### **Análisis del Líquido Cefalorraquídeo**

La citología positiva para malignidad establece el diagnóstico de certeza (>95% de especificidad) y es condición suficiente; si bien no es condición necesaria para establecer el diagnóstico de meningitis neoplásica. (1 - 10)

### **3. Neuroimagen**

La **RM craneal y espinal** tras administración de gadolinio intravenoso es el método de imagen de elección para el diagnóstico. Los hallazgos indicativos de meningitis neoplásica son: realce y/o engrosamiento de los nervios craneales; realce nodular o lineal de las leptomeninges llegando a extender hasta las cisternas basales. (1 – 10)

	<b>TUMORES PRIMARIOS DEL SNC</b>	<b>CARCINOMATOSIS MENÍNGEA</b>	<b>METÁSTASIS CEREBRALES</b>	<b>ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ECV</b>	<b>PROCESOS INFLAMATORIOS MENÍNGEOS</b>
<b>CONCEPTO</b>	Son los que se originan en el Cerebro y en Medula Espinal, no dando metástasis en general pero si diseminaciones leptomeníngicas a través del LCR.	Infiltración de las leptomeninges (pia y aracnoides) o de la duramadre (paquimeninge) por el cáncer.	Tumores que se desarrollan en el cerebro, pero que provienen de un tejido u órgano situado fuera de él.	Conjunto de trastornos de la vasculatura cerebral que conllevan a una disminución del flujo sanguíneo cerebral.	Procesos patológicos en el que se produce una inflamación difusa de las meninges (aracnoides y piamadre).
<b>ETIOLOGÍA - F. RIESGO</b>	Factores etiológicos: exposición al humo de tabaco, pesticidas y productos vinculados a la industria del petróleo y del caucho, exposición terapéutica previa a radiaciones ionizantes; uso prolongado de teléfonos celulares y la exposición a radiaciones ionizantes diagnósticas.	Neoplasias fuera del SNC y propios del mismo	Neoplasias fuera del SNC y del mismo	Factor de riesgo: hipertensión arterial (HTA)	<b>-Infeccioso:</b> bacteriana, vírica, micótica y parasitaria. <b>-No infeccioso:</b> carcinomatosis
<b>PRESENTACIÓN CLÍNICA</b>	Locorregional, no producen diseminación a distancia en la gran mayoría de los casos.	Heterogénea; antecedente de enfermedad oncológica; presenta signos o síntomas neurológicos multifocales de	Suelen producir síntomas de hipertensión endocraneana (HTE).	Afectación transitoria o permanente, de la función de una región generalizada del cerebro o focal, procesos	Fiebre, cefalea, náuseas vómitos, dolor de nuca, rigidez y disminución del nivel de conciencia.

		instauración subaguda o cefalea orgánica.		isquémicos (de falta de sangre) o hemorrágicos.	
--	--	---	--	---	--

	<b>MIASTENIA GRAVIS (MG)</b>	<b>ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)</b>	<b>SD. LAMBERT-EATON (SÍNDROME MIASTÉNICO)</b>	<b>ANEURISMA DE LA ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR</b>
<b>CONCEPTO</b>	Enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por debilidad muscular (m. voluntarios). Suele iniciarse en los músculos periorbitales.	Mielopatía desmielinizante, es una enfermedad caracterizada por la aparición de lesiones desmielinizantes, neurodegenerativas y crónicas del sistema nervioso central.	Debilidad muscular relacionada con el bloqueo de la comunicación entre los nervios y los músculos.	Dilatación ocasionada por una degeneración o debilitamiento de la pared vascular
<b>CAUSA</b>	Defecto en la transmisión de los impulsos nerviosos a los músculos	Se desconocen las causas que la producen, aunque se sabe que hay diversos mecanismos autoinmunitarios implicados.	Se debe a una respuesta autoinmune contra canales de calcio presinápticos	-Ateroesclerótica o hipertensiva -Predisposición genética - Embólica - Infecciosa - Traumática
<b>F. RIESGO</b>	Predisposición genético familiar	El clima, la dieta, el geomagnetismo, toxinas, la luz solar, factores genéticos y enfermedades infecciosas, no es enfermedad hereditaria.	Multifactorial, puede ocurrir con cánceres como el pulmonar de células pequeñas u otros trastornos autoinmunitarios, como el vitiligo.	Disminución del segmento de la porción supraclinoidea de la carótida
<b>M. CLÍNICAS</b>	-Cansancio agudo, falta de fuerza en músculos faciales, extremidades: caída de uno o ambos párpados (ptosis), visión nublada, diplopía: marcha inestable o irregular.	Hormigueo, debilidad, falta de coordinación (ataxia), alteraciones visuales, rigidez muscular, trastornos del habla (disartria), andar inestable.	Debilidad y fatigabilidad muscular especialmente de tronco y proximal de extremidades, aumento temporal en la fuerza después del ejercicio voluntario, depresión o	-Parálisis del nervio oculomotor.  - Paresia del III par homolateral a la lesión por compresión del III par craneal, incluso parálisis del III par (ptosis, midriasis y estrabismo divergente).

			<p>ausencia de reflejos tendinosos</p> <p>Síntomas relacionados con pares craneales tales como diplopía, ptosis y disfagia de presentación leve y transitoria</p> <p>Síntomas autonómico: boca seca, impotencia, disminución en la sudoración, salivación reducida, lacrimación reducida, hipotensión ortostática</p>	
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	Autoinmune, los anticuerpos bloquean, alteran, o destruyen los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo cual evita que ocurra la contracción muscular.	Barrera hematoencefálica, no funciona. Macrófagos y linfocitos cruzan las barreras hematoencefálicas y comienzan un ataque autoinmune.	Trastorno autoinmune, de la unión neuromuscular, por la presencia de anticuerpos que actúan sobre la membrana presináptica, bloqueando la liberación de acetilcolina.	Enfermedad del vaso en el que se produce una dilatación anormal y localizada por una debilidad en la capa elástica de las arterias cerebrales.
<b>DIAGNOSTICO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Clínico</li> <li>-Pruebas electrofisiológicas</li> <li>-Anticuerpos contra receptores de acetilcolina</li> <li>-Estudios radiológicos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Clínico</li> <li>-Resonancia magnética</li> <li>-Punción lumbar, inflamación crónica en el sistema nervioso.</li> </ul>	La electromiografía es útil para confirmar el diagnóstico	Angio-TAC y 3D: HSA ante un sangrado típico de un aneurisma de esta topografía. HSA que se acompañe de acumulo en las cisternas referidas homolaterales, con o sin inundación ventricular y/o de hematoma.

## 1.8. TRATAMIENTO

A la hora de planificar el tratamiento apropiado de estos pacientes es necesario considerar tanto la situación funcional del paciente, como el tipo de tumor primario, la extensión de la enfermedad y el pronóstico a medio plazo de su proceso oncológico sistémico. Teniendo en cuenta el mal pronóstico de la CM y el hecho de que esta complicación generalmente aparece cuando el tumor haya progresado a varias líneas de quimioterapia, en muchas ocasiones el tratamiento optimo es de soporte y paliativo sobre los síntomas principales: AINES, mórficos, metamizol y paracetamol para la cefalea y el dolor espinal; amitriptilina, gabapentina, pregabalina, carbamacepina u oxarbacepina para el dolor neuropático; antiepilépticos para el tratamiento de las crisis comiciales que pudiesen aparecer, aunque no se recomienda su uso profiláctico si no hay lesiones corticales múltiples; metoclopramida u ondansetron si existen nauseas o vómitos. El beneficio de los corticoides es menor en el caso de la CM que en las metástasis cerebrales, aunque su utilización si está indicada en el caso de que existan masas meníngicas que causen compresión medular o cuando la cefalea y las náuseas no mejoren con los fármacos habituales.

Una complicación frecuente de CM es la hidrocefalia que, en caso de que el paciente tenga una expectativa de vida y situación funcional aceptables, puede ser tratada mediante una derivación ventriculo-peritoneal, aunque existe riesgo de producir una diseminación peritoneal y la derivación puede no funcionar correctamente debido al bloqueo del sistema por los agregados de células tumorales. En el momento de la colocación del *shunt* puede considerarse la posibilidad de instaurar un reservorio subcutáneo para facilitar la administración de quimioterapia intratecal. (1 - 15)

## **Radioterapia**

La radioterapia puede ser administrada en las regiones del neuroeje que estén más afectadas clínicamente, especialmente si existen masas compresivas. La dosis utilizada es 24-36 Gy administrada en dosis diarias de 2-3 Gy.

Las complicaciones agudas de la radioterapia son (alopecia, astenia, náuseas, vómitos, empeoramiento neurológico transitorio y citopenias si la irradiación fue craneoespinal) y las tardías no son frecuentes (leucoencefalopatía, mielopatía) aunque la combinación de quimioterapia y radioterapia craneal puede facilitar el desarrollo de leucoencefalopatía. . (1 - 15)

## **Quimioterapia**

El tratamiento quimioterápico se administra por vía intratecal, mediante PL o infusión intraventricular, con el fin de evitar la barrera hematoencefálica y también para conseguir concentraciones elevadas de citotóxicos en el LCR. Sin embargo, la administración intratecal de antineoplásicos no consigue que estos penetren más allá de unos pocos milímetros en el interior del SNC.

Los fármacos administrados por PL alcanzan muy discretamente el LCR supratentorial, aunque la administración por vía intraventricular si consigue una distribución más homogénea en todo el LCR. En este sentido, a la hora de realizar un tratamiento activo intratecal, es necesario considerar la colocación de un reservorio subcutáneo tipo Omayya para administración intraventricular de la quimioterapia que también permite evitar PLs repetidas. (1 - 15)

Diversos estudios retrospectivos, que utilizan series históricas como control, sugieren que la administración de quimioterapia intratecal mejora el pronóstico de la CM.

Los agentes frecuentemente utilizados en el tratamiento intratecal son metotrexato y citarabina. El metotrexato se utiliza a dosis de 10-15 mg, dos veces por semana, y sus efectos adversos son aracnoiditis química, alteraciones sensitivas transitorias, crisis comiciales y encefalopatía, que pueden prevenirse con dexametasona intratecal o sistémica.

La utilización de citarabina liposomal consigue mantener niveles elevados de citarabina en LCR durante más de 14 días.

La quimioterapia sistémica puede tener también un papel en el tratamiento de la CM, de hecho, es eficaz en el tratamiento de leucemias, linfomas y meduloblastomas con afectación leptomeníngea. En carcinoma de mama, un tumor generalmente quimiosensible, los pacientes tratados con quimioterapia intratecal y sistémica tuvieron supervivencias más prolongadas. (1 - 15)

Las complicaciones de la administración intratecal de quimioterapia pueden ser importantes, especialmente si se utilizan reservorios. La complicación más frecuente de la administración intratecal de quimioterapia es la irritación meníngea aguda, que se manifiesta como cefalea, rigidez de nuca, fiebre y vómitos, que se pueden prevenir con la administración de corticoides intratecales. Más infrecuente es el desarrollo de un cuadro de encefalopatía con fiebre y alteraciones del nivel de consciencia.

Tanto la meningitis química como la encefalopatía son más frecuentes con metotrexato que con citarabina y el riesgo de encefalopatía aumenta considerablemente cuando se utiliza también radioterapia; en este caso se trata de una leucoencefalopatía de instauración subaguda o tardía con deterioro cognitivo y apraxia de la marcha. . (1 - 15)

### **Tratamientos biológicos:**

El interés en estas terapias es creciente. Existe cada vez mayor evidencia de que las pequeñas moléculas hidrosolubles de los anticuerpos monoclonales (ACmc) penetran mal en leptomeninges. Ejemplo de ello son

los estudios de niveles en LCR de ACmc frente a CD20 de los tratamientos sistémicos en los linfomas tipo B.

Actualmente hay estudios en marcha sobre la administración de tratamientos biológicos en el compartimento leptomeníngeo para el tratamiento de tumores cerebrales o CM. (1 - 15)

## **1.9 PRONÓSTICO**

El pronóstico de la meningitis neoplásica es pobre. Sin tratamiento, la supervivencia de los pacientes oscila entre tres y seis semanas. Con tratamiento, varía entre siete y dieciséis semanas dependiendo del tumor subyacente, siendo mayor para los hematológicos. Los pacientes se deben estratificar en “poorrisk” y “goodrisk”. El primer grupo sería el de aquellos pacientes con Karnofsky Performance Score (KPS) bajo (es decir, pobre situación funcional), focalidad neurológica severa, masa leptomeníngea, encefalopatía, y enfermedad sistémica diseminada y con escasas opciones de tratamiento. Este grupo de pacientes serían candidatos únicamente a medidas paliativas. El resto de pacientes constituirían el segundo grupo, y en éste tendrían sentido medidas terapéuticas. (1 - 15)

A la hora de tomar decisiones terapéuticas es importante no solo tener en cuenta el pronóstico de la propia afectación leptomeníngea, sino también de la enfermedad a nivel sistémico. La supervivencia suele ser mayor en el carcinoma de mama, linfomas y leucemias que en el melanoma o el carcinoma de pulmón.

La afectación supratentorial y de pares craneales, la existencia de un alto recuento celular en el LCR y bloqueo licuoral son también factores de mal pronóstico.

La progresión de la enfermedad produce paresia de pares craneales y extremidades así como disminución progresiva del nivel de consciencia.

Estos problemas neurológicos facilitan el desarrollo de broncoaspiración, infecciones respiratorias de repetición y tromboembolismo pulmonar. (1 - 15)

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1.- Objetivo general**

- Analizar el caso clínico referente a **Carcinomatosis Meníngea secundaria a tumor primario del Sistema Nervioso Central (SNC)** a través de la identificación de puntos críticos con el fin de brindar una idea del manejo en casos similares.

### **2.2.- Objetivos específicos**

- Definir la Carcinomatosis meníngea como patología
- Identificar las causas que condicionan la aparición de Carcinomatosis Meníngea.
- Mencionar los medios de diagnóstico y tratamiento propuestos sobre Carcinomatosis Meníngea.
- Categorizar los niveles de atención que se requieren y criterios de referencia a tercer nivel.

### **3. ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

#### **3.1 Datos de Identificación**

El caso que se presenta a continuación describe a una paciente femenina de 23 años de edad, mestiza, nacida y residente en Ambato (Tangaiche, Barrio 9 de Octubre), soltera, instrucción superior incompleta (Carrera de Ciencias Básicas, 7mo semestre), estudiante, religión católica, diestra, grupo sanguíneo O positivo.

Habita junto con sus padres y hermanos, en casa propia de cemento armado, cuenta con todos los servicios básicos, no cuenta con animales intradomiciliarios, el sustento del hogar lo llevan sus padres (comercio), con ingresos económicos regulares.

Hábitos: Alimentarios 3 veces al día; micción: 4-5 veces al día; deposición: 1 vez al día. Sueño: 7 horas. Actividad física: regular.

Como antecedentes patológicos personales Tumor Cerebral y extracción quirúrgica del mismo (Linfoma Difuso de Células B pequeñas y medianas) hace aproximadamente 1 mes y medio; medicación (Prednisona 20 mg, Gabapentina 300 mg, Amitriptilina 25 mg); Apendicetomía hace aproximadamente 15 días. Antecedentes familiares: abuela materna fallece con Cáncer de hígado, abuelo materno fallece con IAM. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia 14 años, telarquia 14 años, ciclos menstruales irregulares, flujo normal, gestas 0, partos 0, cesárea 0, abortos 0.

#### **3.2 Descripción del caso**

Paciente quien acudió a esta casa de salud en 2 ocasiones previas hace más o menos un mes por presentar ptosis palpebral izquierda (afectación del III par, Motor Ocular Común), y dolor ocular más disminución de la

agudeza visual de ojo derecho siendo diagnosticada de Encefalomiелitis y Esclerosis Múltiple. Es referida a Hospital de Especialidades Eugenio Espejo (HEEE), en donde mediante RMN contrastada detectan tumor cerebral retroorbitario, es intervenida quirúrgicamente con extracción de biopsia de tejido con diagnóstico de Linfoma Difuso de células B pequeñas y medianas. Tratada con Dexametasona 8mg IV c/8h, Prednisona 20mg VO c/12, Metilprednisolona 125mg IV c/8h.

Hoy acude porque hace aproximadamente 8 días como fecha real, presenta cefalea, náuseas que llegan al vomito por varias ocasiones (ya descritos) y dolor abdominal, de gran intensidad, tipo cólico que inicia en mesogastrio y se irradia a fosa iliaca derecha, no alivia en ninguna posición, no tiene relación con la ingesta de alimentos, con deposición, micción, ni con ingesta de medicación, acompañado de nauseas que llegan al vómito por varias ocasiones, en moderada cantidad, amarillo verdoso, sin sabor ni olor característico, sin presencia de alimentos, astenia y malestar general.

Al examen físico se obtiene una tensión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 80lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, temperatura 37.7 ° C. **Medidas antropométricas:** peso 44 kg, talla 1.45 cm, índice de masa corporal de 20.9

Al examen físico general: tenemos una paciente femenina, vigil, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, biotipo asténico, álgica, pálida.

Al examen físico regional: piel elástica; cabeza cicatriz de +- 15 cm, longitudinal en región frontotemporal derecha. Ojos: izquierdo ptosis palpebral; derecho agudeza visual disminuida (amaurosis), pupilas midriáticas +- 7 mm, escleras anictéricas, conjuntivas pálidas. Cuello, no hay lesiones, doloroso a la palpación y al movimiento en región posterior, rigidez marcada, signo de Brudzinski positivo, tiroides OA. Tórax, simétrico, expansible; auscultación: corazón rítmico, no se auscultan soplos; pulmones murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen, suave, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio,

mesogastrio flanco y fosa iliaca derecha, punto ureteral inferior y medio del mismo lado, RHR ligeramente disminuidos. Miembros superiores dolor al movimiento y a la palpación, tono disminuido, fuerza 4/5; inferiores tono disminuido, dolor al movimiento y a la palpación, fuerza 4/5, pulsos presentes no edemas, llenado capilar < 2 seg. **Examen neurológico:** paciente alerta, orientada autopsíquica y alopsíquicamente, Glasgow 15/15. **Reflejo** pupilar: derecho arreactivo, izquierdo hiporreactivo, alteración del II y III par craneal; reflejo corneal conservado; reflejo oculocefálico, oculovestibular, cilioespinal conservados. **Funciones mentales superiores** conservadas. **Pares craneales:** N. Óptico (II), alteración de agudeza visual bilateral; N. Motor Ocular Común (III), ptosis palpebral izquierda, midriasis bilateral; N. Patético y Motor Ocular Externo (VI) conservados. **Examen motor:** paciente quien permanece en decúbito dorsal, no se puede valorar la marcha; tono y fuerza muscular disminuida 4/5. **Sensibilidad** superficial y profunda conservada. **Signos meníngeos:** dolor y rigidez de nuca al flexionar el cuello hacia delante, signo de Brudzinski positivo.

Impresión diagnóstica inicial:

- TUMOR CEREBRAL
- ABDOMEN AGUDO
- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

## LISTA DE PROBLEMAS

ACTIVOS	PASIVOS
<ul style="list-style-type: none"><li>- Antecedente de Linfoma no Hodgking del SNC</li><li>- Cefalea</li><li>- Vómito</li><li>- Ptosis palpebral izquierda</li><li>- Disminución de la agudeza visual bilateral</li><li>- Pupilas midriáticas +- 7mm</li><li>- Conjuntivas pálidas</li><li>- Dolor y rigidez cervical, Brudzinski +</li><li>- Dolor abdominal, punto ureteral inferior y medio derecho +</li><li>- Dolor y debilidad de extremidades</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Edad</li><li>- Sexo</li><li>- Ocupación</li></ul>

## ASOCIACIÓN SINCRÓNICA

Alteración del Sistema Nervioso Central	
Enfermedad: <del>Miastenia Gravis</del>	
Enfermedad: Esclerosis Múltiple	
<b>SÍNTOMAS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor ocular</li> <li>- Disminución de la agudeza visual</li> <li>- Dolor y debilidad de extremidades</li> <li>- Astenia</li> </ul>	<b>SIGNOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ptosis palpebral izquierda, midriasis bilateral</li> <li>- Alteración de N. Motor Ocular Común (III)</li> <li>- N. Motor Ocular Común (III), ptosis palpebral izquierda, midriasis bilateral</li> </ul>

Alteración del Sistema Nervioso Central	
Enfermedad: Sd. Lambert-Eaton	
<b>SÍNTOMAS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor y debilidad de extremidades</li> </ul>	<b>SIGNOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- N. Motor Ocular Común (III), ptosis palpebral izquierda</li> </ul>

Alteración Vascular	
Enfermedad: Aneurisma de la Arteria Comunicante Posterior	
<b>SÍNTOMAS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cefalea</li> <li>- Nauseas</li> </ul>	<b>SIGNOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vómito</li> <li>- N. Motor Ocular Común (III), ptosis palpebral izquierda, midriasis bilateral</li> </ul>

<b>Alteración del Sistema Nervioso Central</b>	
<b>Enfermedad: Carcinomatosis Menígea</b>	
- Antecedente de Linfoma no Hodgking del SNC	
<b>SÍNTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nauseas</li> <li>- Astenia</li> <li>- Cefalea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vómito</li> <li>- Dolor y rigidez cervical Brudzinski (+)</li> </ul>

<b>Alteración Cerebro Vascular</b>	
<b>Enfermedad: HT Endocraneana</b>	
<b>SINTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nauseas</li> <li>- Cefalea persistente</li> <li>- Dolor ocular</li> <li>- Disminución de la agudeza visual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vómito</li> </ul>

<b>Alteración del Aparato Genitourinario</b>	
<b>Enfermedad: Infección del Tracto Urinario Superior</b>	
<b>SINTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nauseas</li> <li>- Cefalea</li> <li>- Dolor abdominal</li> <li>- Punto ureteral inferior y medio derecho dolorosos</li> <li>- Astenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vómito</li> <li>- T° 37.7</li> <li>- Mialgias</li> </ul>

<b>Alteración del Aparato Digestivo</b>	
<b>Enfermedad: Abdomen Agudo Inflamatorio</b>	
<b>SINTOMAS</b>	<b>SIGNOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nauseas</li> <li>- Dolor abdominal</li> <li>- Punto ureteral inferior y medio derecho dolorosos</li> <li>- Astenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vómito</li> <li>- T° 37.7</li> <li>- RHR ligeramente disminuidos</li> </ul>

<b>Síndrome Meníngeo</b>		
	<b>MENINGITIS</b>	<b>CARCINOMATOSIS MENINGEA</b>
Rigidez de nuca y columna: Predominio cervical, posición antiálgica en opistotonos o gatillo de fusil	XXX	XXX
Cefalea intensa y raquialgia	XX	XXX
Fotofobia	X	X
Fonofobia	X	X
Hiperalgnesia general	X	X

<b>Hipertensión Endocraneana</b>		
	<b>ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA</b>	<b>PROCESOS ACUPATIVOS NEOPLASIA INTRACEREBRAL</b>
Cefalea gravativa	X	XX
Vómitos centrales, en proyectil	X	XX
Edema de papila		X
Bradcardia		
Bradipsiquia	X	XX
Parálisis del VI par		XX

**SÍNDROMES NEUROLÓGICOS ASOCIADOS A ALTERACIÓN DE PARES CRANEALES**

		<b>ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b>	<b>MIASTENIA GRAVIS</b>	<b>NEURITIS ÓPTICA</b>	<b>DESPRENDIMIENTO DE RETINA</b>
<b>2 Nervio Óptico</b>	Oscurecimiento de la visión (ambliopía)	X	X	X	XX
	Amaurosis			X	XX
	Moscas volantes.			X	X
	Escotomas				X
	Hemianopsia homónima derecha.				X
	Hemianopsia homónima izquierda.				X

		<b>ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b>	<b>MIASTENIA GRAVIS</b>	<b>SD. LAMBERT-EATON (SÍNDROME MIASTÉNICO)</b>
<b>3 Motor Ocular Común</b> <b>4 Nervio patético</b> <b>6 Nervio motor ocular externo</b>	Estrabismo divergente			
	Ptosis palpebral	XX	XX	X
	Midriasis	X	X	
	Diplopía			X
	Nistagmus			
	Oftalmoplejía			

		<b>NEURALGIA TRIGÉMINO</b>	<b>DEL</b>	<b>ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b>	<b>MIASTENIA GRAVIS</b>
<b>5 Nervio trigémico</b>	Hipoestesia global con anestesia corneal precoz	XX		XX	XX
	Pérdida de la sensibilidad dolorosa	XX		X	X
	Parálisis de los músculos masticadores con desviación del maxilar inferior hacia el lado afectado (al abrir la boca)	<b>XX</b>		<b>X</b>	<b>X</b>

		<b>SD. HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA</b>	<b>SD. DESMIELINIZANTE DEL NERVIO</b>	<b>NEURINOMA DEL ACÚSTICO</b>
<b>8 Nervio Estatocústico</b>	Vértigo	X	X	XX
	Acufenos	X	X	XX
	Hipoacusia		X	XX
	Nistagmos		X	X

A su ingreso la paciente contaba con los siguientes **exámenes complementarios**:

Tabla N° 1. RMN DE CEREBRO SIMPLE Y CONTRASTADA (16-09-15)

<b>RMN DE CEREBRO SIMPLE Y CONTRASTADA (16-09-15)</b>
Posibilidad de lesiones de origen neural prominentes de las vainas nerviosas, entre esto Neurofibromas y/o Meningiomas.

Tabla N° 2. DE ANATOMÍA PATOLÓGICA – INFORME DE HISTOPATOLOGÍA (24-11-15)

<b>UNIDAD DE ANATOMÍA PATOLÓGICA – INFORME DE HISTOPATOLOGÍA (24-11-15)</b>
<b>Tipo de espécimen:</b> lesión para cavernosa Dg: Linfoma Difuso de células B pequeñas y medianas

Se realizaron los siguientes exámenes en Emergencia:

Tabla N° 3. Exámenes de laboratorio

**BIOMETRÍA  
HEMÁTICA  
(06/12/15)**

• Leucocitos	7.05X10 <sup>3</sup> /ul
• Neutrófilos	74.1 %
• Linfocitos	21.0%
• Monocitos	3.7 %
• Eosinofilos	0.9%
• Basofilos	0.3%
• Hemoglobina	13.9 g/dl
• Hematocrito	41.3 %
• MCV	94.8 fl
• MCH	31.9 pg
• MCHC	33.6 g/dl
• Plaquetas	296 000 ul
• TP	12
• TTP	35

**QUÍMICA  
SANGUÍNEA  
(06/12/15)**

• Glucosa	79.8	mg/dl
• Urea	14.1	mg/dl
• BUN	7	
• Creatinina	0.62	mg/dl
• B. Total	0.74	mg/dl
• B. Directa	0.34	mg/dl
• TGO	18.9	u/l
• TGP	11.0	u/l
• Amilasa	51	u/l
• Lipasa	28.7	u/l
• PCR	3.42	mg/dl
• Na	134.3	mmol/l
• K	3.25	mmol/l
• Cl	96	mmol/l

**UROANÁLISIS**  
**(06/12/15)**

•Densidad	1010
•Ph	8
•Proteína	
•Glucosa	50 mg/dl
•cetona	+++
•Piocitos	3-5
•Eritrocitos	0-1
•celulas	2-4
•Bacterias	+
•moco	+

La paciente es valorada solicitando los exámenes descritos, y se pide interconsulta a Cirugía quienes valoran y descartan proceso de resolución quirúrgica, refiriendo que la sintomatología que presenta es secundaria a su patología de base (Tumor Cerebral). Por lo que se decide su ingreso a la sala de Medicina Interna. Y se administra Lactato Ringer 1000 cc IV en 24 horas, N Butil Escopolamina 20 mg IV c/8h, Omeprazol 40 mg IV stat, Metoclopramida 10 mg IV stat. Y se solicita RX de abdomen y TAC simple de cráneo y abdomen. Pidiendo valoración por Neurocirugía, de quienes no se obtuvo la misma.

**(07/12/15)**

**INGRESO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

La paciente ingresa en regulares condiciones, refiere dolor abdominal y vomito por varias ocasiones en moderada cantidad de contenido líquido, verdoso.

**Las Indicaciones de ingreso fueron:**

- NPO
- Control de signos vitales cada 2 horas
- Curva térmica
- O2 A 2lt/min por CN PRN
- Solución Salina al 0.9% 1000 cc IV C/ 12H + 1 amp Na+ 1 amp K
- Furosemida 20 mg IV si TA >180/110
- Ampicilina + Sulbactan 3 gr IV c/6h
- N Butil Escopolamina 1 amp IV PRN
- Interconsulta a Cirugía
- BH, QS
- Electrolitos
- ECO Abdominal
- EKG

Tabla N° 4. Resultado de exámenes

<b>07-12-15</b>
Resultado de exámenes:

**BIOMETRÍA  
HEMÁTICA  
(07/12/15)**

• Leucocitos	<b>12.87 X103/ul</b>
• Neutrófilos	<b>90.3 %</b>
• Linfocitos	5.9 %
• Monocitos	3.7 %
• Eosinofilos	0.0 %
• Basofilos	0.1 %
• Hemoglobina	12.5 g/dl
• Hematocrito	36.8 %
• MCV	93.1 fl
• MCH	31.6 pg
• MCHC	34.0 g/dl
• Plaquetas	299 000 ul

**QUÍMICA  
SANGUÍNEA  
(07/12/15)**

• Glucosa	101.7 mg/dl
• Urea	6.7 mg/dl
• BUN	3
• Creatinina	0.75 mg/dl
• B. Total	1.25 mg/dl
• B. Directa	0.54 mg/dl
• TGO	19.5 u/l
• TGP	12.6 u/l
• Amilasa	62 u/l
• Lipasa	16.3 u/l
• PCR	<b>69.3 mg/dl</b>
• Na	131.5 mmol/l
• K	3.17 mmol/l
• Cl	92.4 mmol/l

**08-12-15**

La paciente se presenta asténica, somnolienta, agitada, álgica, en quien persiste vomito. Valorada por Cirugía quienes manifiestan mismas indicaciones anteriores añadiendo: Ondansetron 8 mg IV c/8h, Omeprazol IV QD. Exámenes:

**BIOMETRÍA  
HEMÁTICA  
(08/12/15)**

• Leucocitos	<b>8.61 X103/ul</b>
• Neutrófilos	<b>80.2 %</b>
• Linfocitos	16.3 %
• Monocitos	3.1 %
• Eosinofilos	0.3 %
• Basofilos	0.1 %
• Hemoglobina	12.3 g/dl
• Hematocrito	36.3 %
• MCV	94.9 fl
• MCH	32.2 pg
• MCHC	33.9 g/dl
• Plaquetas	284 000 ul

**QUÍMICA  
SANGUÍNEA  
(08/12/15)**

• Glucosa	63.1 mg/dl
• Urea	6.6 mg/dl
• BUN	3
• Creatinina	0.69 mg/dl
• Acido urico	4.4 mg/dl

• **ECO ABDOMINAL (08/12/15)**

Íleo intestinal. Investigar Pielonefritis.

• **EKG (08/12/15)**

Normal

**09-12-15**

Es valorada por Neurología, presentando deterioro general y alteración neurológica, somnolienta, rigidez de nuca, dolor abdominal y vomito por varias ocasiones.

Indicaciones:

- Dextrosa en Agua al 5% 1000ml +20 Na+10K, 2000 ml pasar IV en 24 h.
- Solución Salina 0.9% 500 ml+ 200 mg Tramal IV en 24 h.
- Omeprazol 40 mg IV QD
- Estudio de LCR + Citoquímico, celular neoplásico
- TAC Toracoabdominal, pélvica, contrastada urgente
- Referencia a servicio de Oncología de tercer nivel.

**LCR (09-12-15)**

Xantocrómico, ligeramente turbio, volumen 3ml, células 0xmin, formula diferencial no aumentada.

ANATOMOPATOLÓGICO-CITOLOGÍA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO Negativo para malignidad. Se sugiere descartar infecciones virales del SNC.

**12-12-2015**

Paciente agitada, algica, en mal estado general.

- Dexametasona 8mg IV c/8h
- Referida HEEE

**Dg: Carcinomatosis Meníngea, Linfoma Primario del SNC**

**12 al 29 de Diciembre 2015**

Ingresa al HEEE, al servicio de Oftalmología en malas condiciones. Solicitan TAC S/C para estadiaje de Linfoma, indican realizar Quimioterapia con Metotrexate y Citarabina, al no contar con esta medicación tramitan su obtención a casa farmacéutica, no se obtiene respuesta por lo que deciden tramitar referencia a SOLCA.

Dg ingreso:

LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B PEQUEÑAS Y MEDIANAS

POST RESECCIÓN QUIRÚRGICA DE TUMOR FRONTO  
PARIETAL DERECHO

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

INDICACIONES:

- Solución Salina 0.9% 1000ml +20 miliequivalentes de K, pasar IV a 100ml/h
- Paracetamol 1 gr IV c/8h
- Ceftazidima 2 gr IV c/12h
- Dexametasona 8 mg IV c/8h

Enero 2016

- No se logra obtener Metotrexate ni Citarabina.
- En mes de Enero se refiere a la paciente a SOLCA Quito, aquí según lo referido por hermana de la paciente con quien se logró comunicación vía telefónica, se realizan dos sesiones de Quimioterapia, pero se obtiene mala respuesta de la paciente por lo que la mantienen con Cuidados Paliativos, con deterioro progresivo del estado general, deciden dar el alta al permanecer por aproximadamente diez días. Al día siguiente del alta paciente fallece en su domicilio.

### 3.3. Fuente de Información

- Se realizó una revisión exhaustiva de la historia clínica, a nivel de la Unidad de Segundo Nivel “Hospital General Docente Ambato” en el cual se detallan de manera cronológica, desde el inicio de la sintomatología, tiempos de permanecía en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, basándose en informes de anamnesis, datos del seguimiento intrahospitalario, datos de laboratorio e imagen.
- Se realizó una entrevista a la paciente, para poder recabar datos poco claros expuestos en la historia clínica, la misma que se presentó colaboradora, brindando la información requerida.
- Posteriormente para su seguimiento se pudo acudir a HEEE en Quito en donde se logró obtener información acerca de su estado, manejo y tratamiento.

- Se logró comunicación con hermana de la paciente quien nos informó de forma breve y resumida lo que se le realizó a la paciente en SOLCA Quito hasta su fallecimiento.
- Revisión en guías de práctica clínica, artículos de revisión y diferentes bibliografías con el fin de profundizar conocimientos acerca del tema, y poder evaluar en conjunto con el caso clínico su diagnóstico y manejo.

Todo lo anteriormente mencionado ayudó a identificar diferentes factores de riesgo que de cierta manera influyeron en la evolución de este caso clínico.

#### 4. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 23 años de edad, residente en Ambato, atendida en HGDA, con antecedentes de cefalea, ptosis palpebral izquierda y dolor ocular más disminución de la agudeza visual de ojo derecho hace aproximadamente un año, tratada con Dexametasona 8mg IV c/8h, Prednisona 20mg VO c/12, Metilprednisolona 125mg IV c/8h y diagnosticada hace aproximadamente un mes de tumor cerebral, Linfoma Difuso de células B pequeñas y medianas. Acude a esta casa de salud hace aproximadamente 8 días, por presentar cefalea de moderada intensidad, tipo compresivo, holocraneana y dolor abdominal de gran intensidad, tipo cólico, difuso que no calma en ninguna posición, no tiene relación con la ingesta de alimentos, con deposición ni micción, ni con ingesta de medicación, acompañado de náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones, astenia y mialgias. Importante en su examen físico se denota a la paciente con deterioro generalizado y alteración neurológica descrita anteriormente. Mediante la valoración clínica se considera como diagnóstico una Carcinomatosis Meníngea, secundaria al Linfoma primario a nivel cerebral, que sabemos que esta dada por la diseminación difusa de células tumorales en el interior del líquido cefalorraquídeo (LCR) y/o las Leptomeninges que ocurre en aproximadamente el 8% de las neoplasias malignas, también se debe mencionar que la diseminación leptomeníngea suele ocurrir en los estadios finales de una enfermedad neoplásica. Cuya causa más frecuente son los tumores hematológicos, fundamentalmente la Leucemia Linfoblástica Aguda y el **Linfoma no Hodgkin** de grado intermedio o alto. Entre los tumores sólidos, el más frecuente es el de pulmón, el melanoma y el de mama. En

el caso de nuestra paciente la causa fue la presencia de Linfoma, y analizando los diferentes factores de riesgo vemos que nuestra paciente no se relacionaba, ni mencionó ninguno de los descritos, por lo que podemos pensar que su causa es idiopática. Podemos darnos cuenta que el tiempo que pasó entre la manifestación sintomática y el diagnóstico fue muy

prolongado, considerándose un tiempo valioso para un tratamiento oportuno. Se le realizaron múltiples exámenes, de laboratorio, imagen, y estudio de LCR para la identificación de células malignas, no obstante, dada la dificultad para conseguirlo, la clínica y la neuroimagen son herramientas de apoyo fundamental y en ocasiones suficientes para establecer el diagnóstico. En nuestra paciente se le realizó estudio de LCR sin embargo el resultado fue negativo para malignidad, pero al realizar la valoración clínica se evidencian signos de irritación meníngea, pero sobre todo su antecedente nos orienta a establecer el diagnóstico. Tratamiento de la meningitis neoplásica sabemos que está basado en la administración de quimioterapia y radioterapia. A pesar de las distintas combinaciones, el pronóstico sigue siendo desalentador.

#### **4.1 Factores de riesgo**

Primero debemos saber que un factor de riesgo es aquello que incrementa la posibilidad de que una persona desarrolle una enfermedad. Es importante saber que hay personas que aunque tengan varios factores de riesgo nunca desarrollarán la enfermedad, mientras que otras que no los tienen, lo harán. En el caso de los tumores cerebrales, se desconocen las causas que pueden originarlos. Factores genéticos, ambientales, virus, radiaciones y traumatismos han sido considerados como posiblemente implicados, pero es muy probable que sean mecanismos múltiples que actúan sobre bases genéticas.

## En cuanto a nuestra paciente:

- **Antecedentes familiar – genético:** sobre la base de historia familiar y el proceso de mutación de las células de generación de una familia particular podría durar en los genes de generaciones futuras próximas también. Es un proceso de generación a generación. En general, los pacientes con síndromes de cáncer familiares tienen tumores múltiples que ocurren cuando ellos son jóvenes.
- **Paciente femenina:** las diferencias sexuales entre hombres y mujeres varían desde su estilo de vida, gustos y por lo tanto la contracción de la enfermedad malévola del Cáncer cerebral es encontrada principalmente en hombres que en mujeres debido a la diferencia estructural del cráneo.
- **Paciente mestiza:** la raza blanca es más propensa a presentar neoplasias del SNC en comparación con la gente o las sociedades cosmopolitas de las otras razas o casta, la razón consiste en el mayor consumo de “Comida chatarra”.
- **Paciente joven:** las células cancerosas son producidas principalmente en personas que cursan los 70 o los 80 años, sin embargo no podemos descartar la posibilidad de que se hayan desarrollado en edades tempranas.
- **Uso de telefonía celular:** varios estudios han relacionado la formación de tumores cerebrales con el uso de telefonía celular.
- **Factores ambientales:** ciertas enfermedades pueden ser la causa posible de futuros tumores cerebrales, como: los niños que fueron diagnosticados con “la Tiña” pueden dar vuelta para ser el defecto de tejido de cáncer cerebral en las etapas posteriores. La exposición a aspartame (Sustituto azucarado) durante períodos más largos y exposición a “alambres de alta tensión” como la sacudida eléctrica que provoca daño de los músculos y venas cerebrales con

posterior formación de coágulo de sangre que con el tiempo toma la forma de tumor cerebral.

- **Desórdenes de Sistema inmunológico:** Una persona con un sistema inmunológico perjudicado tiene mayor riesgo de producir linfoma primario del SNC. Los linfocitos son los tipos de células que pertenecen al sistema inmunológico del cuerpo.

## **4.2 Análisis de los Factores relacionados con los Servicios de Salud**

### **4.2.1 Oportunidades en la Solicitud de la consulta**

El tiempo transcurrido entre la aparición de la sintomatología y la consulta médica es aproximadamente de 12 meses, en sus 3 consultas médicas; las mismas que se llevan a cabo en el servicio de Emergencias, Consulta Externa y Hospitalización del Hospital Regional Docente Ambato, debido a que la paciente no podía soportar las molestias, en la misma ocasión fue hospitalizada en el servicio de Medicina Interna, en el valora Neurología, no se pueden realizar exámenes pertinentes. A pesar del manejo recibido la sintomatología no sede, y es referida a Hospital de Tercer nivel (HEEE)

### **4.2.2 Acceso a la Atención Médica**

La paciente es de condición socioeconómica media, la atención primaria que recibe es la proporcionada por el servicio de salud del ministerio de salud pública (MSP).

### **4.2.3 Oportunidades en la atención**

Por motivo del nivel de complejidad de su patología la paciente decide acudir a entidad pública HGDA, debido a la permanencia de las molestias y en donde de manera más directa puede acceder a un centro de mayor complejidad.

### **4.2.4 Características de la atención**

En este caso en particular por la situación y el cuadro clínico de evolución crítica, la paciente debió ser investigada más a fondo, realizarle los exámenes y las interconsultas respectivas. Podemos ver que la necesidad de realizar trámites para acceder a exámenes necesarios y entidades de salud de nivel superior entorpece la evolución favorable de la paciente.

## 5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- No contar con los exámenes específicos y necesarios para el complemento diagnóstico, y verse en la necesidad de realizar trámites que alargan la evolución y resolución la patología.

## 6. CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla N° 5. CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
<b>Controles y seguimiento en los diferentes niveles de salud</b>	Instruir sobre la importancia de acudir a controles médicos, priorizando los niveles de atención	Inmediata y permanente a largo plazo	Personal médico de primer y segundo nivel	Establecer un control específico, para el seguimiento de la patología, así como la presencia de posibles complicaciones
<b>Protocolos de manejo</b>	Realización de un algoritmo, para el manejo de este tipo de patología	Inmediato y uso a largo plazo en la vida profesional	Autora del caso	Tomar como referencia, guías de manejo y adecuarlas a la disponibilidad del sistema de salud vigente.

## 7. CONCLUSIONES

- Mediante el análisis del caso, tenemos como punto crítico la dificultad de diagnóstico oportuno, en donde la decisión más pertinente es la referencia a una institución de mayor complejidad, en donde se puedan realizar los exámenes necesarios y así brindar a la paciente el manejo adecuado.
- En cuanto al manejo en las diferentes guías vemos que el tratamiento no está estandarizado y que los ejes sobre los que rota la terapia son el tratamiento de la enfermedad subyacente, la quimioterapia sistémica, la quimioterapia intratecal, la radioterapia y en muchas ocasiones el tratamiento óptimo es de soporte y paliativo sobre los síntomas principales. En el caso de nuestra paciente este último fue el apropiado por su deterioro generalizado. Sin embargo debemos discernir que no para todos el manejo va a ser el mismo, depende de las variables que presente cada caso, como son el tiempo en el que se diagnostique la patología, el tipo de neoplasia que presente, la localización, el abordaje del mismo, entre otros. No se trata la enfermedad sino al enfermo.
- La CM se define como la infiltración de células neoplásicas a nivel de las meninges o del líquido cefalorraquídeo, es secundaria al proceso neoplásico cerebral, se produce en un periodo avanzado de la enfermedad, su tratamiento es paliativo y su pronóstico poco favorable.
- La CM se produce por diseminación hematológica y la invasión directa de las leptomeninges desde lesiones adyacentes, también pueden generarse por extensión a través de las vainas nerviosas y por invasión desde el parénquima cerebral.
- En cuanto al diagnóstico de la patología en las diferentes revisiones y guías se plantea la necesidad de indagar a los pacientes sobre una

neoplasia conocida de lo contrario puede ser complicado llegar a este diagnóstico en pacientes sin tumor. Su diagnóstico es en base a la presentación clínica, las pruebas complementarias importantes son la RM cráneo-espinal con contraste y la punción lumbar (PL) con estudio citológico.

- La puerta de entrada y acceso en cuanto a la salud es el primer nivel de atención en donde encontramos los subcentros de salud, cuando no se logra resolver las molestias se indica la referencia a un segundo nivel de complejidad en donde se resuelven la mayor parte de patologías, cuando esta es complicada y se necesitan medios diagnósticos especializados la derivación es a un tercer nivel de complejidad.
- Para la derivación es necesario sospechar desde su inicio de la presencia de tumor cerebral ante la presencia de síntomas relacionados con el SNC, incluyendo déficit neurológico progresivo, convulsiones parciales o generalizadas, cefalea de inicio reciente no explicada acompañada o no de síntomas de hipertensión endocraneana, cambios conductuales, parálisis de nervios craneales, déficit visual, etc.

## **8. RECOMENDACIONES**

- Utilizar de manera adecuada el sistema de atención en los diferentes niveles de salud, por lo que se debe realizar una valoración pertinente, en cada servicio, en el tiempo necesario, derivando correctamente, los casos que necesitan ser estudiados en entidades de mayor complejidad.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

- F. Graus y J. J. Zarranz. Neurooncología. Tumores cerebrales. EDIDE S. L. Neurología, cuarta edición, Madrid - Elsevier, 2008, Capítulo 21, páginas 583-818. (1)

### LINKOGRAFÍA

- Alexis Demopoulos, Paul Brown. Treatment of Leptomeningeal Metastases (Carcinomatous Meningitis). UpToDate. [revista en Internet]. 2015 [30-04-16]; páginas 10. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-leptomeningeal-metastases-from-solid-tumors> (2)
- American Brain Tumor Association. Tumores cerebrales metastásicos. ABTA. [revista en Internet]. 2012 [30-04-16]; páginas 24. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?Q=cache:geoowr-ltg8j:www.abta.org/resources/spanish-language-publications/tumores-cerebrales-metastasicos.pdf+&cd=13&hl=es&ct=clnk> (6)
- Instituto nacional del cáncer. Tumores del Sistema Nervioso Central en adultos: Tratamiento—Versión para pacientes PDQ. INC. [revista en Internet]. 2015 [30-04-16]; páginas 12. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/cerebro/paciente/tratamiento-cerebro-adultos-pdq> (3)
- Instituto Nacional del Cáncer. Linfoma Primario del Sistema Nervioso Central: tratamiento. [revista en Internet]. 2015 [30-04-16]; Páginas 15. Disponible en:

[http://www.cancer.gov/espanol/tipos/linfoma/paciente/tratamiento-linfoma-primario-snc-pdq\(10\)](http://www.cancer.gov/espanol/tipos/linfoma/paciente/tratamiento-linfoma-primario-snc-pdq(10))

- Martha C. Ríos Castillo, Myrna Moreno Miravalles, et al. Carcinomatosis Leptomeníngea: Presentación de un caso y revisión del tema. Revista Chilena de Neurocirugía 39: [revista en Internet]. 2013 [30-04-16]; páginas 6. Disponible en: <https://www.google.com/url?Sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=8&cad=rja&uact=8&ved=0ahukewip4ba1rfmahxjtomkhehmai8qfghkmac&url=http%3A%2F%2Fneurocirugia.cl%2Fnew%2Fimages%2Frevistas%2F39v2%2F11Rios.pdf&usg=afqjcnfci0wxvj7rdkvo0zabhkqfnika&bvm=bv.121070826,d.amc> (5)
- Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía Clínica AUGE, Tumores Primarios del SNC en personas de 15 años y más. [revista en Internet]. 2013 [30-04-16]; páginas 52. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/7221fa2ff9bcc9c5e04001011f016052.pdf> (9)
- Sociedad Española de Oncología Médica. Tumores cerebrales. SEOM. [revista en Internet]. 2010 [30-04-16]; páginas 30. Disponible en: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/tumores-cerebrales?start=5#content> (4)
- Subsecretaría de Salud Pública DIPRECE, Departamento Manejo integral de Cáncer y otros Tumores. Guía Clínica Linfoma y tumores sólidos en menores de 15 años. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. [revista en Internet]. 2015 [30-04-16]; páginas 42. Disponible en: <http://web.minsal.cl/wp-content/uploads/2016/01/GPC-Linfoma-y-tumor-s%C3%B3lido-en-menores-de-15-a%C3%B1os.pdf> (7)
- Tracy Batchelor, MD, MPH. Treatment and prognosis of primary central nervous system lymphoma. UpToDate. [revista en Internet]. 2015 [30-04-16]; páginas 9. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of->

primary-central-nervous-system-lymphoma?source=search\_result&search=LINFOMA+PRIMARIO+DEL+SNC&selectedTitle=1~66 (8)

## BASE DE DATOS UTA

- **PROQUEST:** Abrey, Lauren E, MD, Mason, Warren P, MD FRCPC. Fast Facts: Brain Tumors - Primary central nervous system lymphoma. Health Press Limited. [revista en Internet] 2011 [30-04-16]; páginas 9. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1170771455/fulltextpdf/9C529CEED7A04564PQ/4?Accountid=36765> (15)
- **PROQUEST:** Daruka Mahadevan, Donald W. Northfelt, Pavani Chalasani, et al. Phase I trial of UNBS5162, a novel naphthalimide in patients With advanced solid tumors or lymphoma. Japan Society of Clinical Oncology [revista en Internet] 2012 [30-04-16]; páginas 9. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1442600718/9C529CEED7A04564PQ/5?Accountid=36765> (14)
- **PROQUEST:** Ghanta, Vithal K; Hiramoto, Nancy S; Gillespie, G Y; Gauthier, et al. Immunotherapy of a murine T cell lymphoma localized to the brain. Journal of Neuro - Oncology [revista en Internet]. J Neurooncol. 2014 [30-04-16]; páginas 15. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/219525132/9C529CEED7A04564PQ/6?Accountid=36765> (13)
- **PROQUEST:** Jacob Hochman. Defen Shen. Michael M. Gottesman. Anti-LFA-1 antibodies enhance metastasis of ocular lymphoma To the brain and contralateral eye. Clin Exp Metastasis [revista en Internet] 2013 [30-04-16]; páginas 13. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1270350204/9C529CEED7A04564PQ/9?Accountid=36765> (12)

- **PROQUEST:** Tianyu Yang, Shawn Belverud, Albert Y. Yeh, Jela Bandovic. Et al. Primary CNS anaplastic diffuse large B-cell lymphoma mimicking undifferentiated metastatic tumors: a case report. J Neurooncol [revista en Internet]. 2010 [30-04-16]; páginas 9. Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/219617333/9C529CEED7A04564PQ/11?Accountid=36765>. (11)

## ANEXOS

- **RESONANCIA MAGNÉTICA DE CEREBRO SIMPLE Y CONTRASTADA**

### RES.MAG. DE CEREBRO SIMP+CONTR

#### Hallazgos:

El estudio practicado demuestra varias lesiones expansivas de aspecto nodular lobuladas bien definidas que se proyectan a nivel intraorbitario izquierdo que desplazan al nervio óptico medialmente erosiona la pared lateral de la órbita, en forma secundaria también producen incremento del diámetro de los músculos extraoculares principalmente el recto medial así como el recto inferior y oblicuo. Esta lesión parece originarse en el ala mayor del esfenoides o vainas nerviosas, en su crecimiento posterior alcanza el seno cavernoso, rodean a la carótida interna e involucra al quinto par y dorsalmente se proyectan hacia la cisterna perimesencefálica y prepontina, produce efecto compresivo sobre el hipocampo izquierdo. En forma secundaria también se menciona discreta proptosis.

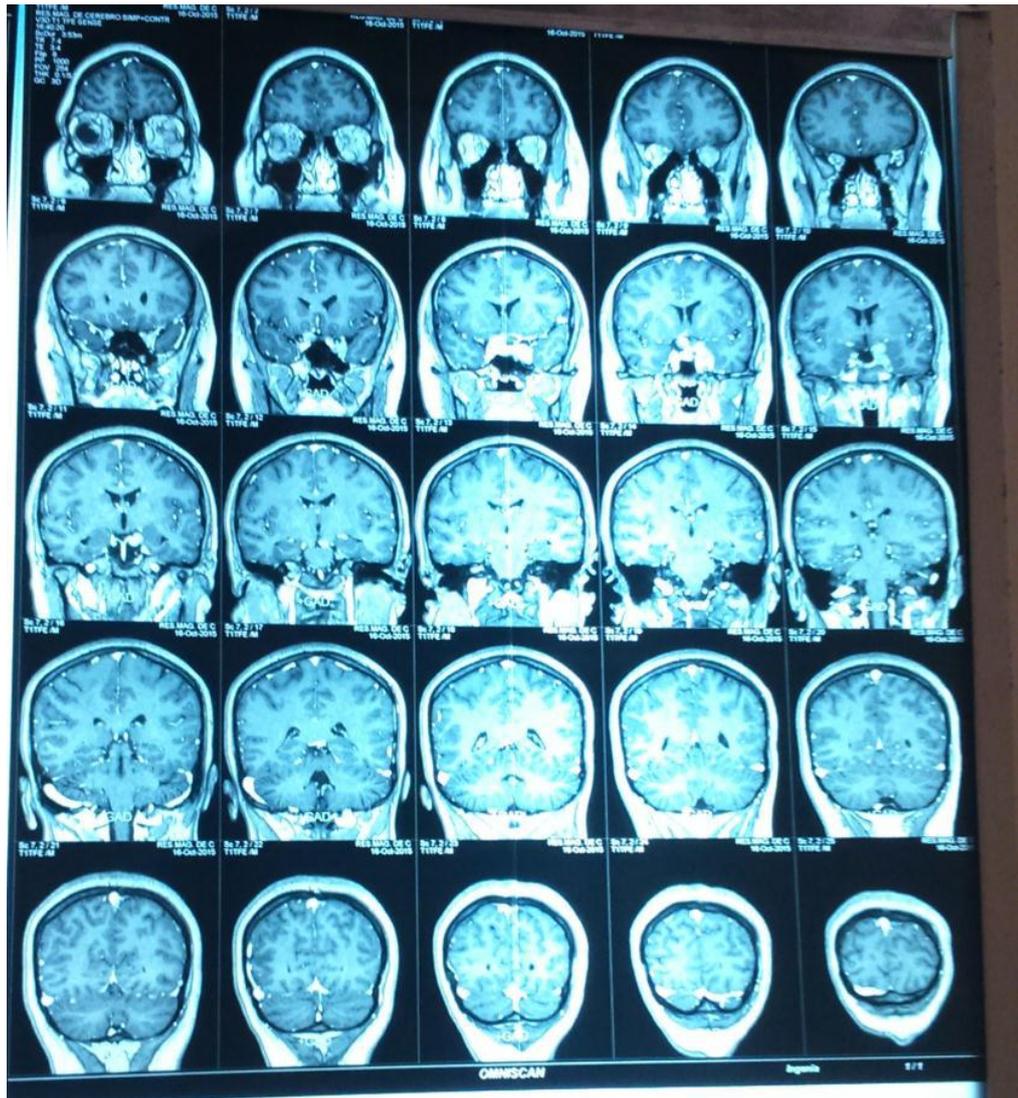
La lesión derecha aparentemente se origina en parte del nervio óptico en su aspecto posterior a través del foramen de Zinn y compromete el quiasma y tracto óptico a este nivel. En su trayecto posterior se insinúa hacia la cisterna perimesencefálica y prepontina ipsilateral.

El quinto par también parece estar incrementado en tamaño e intensidad. El octavo par derecho también se observan incrementado y con cambios en la intensidad de señal. En el trayecto de esta lesión produce desplazamiento de la glándula hipofisaria hacia el lado izquierdo incluyendo el infundíbulo.

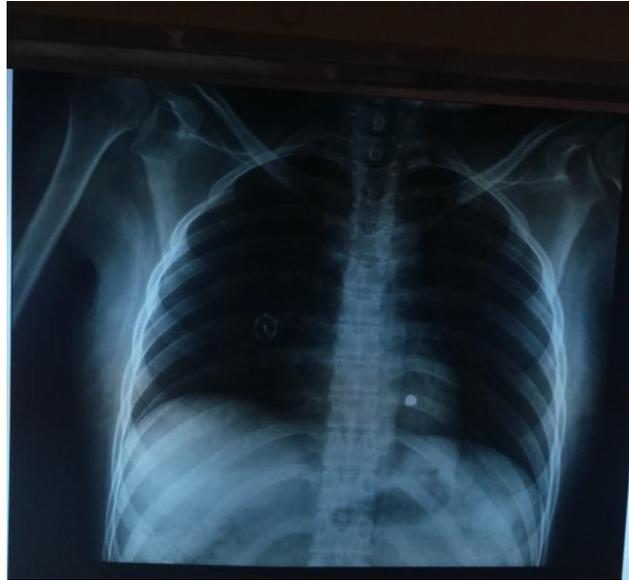
Las lesiones realzan en forma homogénea posterior a la inyección de material de contraste y por la multiplicidad y la morfología de las mismas podrían tratarse de lesiones de origen neural prominentes de las vainas nerviosas entre las posibilidades se mencionan neurofibromas y/o meningiomas, se sugiere investigar síndrome neurocutáneo.

La glándula hipofisaria aparte del desplazamiento arriba descrito no muestra cambios de morfología ni de intensidad.





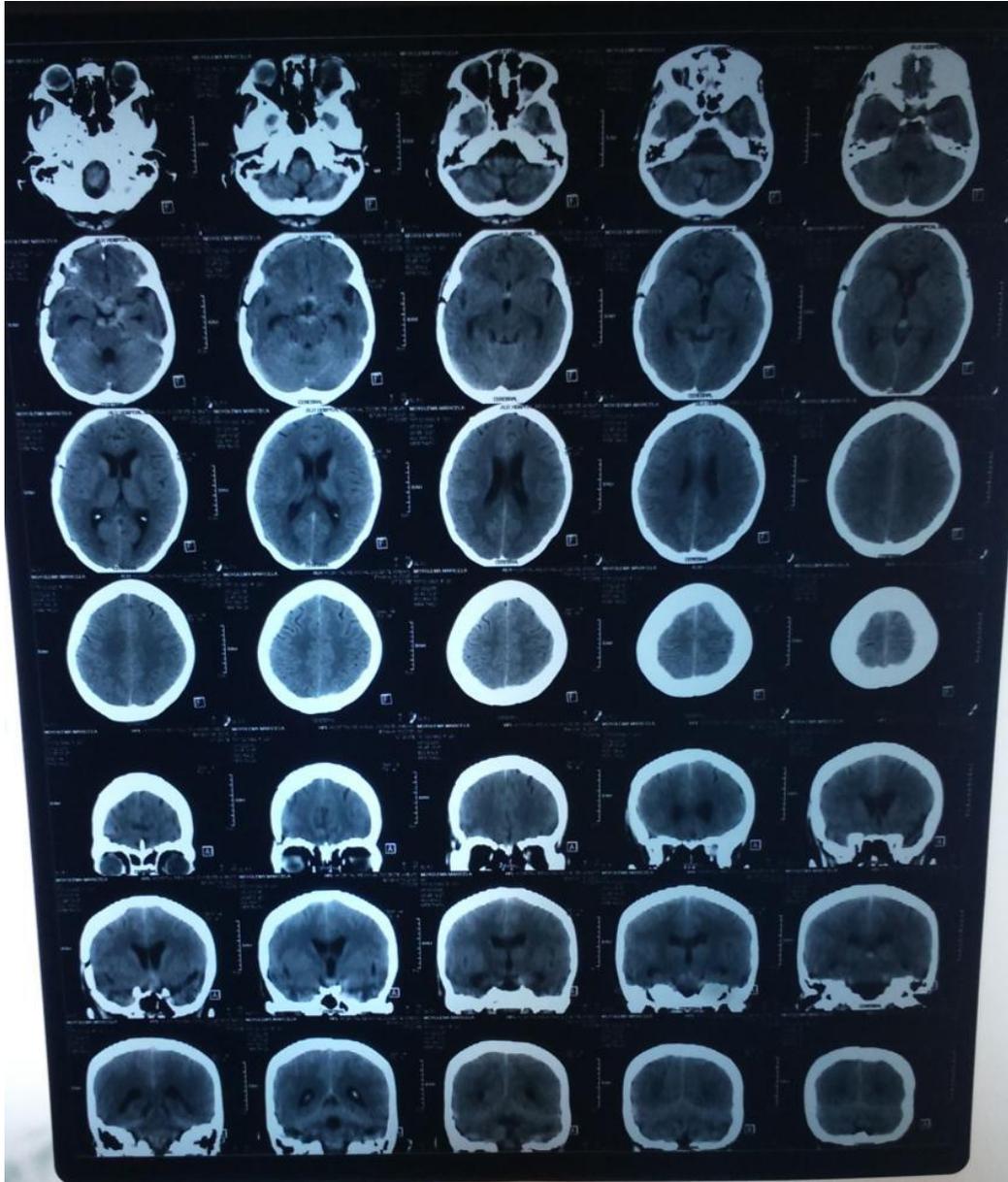
- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**



### 3. RADIOGRAFÍA AP DE ABDOMEN



- **TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA**



- ANATOMO-PATOLOGICO Y CITOLÓGICO DE LCR

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMEATO**

APellido PATERNO		MATERNO		NOMBRES		N. CLINICA	
MOYLEMA		MOLEMA		MARIELA		413782	
SERVICIO	SALA CAMA	CONSULTA EXT		EDAD SEXO FE. OSTEN.		C.C	
clínica mujeres	6			23 F 09/12/2015		180512896-8	

**SOLICITUD DE EXAMEN ANATOMO-PATOLOGICO**

DIAGNOSTICO CLINICO: CARCINOMATOSIS MENIGES  
 OPERACION PRACTICADA:  
 TRATAMIENTO:  
 ORIGEN Y/O NATURALEZA DE LA PIEZA: LCR

DATOS DE ORIENTACION DIAGNOSTICA

SOLICITANTE		Nº DE PIEZAS
Dra. Lourdes Guzmán FIRMA DEL MEDICO		

**INFORME ANATOMO-PATOLOGICO**

FECHA DE RECEPCION	FECHA DE ENTREGA	Nº INFORME
09/12/2015	11/12/2015	C/ 418-15

**DESCRIPCION MICROSCÓPICA:**

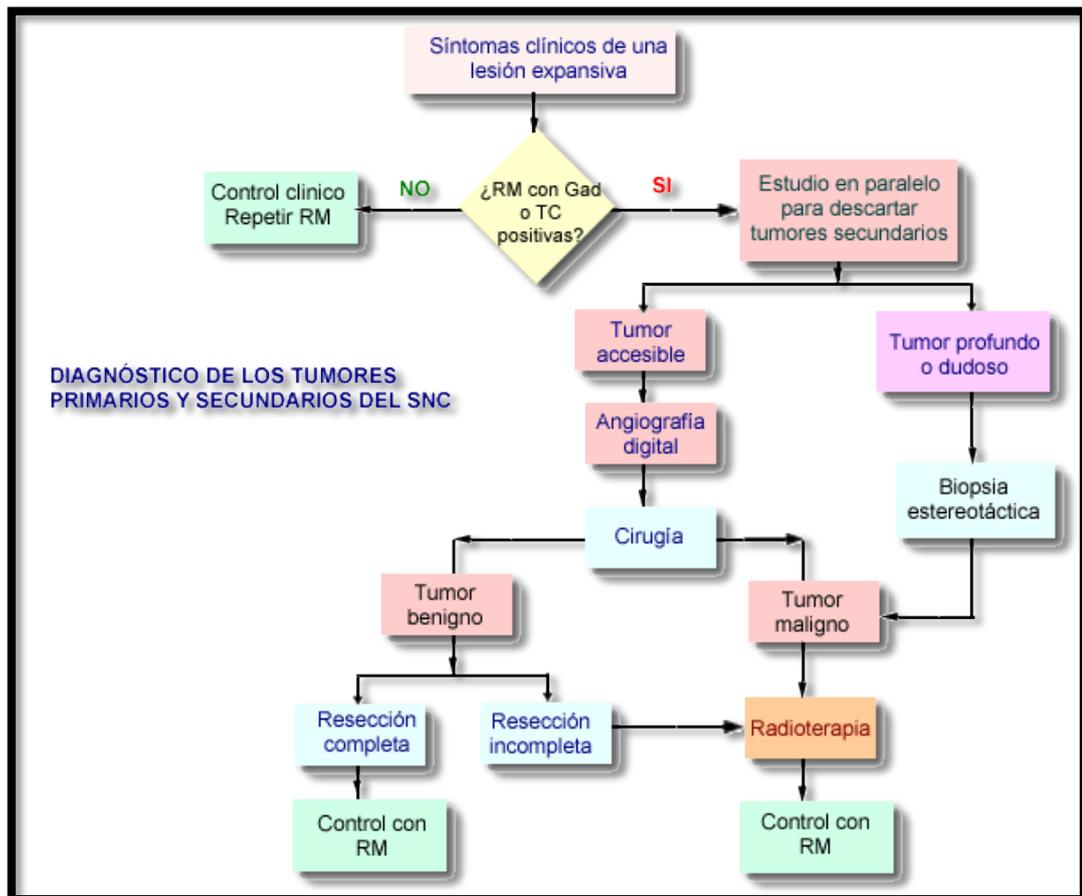
Se observan linfocitos de pequeño tamaño espaciados en el frotis (+/+++) con cromatina ligeramente irregular. No se observan células neoplásicas.

**DIAGNOSTICO:** CITOLOGIA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:

\* NEGATIVO PARA MALIGNIDAD.  
 \* SE SUGIERE DESCARTAR INFECCIONES VIRALES DEL SNC.

  
 Dr. Isidoro Rodríguez  
 ANATOMO-PATOLOGICO  
 MSP

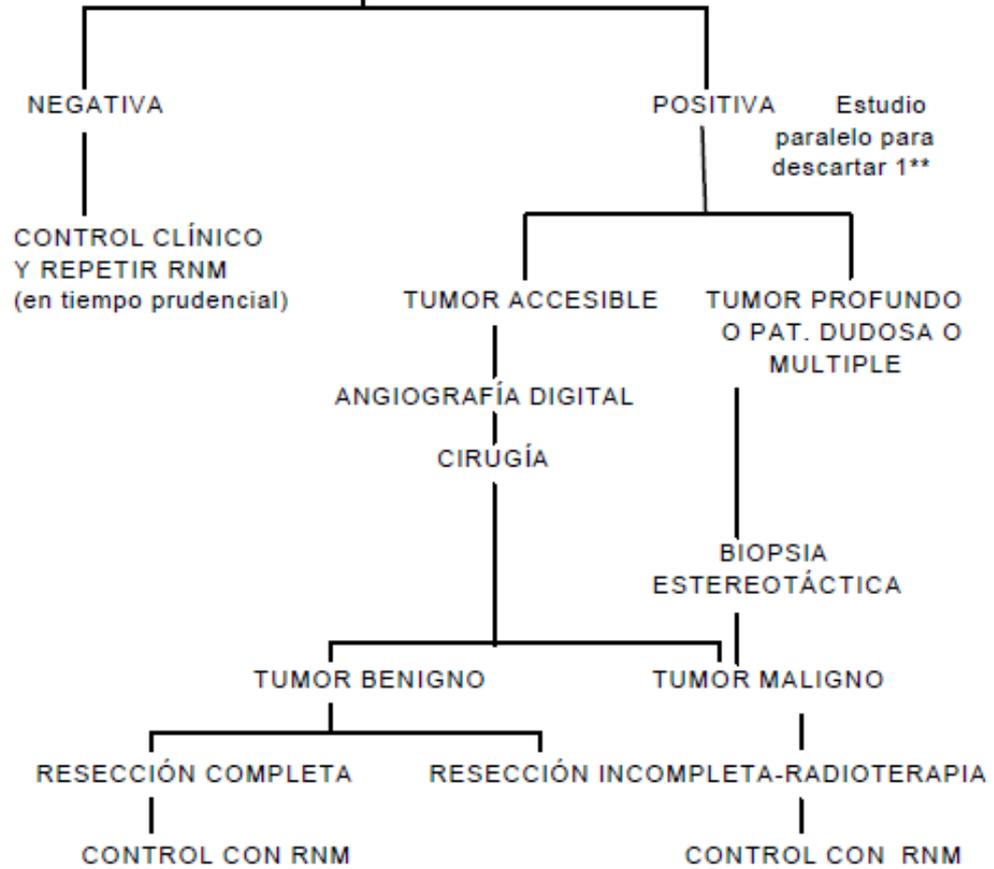
## ALGORITMO



DIAGNÓSTICO DE TUMORES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS DEL SNC

CLÍNICA DE LESIÓN EXPANSIVA

RNM con Gadolinio (de no ser viable TAC, sin y c/c)\*



\* La TAC en la actualidad puede subdiagnosticar la extensión y el número de las lesiones.

\*\* Ver Diagnóstico de tumores secundarios.