

**GERARDO ARISTIZÁBAL A.
JORGE HUMBERTO ARISTIZÁBAL
SANTIAGO MORALES**

HISTORIA CLÍNICA

HOMBRE 23 AÑOS, EMPLEADO EN SISTEMAS

CUADRO DE 2 MESES DE EVOLUCIÓN QUE INICIÓ 17 DE JULIO CARACTERIZADO POR AMNESIA GLOBAL QUE DURÓ 1.5 DÍAS, REFERÍA MALESTAR GENERAL, DIARREA, DESORIENTACIÓN E INCOHERENCIA.

DIAGNÓSTICO INICIAL INTOXICACIÓN EXOGENA.

EPISODIOS SÚBITOS CARACTERIZADOS POR "SENSACIÓN DE MALESTAR ESTOMACAL", ALUCINACIONES OLFATORIAS, MAREO Y HORMIGUEO EN HEMICUERPO IZQUIERDO, DURACIÓN 1 MIN.

HISTORIA CLÍNICA

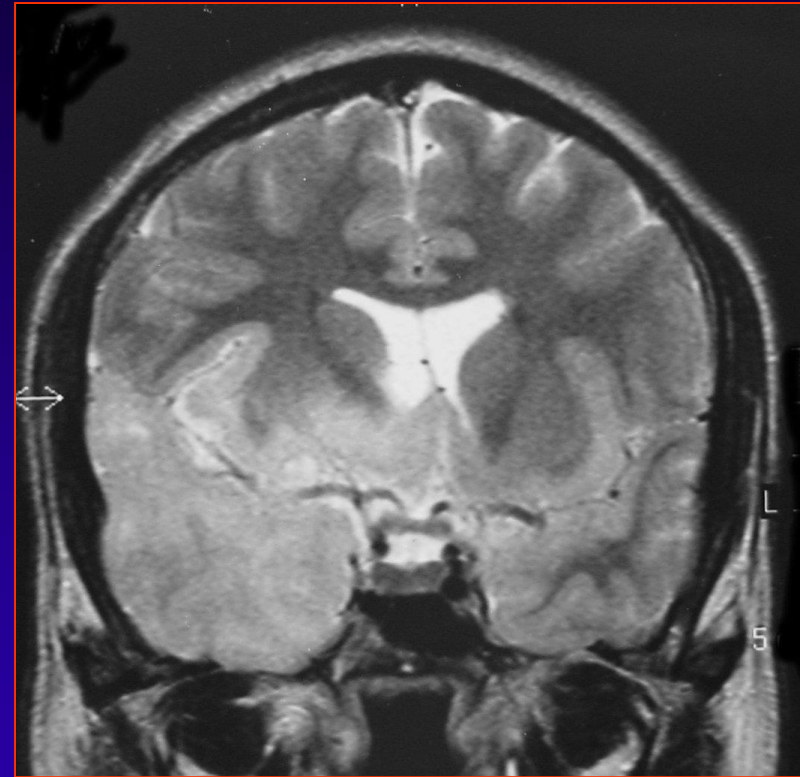
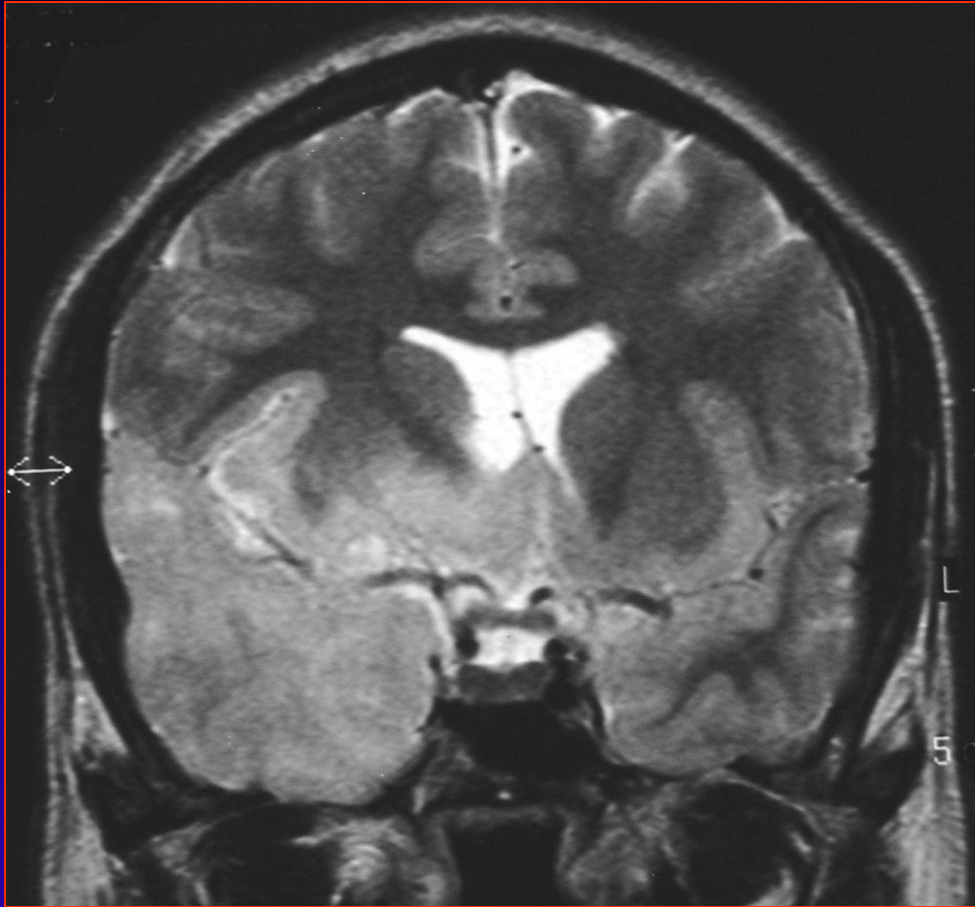
LOS EPISODIOS SÚBITOS DE OLORES DURAN POCOS SEGUNDOS, ENTRE 8 Y 25 EN UN DÍA.

NO ALTERACIÓN EN EL ESTADO DE CONCIENCIA, INICIALMENTE RECIBIÓ TRATAMIENTO CON CARBAMAZEPINA 1200MG DÍA.

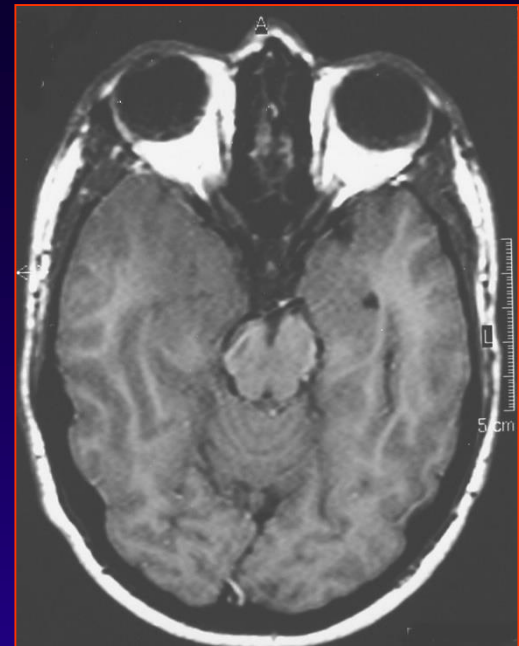
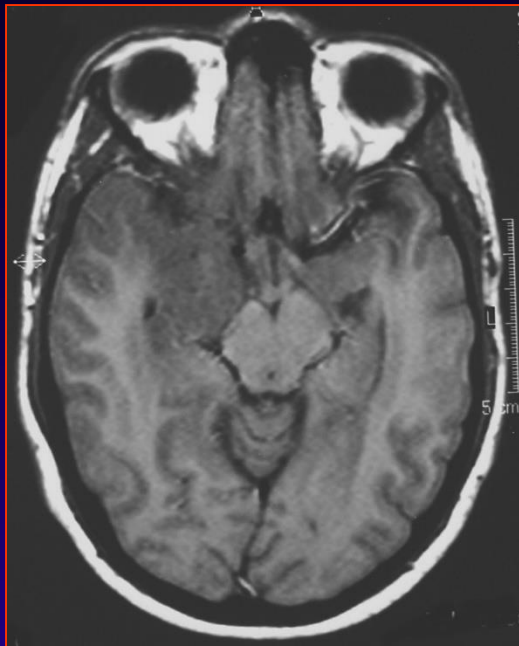
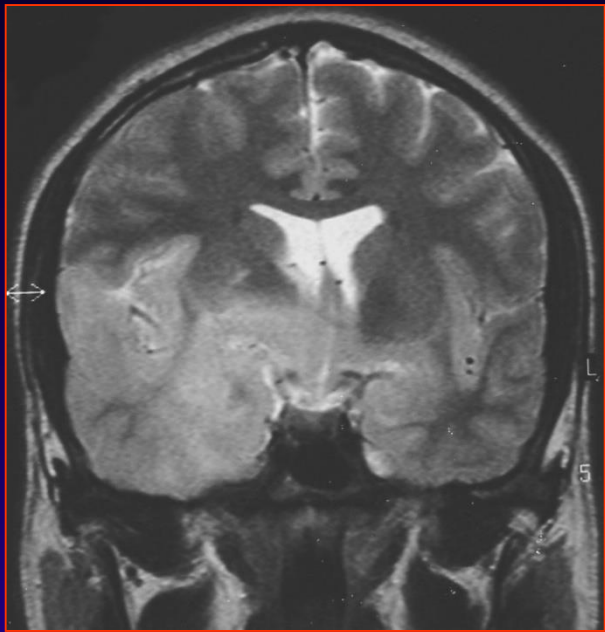
ADEMÁS CEFALEA GLOBAL DE LEVE INTENSIDAD QUE MEJORA CON AINES.

A. PERSONALES SIN RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD ACTUAL.

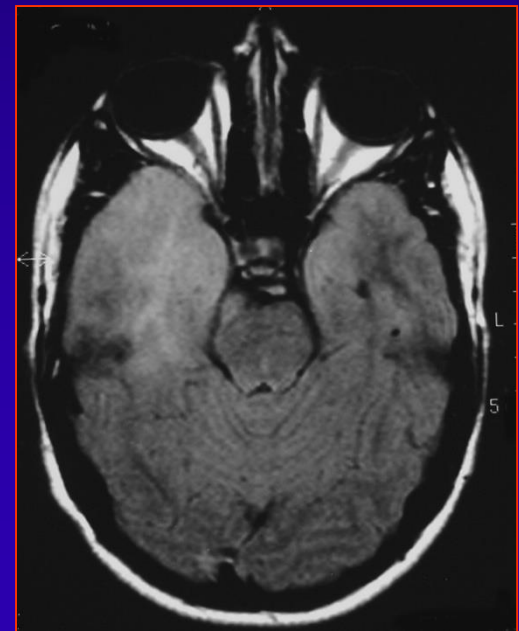
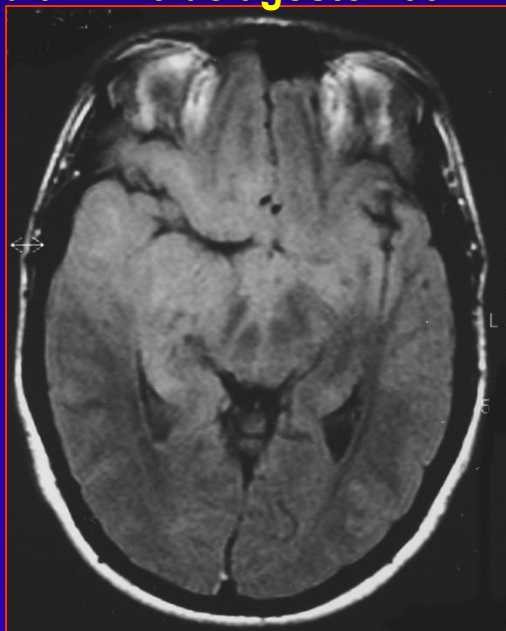
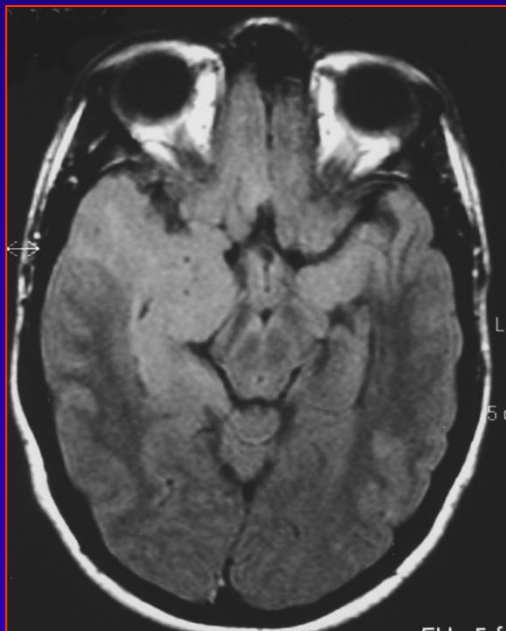
EXAMEN FÍSICO GENERAL Y NEUROLÓGICO NORMAL



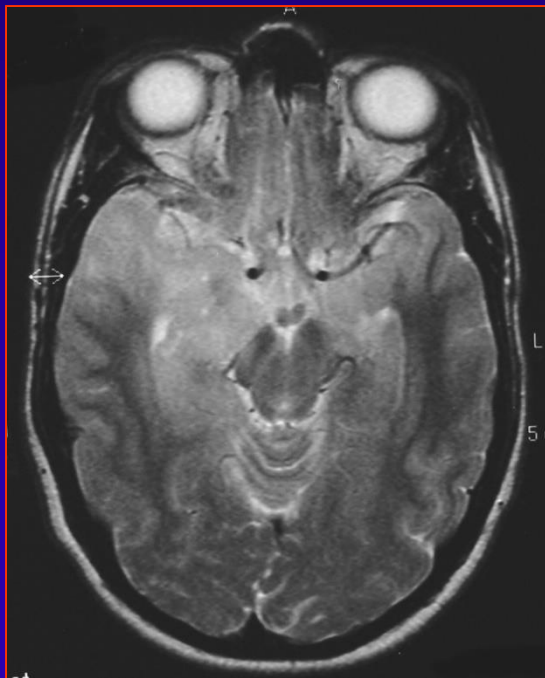
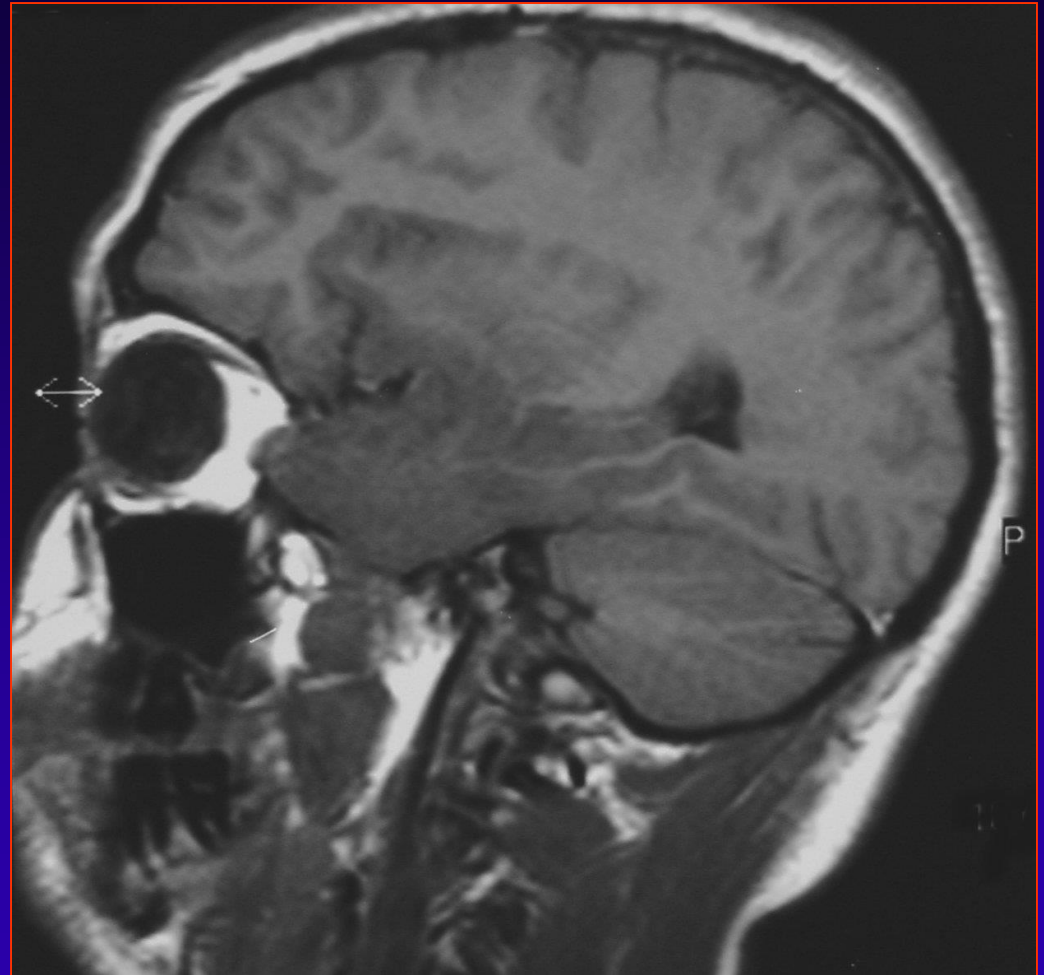
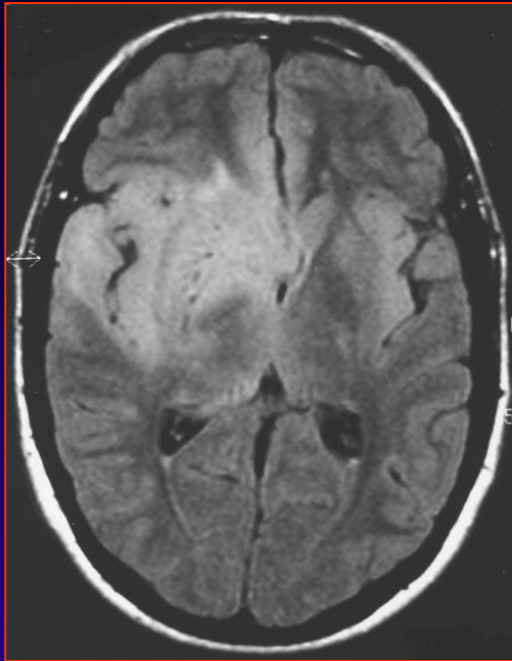
RMI cerebral 16 de agosto 2001

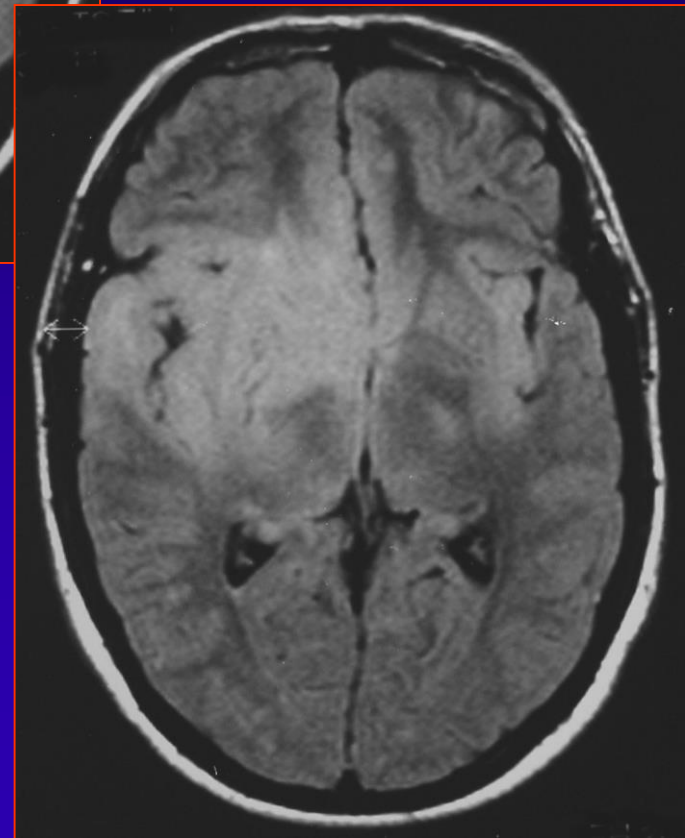
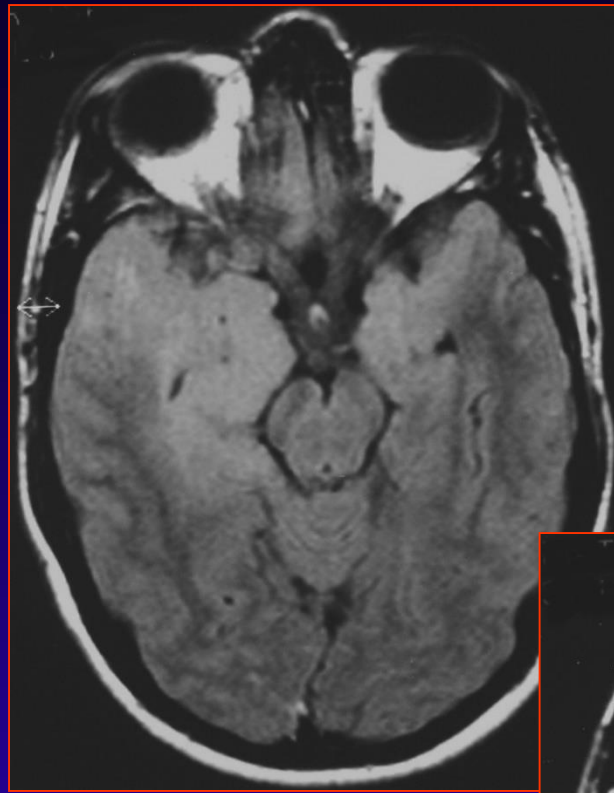
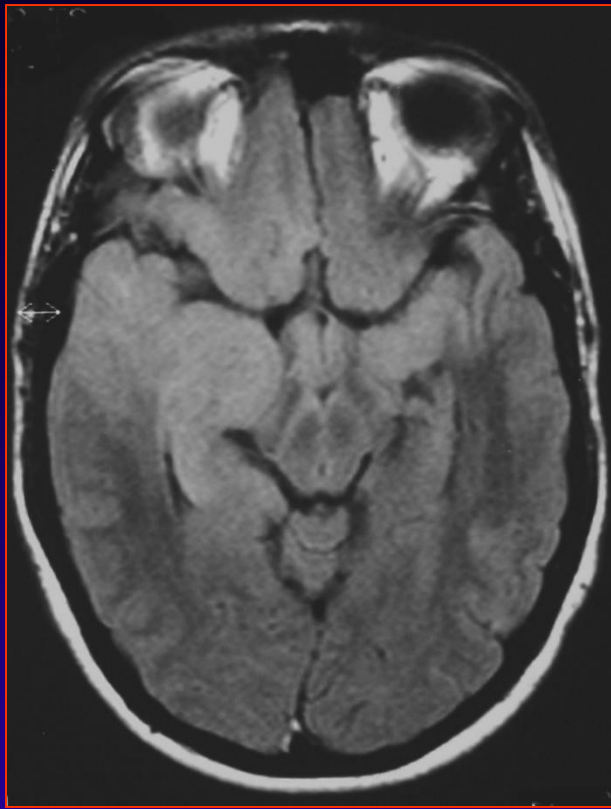


RMI cerebral 16 de agosto 2001

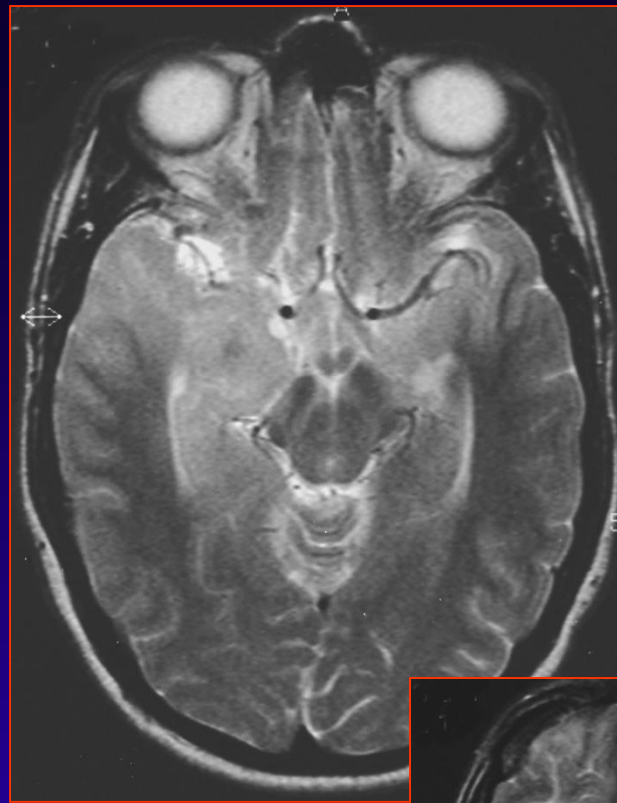
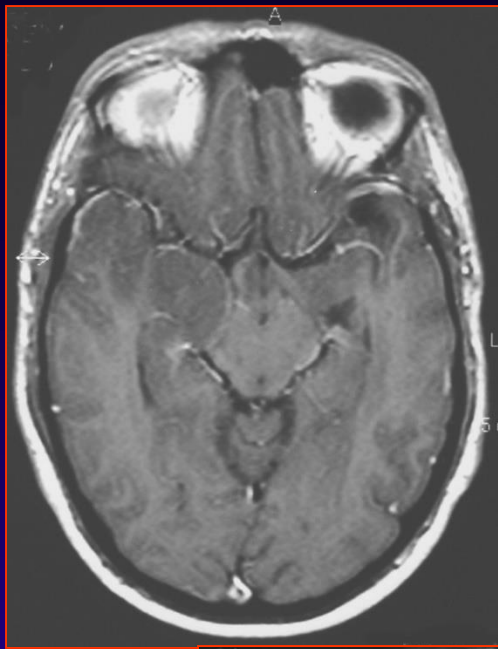


RMI cerebral 16 de agosto 2001

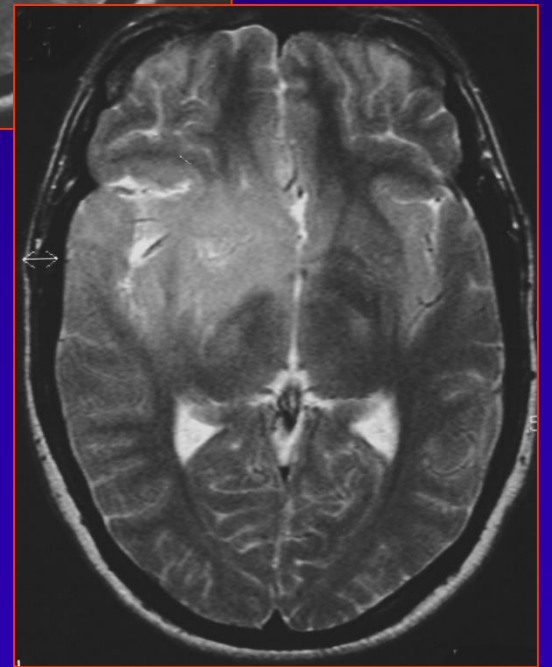
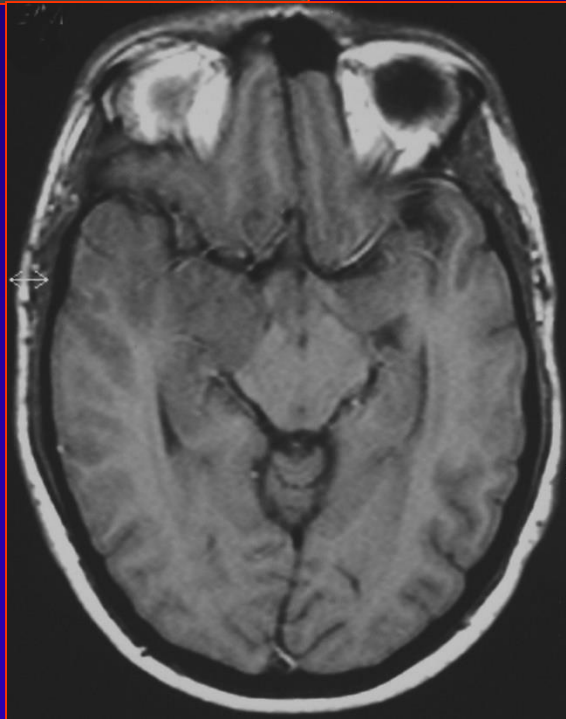


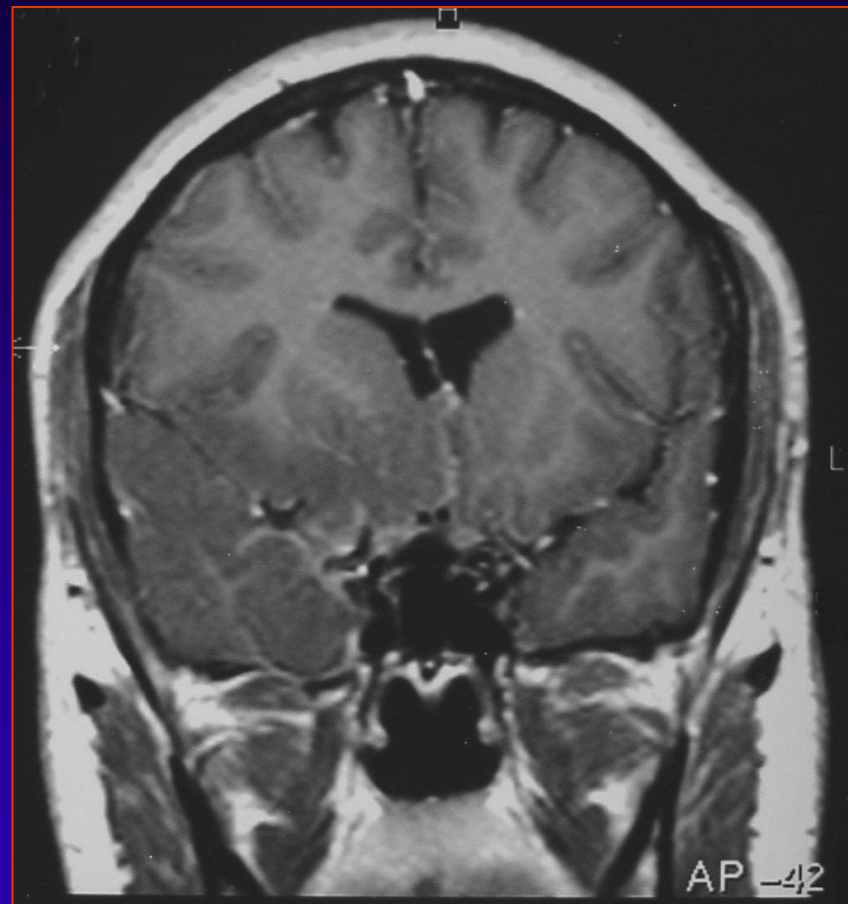
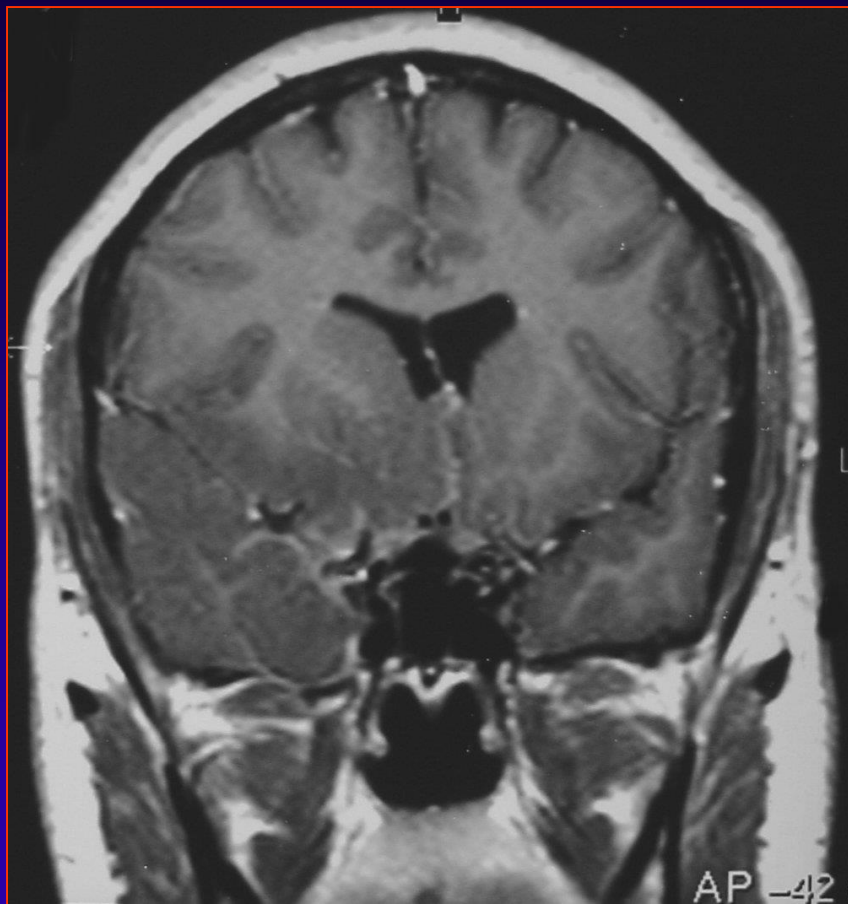


RMI cerebral agosto 23 2001

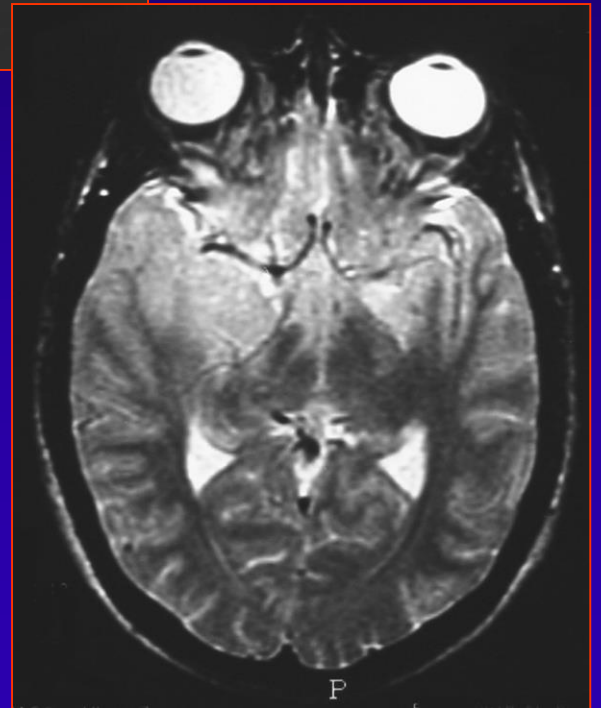
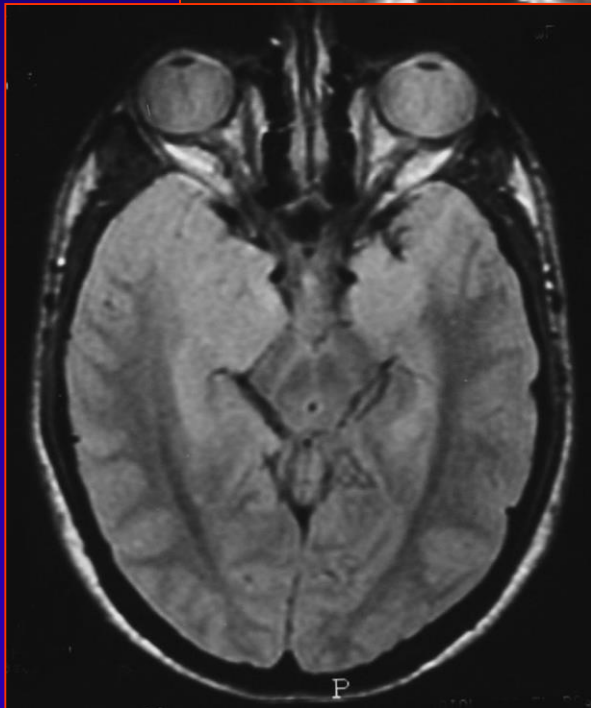
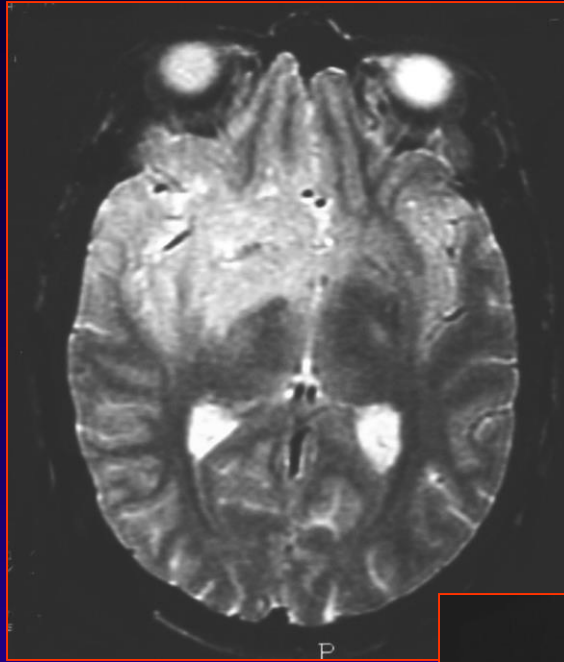
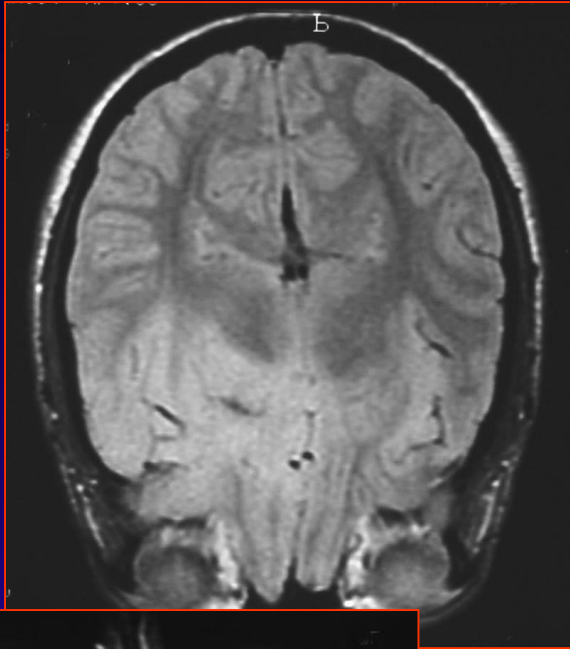


RMI cerebral
agosto 23 2001





RMI cerebral agosto 23 2001



RMI cerebral S.
22 IX 2001

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

INFECCIOSA

ENCEFALITIS VIRAL
ENCEFALITIS LÍMBICA

NEOPLASICA

GLIOMA TEMPORAL
GLIOMATOSIS CEREBRI

PARACLÍNICOS

Agosto 11 2001

Glicemia normal

Agosto 13/01 EEG : ligero componente disfuncional frontal

Derecho, en trenes de banda delta.

Septiembre 20 /01 EEG : normal

Glicemia Bun creatinina Sodio potasio normal

C Hemático ligera leucopenia

PT PTT normales

Elisa HIV No reactiva (10 IX 01)

Ecografía abdominal normal

Rx tórax normal

PARACLÍNICOS

Gota gruesa negativa

Octubre 11/01

Anticuerpos antitoxoplasma

Serología Reactiva 1 dil

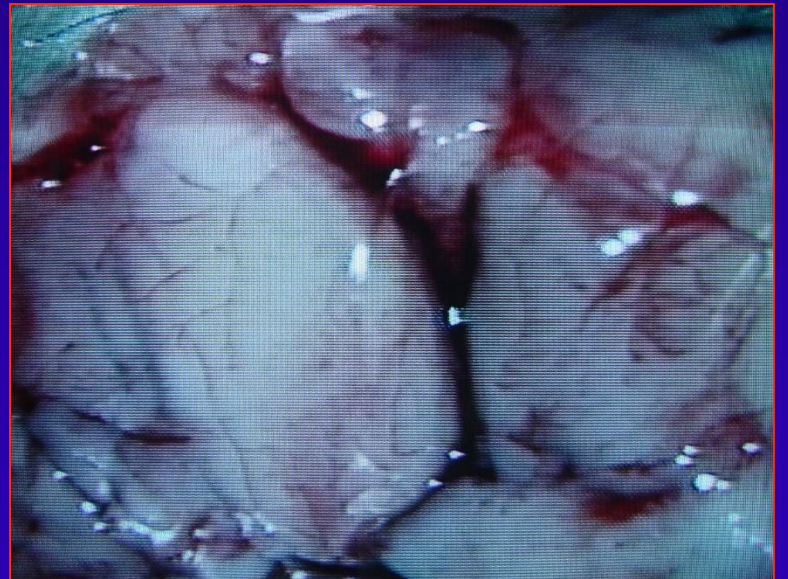
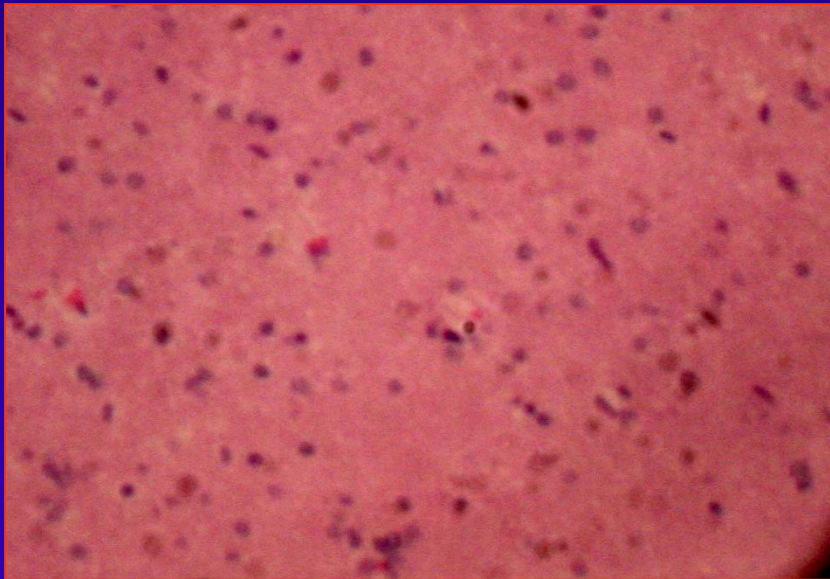
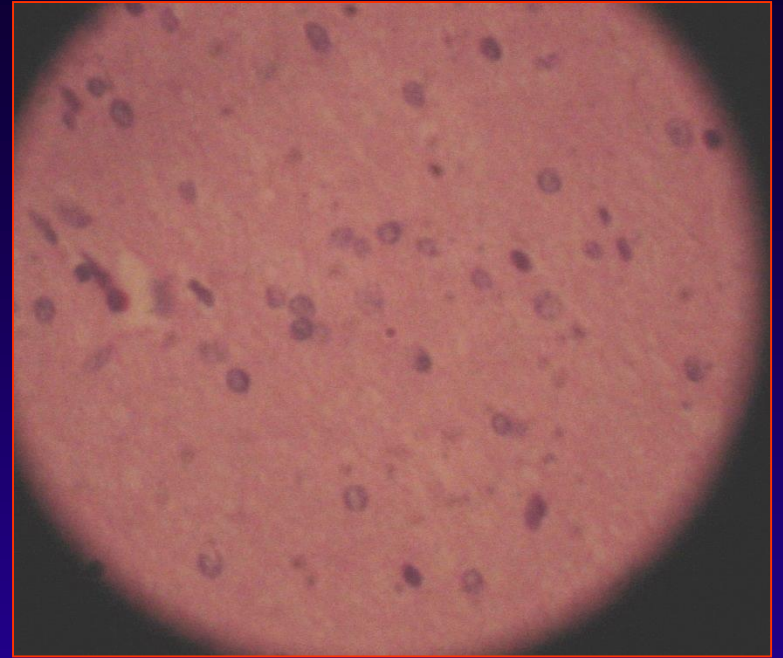
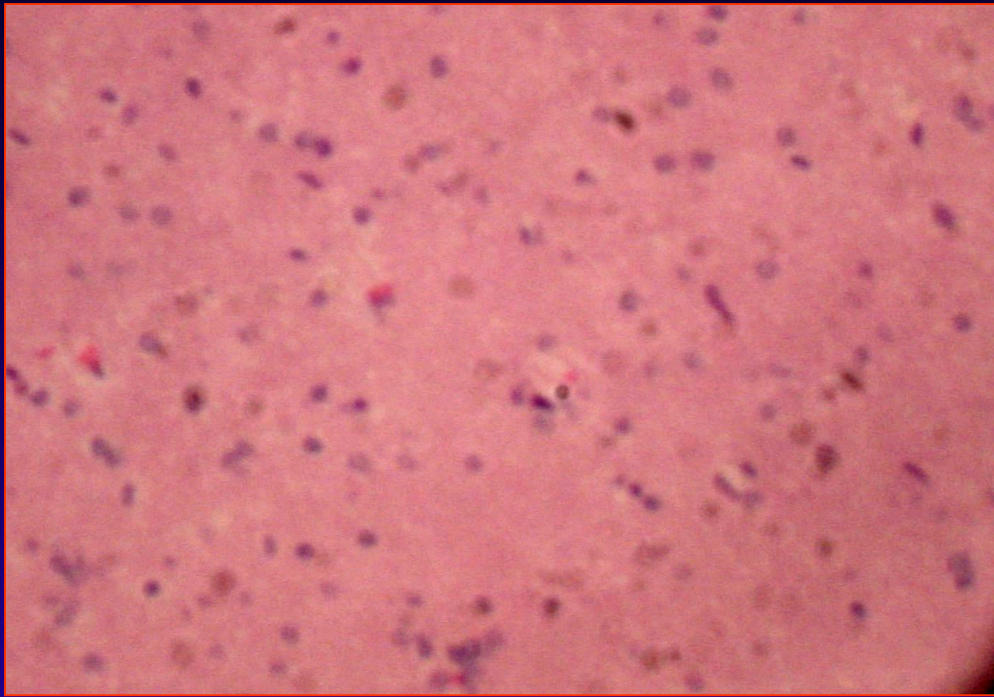
Octubre 12 / 01

ADA EN LCR Negativo

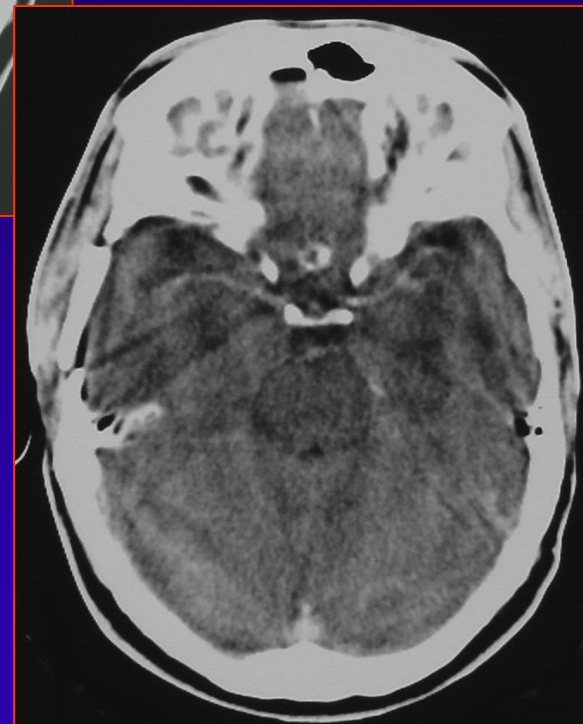
Punción Lumbar Normal

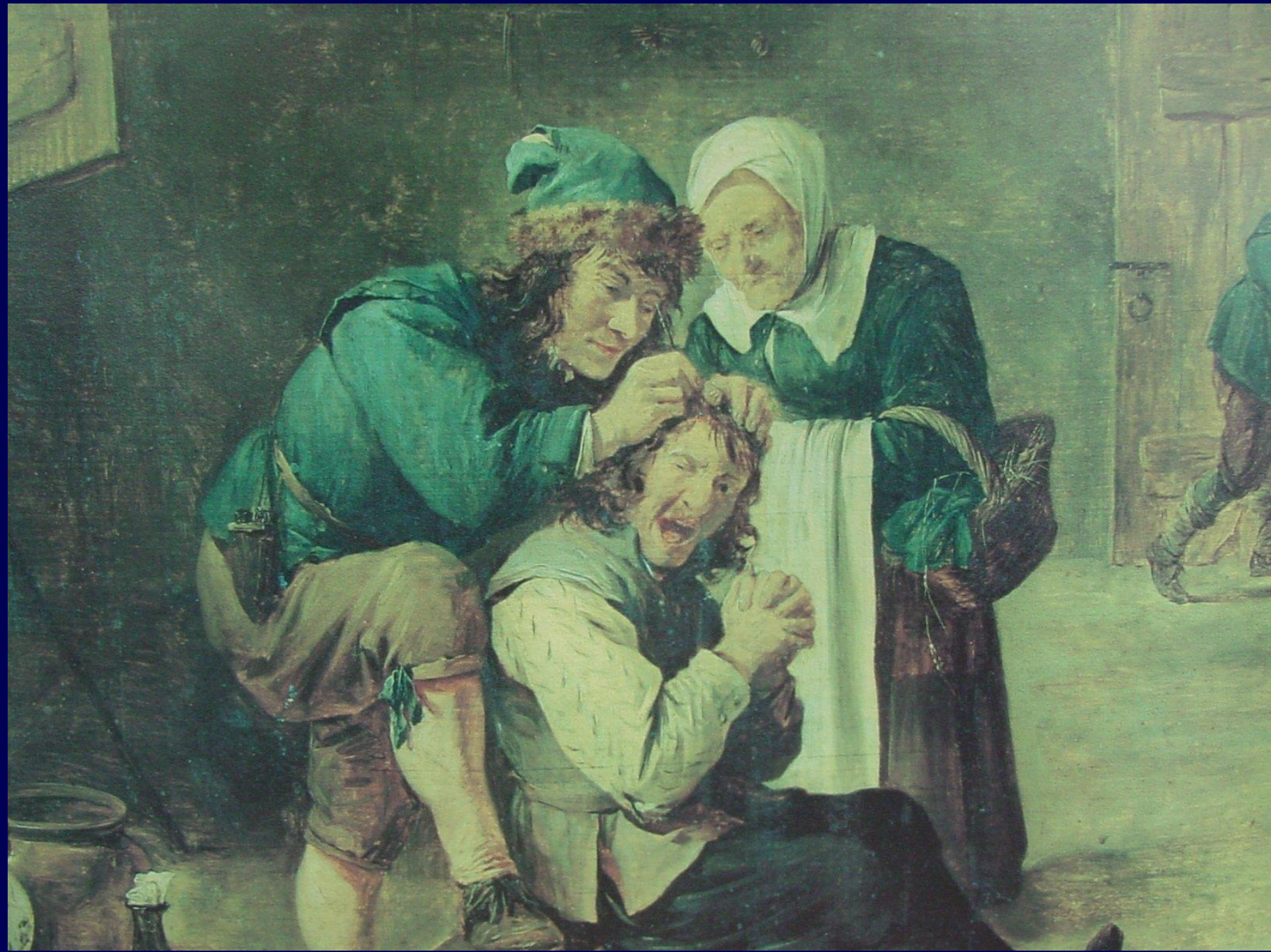
Serología LCR no reactiva

PCR para herpes muestra positiva para herpes en LCR



Nov 4 2001
TAC CRÁNEO
SIMPLE Y
CONTRASTE





GLIOMATOSIS CEREBRI

Fue inicialmente descrito por Nevin en 1938 y reconocido por la OMS como un diagnóstico específico en 1979.

Se han reportado 60 casos:

Bebin & Tytus 1956

Sarhaddi & Cols 1973

Couch & Weiss 1974

Kawano & Cols 1978

Miller & Cols 1981

Nasher & Cols 1981

Simonati & Cols 1981

GLIOMATOSIS CEREBRI

Artigas & Cols 1985

Balakrishnan & Cols 1985

Spagnoli & Cols 1987

Dickson & Cols 1988

Rippe & Cols 1990

Wilson & Cols 1990

Yanaka & Cols 1992

GLIOMA DIFUSO E INFILTRANTE

GLIOMATOSIS DIFUSA CEREBRAL, PROLIFERACIÓN
DIFUSA DE ASTROCITOMA ANAPLÁSICO A TRAVÉS DEL
CEREBRO

COMPROMETE EL COMPORTAMIENTO SUPRATENTORIAL,
FOSA POSTERIOR Y PARÉNQUIMA MEDULAR
CONTINUIDAD

INCIDENCIA

Hombres = mujeres

1% de los astrocitomas infiltrativos

Frecuente en jóvenes y adultos edad media

No predilección racial

CLÍNICA

- CAMBIOS MENTALES Y DE PERSONALIDAD
- HEMIPARESIA
- ATAXIA
- PAPILEDEMA
- CONVULSIONES
- CEFALEA
- VOMITO

CLÍNICA

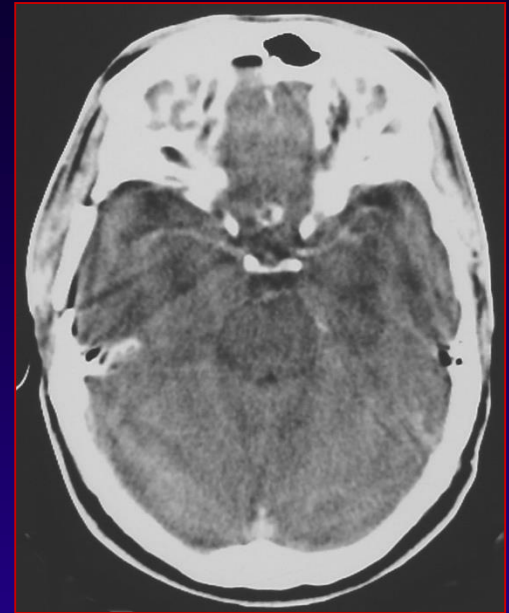
EL INTERVALO ENTRE EL HALLAZGO

INICIAL DE LOS SÍNTOMAS Y EL DIAGNÓSTICO

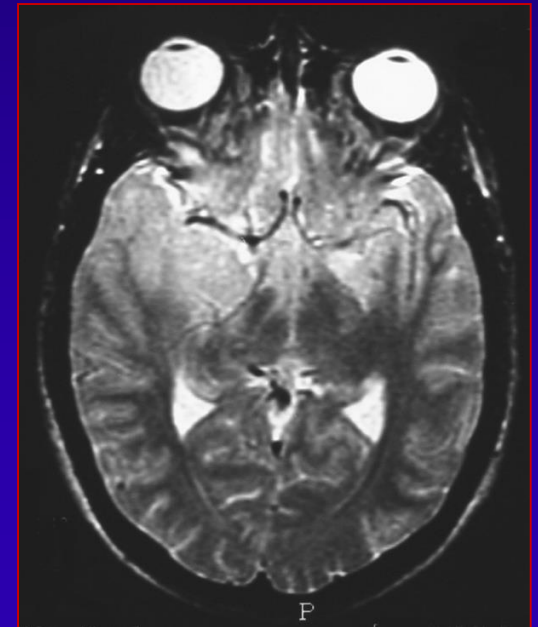
OSCILA ENTRE 1 MES Y LOS 20 AÑOS

ESTUDIOS

TAC CRÁNEO SIMPLE Y
CONTRASTE



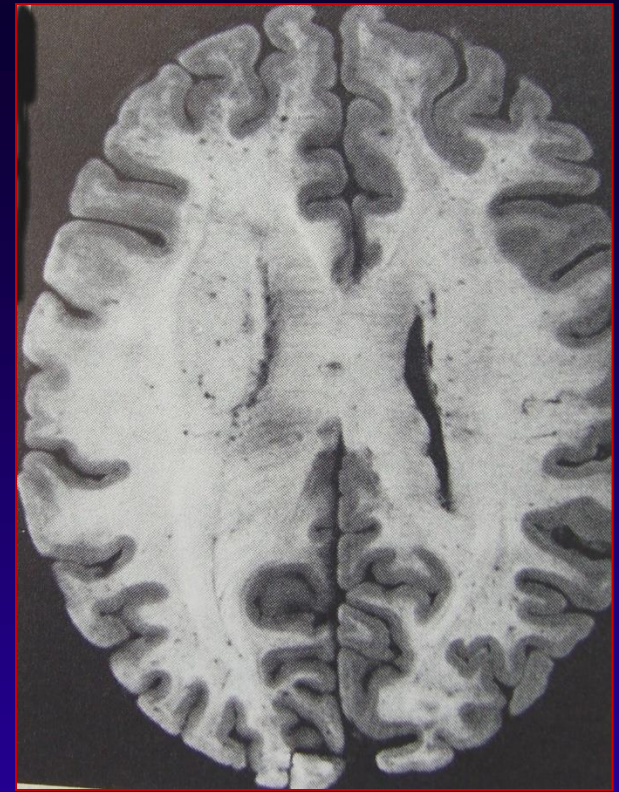
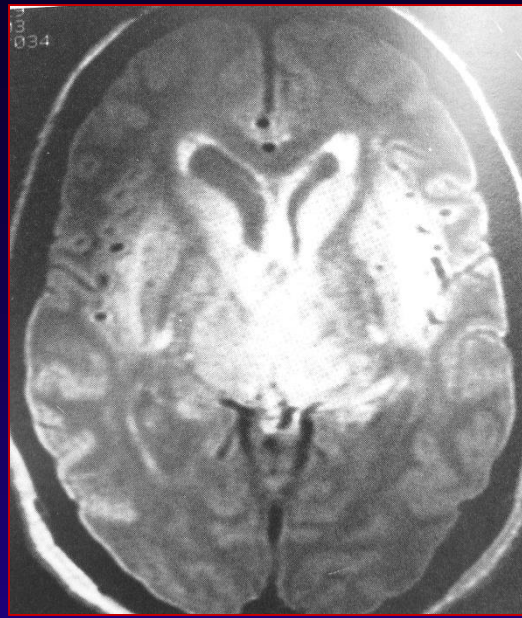
RMI CEREBRAL SIMPLE Y
CON GADOLINEO



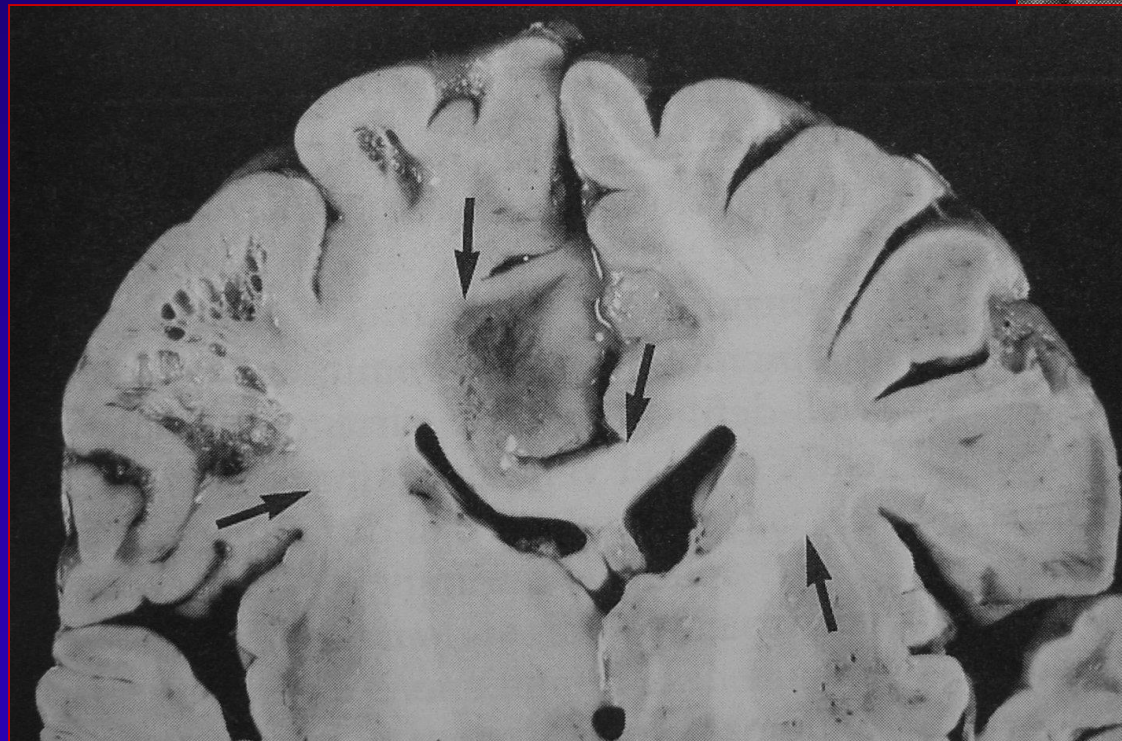
ESTUDIOS

- CITOLOGÍA LCR
- SPECT
- ANGIOGRAFÍA
- RX CRÁNEO

IRRELEVANTES



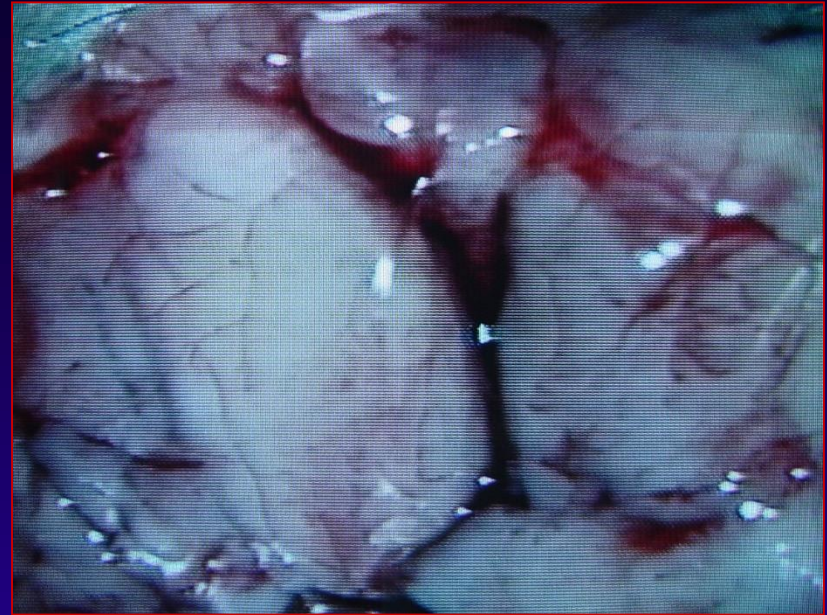
Resonancia



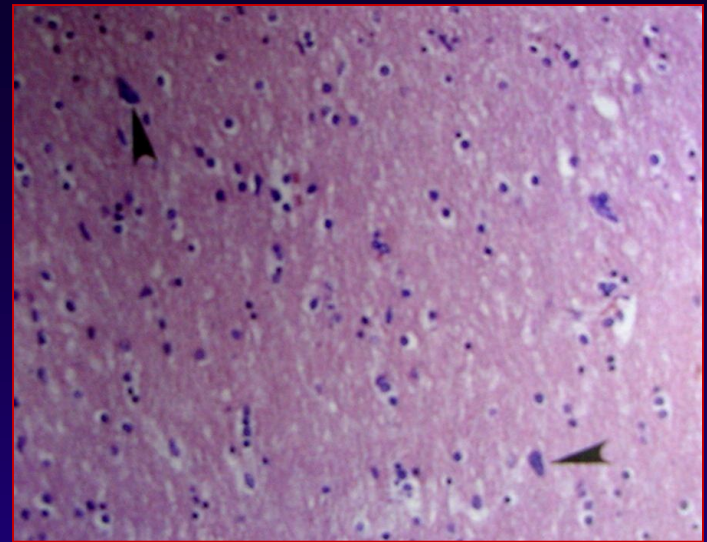
PATOLOGÍA

MACRO:

- ES CLARAMENTE INFILTRATIVA
- OCASIONES NO ES POSIBLE DIFERENCIAR CLARAMENTE SUS LÍMITES
- AFECTA TODOS LOS NIVELES DEL SNC



PATOLOGÍA



MICRO:

- AMPLIO ESPECTRO DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

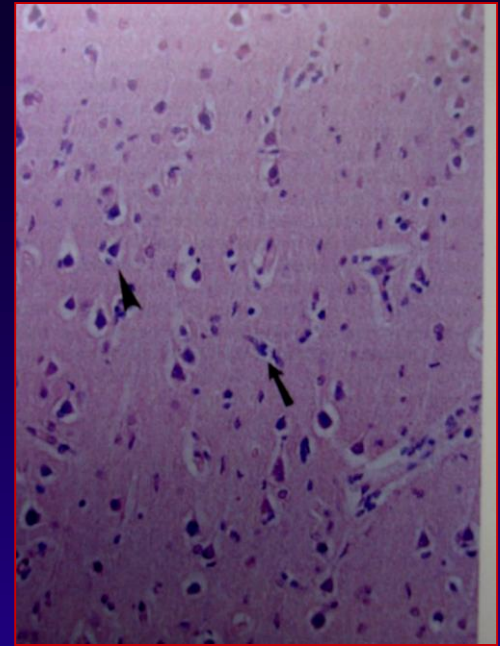
GENERALMENTE SE APRECIA MODERADA CELULARIDAD, CON CÉLULAS APARENTEMENTE BENIGNAS HASTA CÉLULAS FRANCAMENTE MALIGNAS SIMILARES A ASTROCITOS FIBRILARES

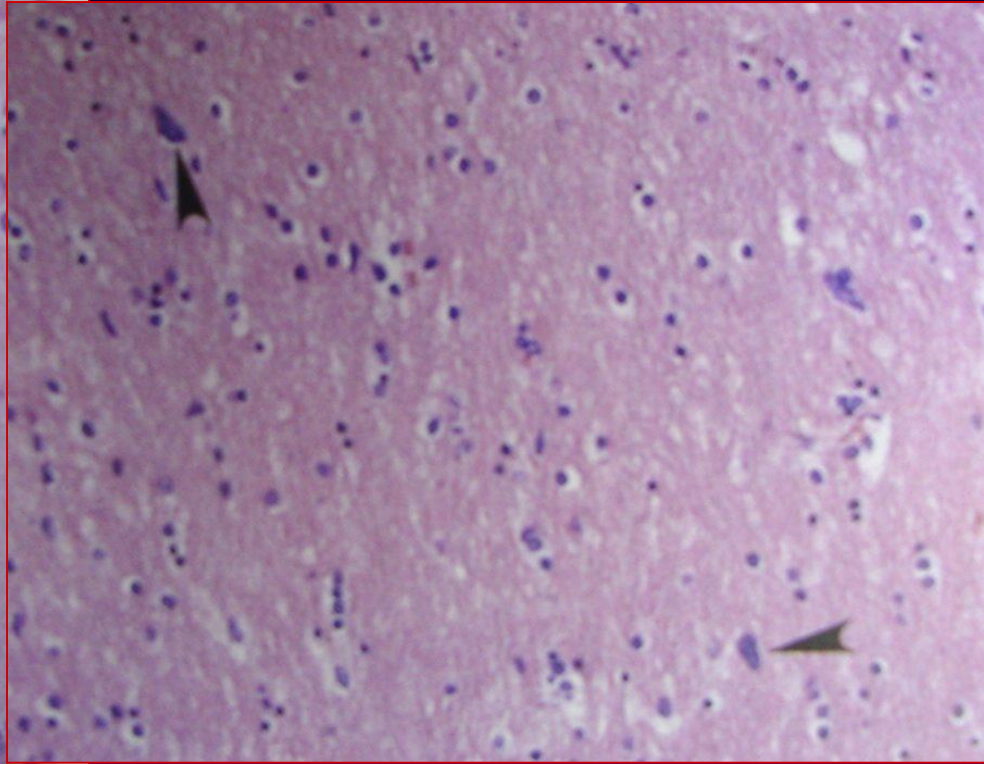
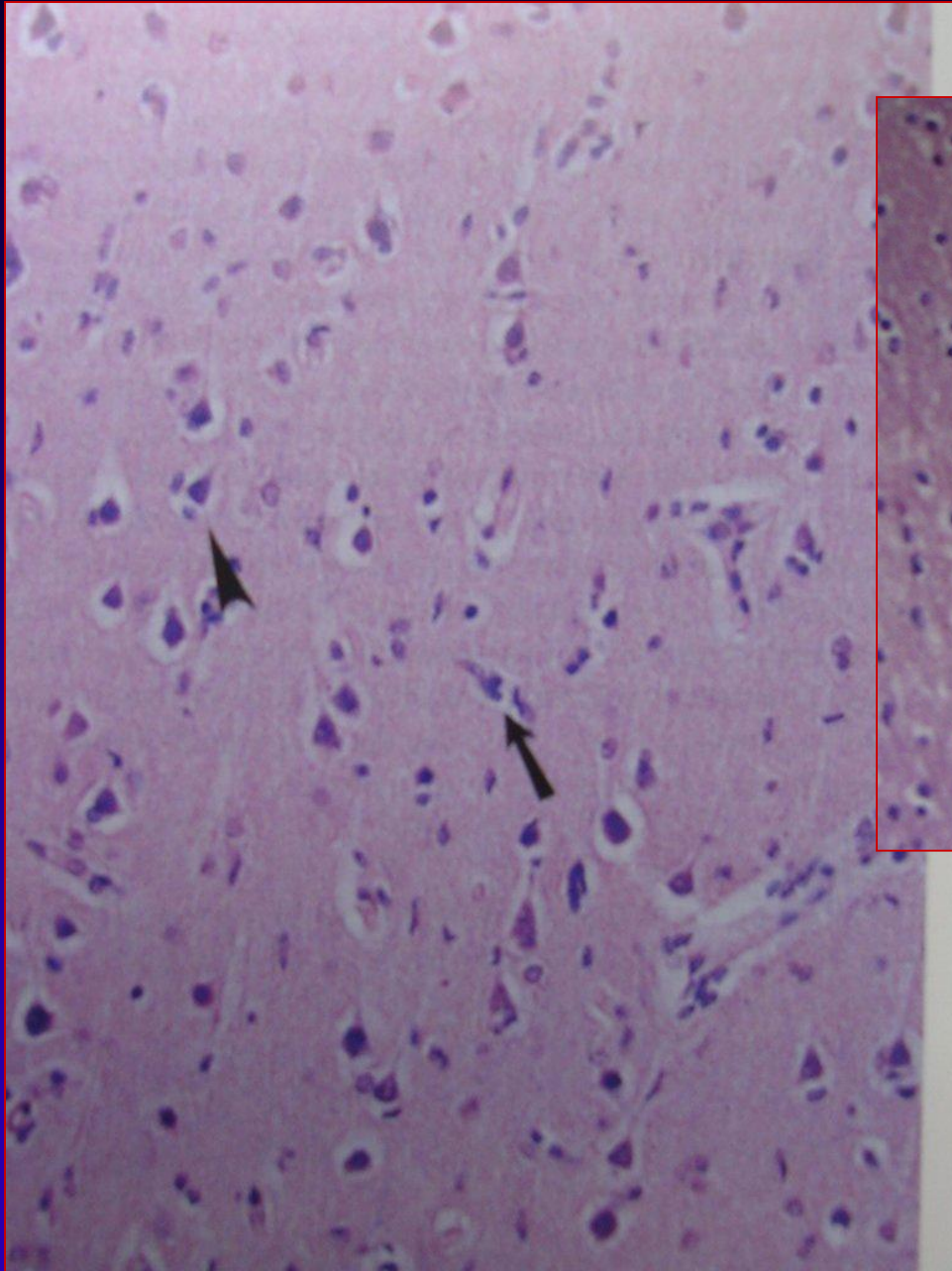
- PUEDEN FORMARSE ESTRUCTURAS SECUNDARIAS ALREDEDOR DE VASOS Y EN LAS REGIONES SUBPIALES Y SUBPENDIMARIAS

PATOLOGÍA

MICRO:

- HAY DESTRUCCIÓN DEL PARÉNQUIMA
- EL NÚCLEO DE LAS CÉLULAS ES OVAL O ELONGADO.
- LA CROMATINA ES MODERADAMENTE DENSA
- SON INFRECIENTES LAS MITOSIS, LA NECROSIS Y LA PROLIFERACIÓN VASCULAR
- LOS HALLAZGOS CITOLÓGICOS NO SE ASOCIAN NEOPLASIA DE ALTO GRADO, PERO SUGIEREN UNA ENTIDAD ALTAMENTE INFILTRATIVA





INMUNOHISTOQUÍMICA

GFAP

(POSITIVO)



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Astrocitoma fibrilar, difuso y ordinario

Astrocitomas malignos

Microgliomatosis

Encefalitis

Enfermedad desmielinizante

TRATAMIENTO

BIOPSIA

RADIOTERAPIA

PRONÓSTICO

LESIÓN QUE NO SE CURA QUIRÚRGICAMENTE

SOBREVIDA 1 A 4 a.

**LESIONES CON MITOSIS ALTA Y CITOLOGÍA QUE
INDIQUE MALIGNIDAD**

NO SE PUEDE DETERMINAR POR REPORTE



ENCEFALITIS VIRAL

GRUPOS DE VIRUS HERPES

Herpes virus I y II
Varicela –Zoster
Epstein – Barr
Citomegalovirus

Capacidad de mantenerse en forma no replicada por un largo periodo (latencia), luego del cual el virus puede replicarse otra vez produciendo una nueva enfermedad

Epstein-Barr : puede producir cuadros de meningitis aséptica y en ocasiones de cerebelitis, mielitis y parálisis facial

El citomegalovirus : más frecuente en neonatos e inmunosuprimidos, da meningitis, encefalitis o síndromes similares al G-B

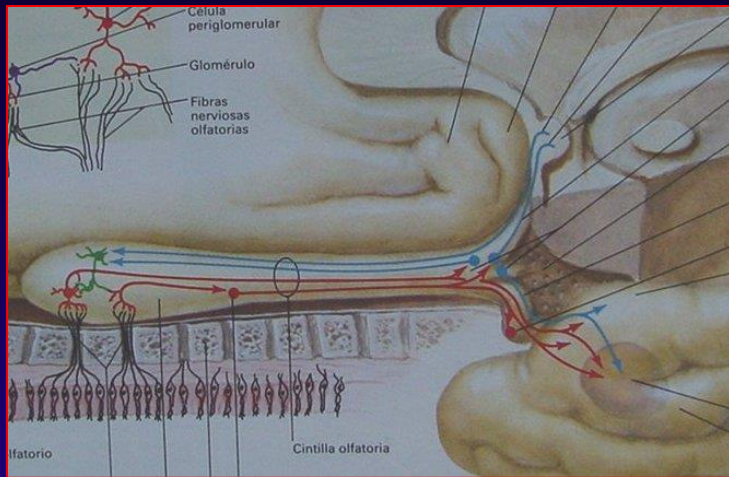
90 - 95 % de los adultos tienen anticuerpos dirigidos contra el virus herpes tipo I.

Infección primaria gingivoestomatitis o faringitis, con posterior diseminación a través de las fibras nerviosas sensoriales para después ubicarse en forma no replicada en los ganglios sensoriales por un largo periodo.

Reactivación del virus

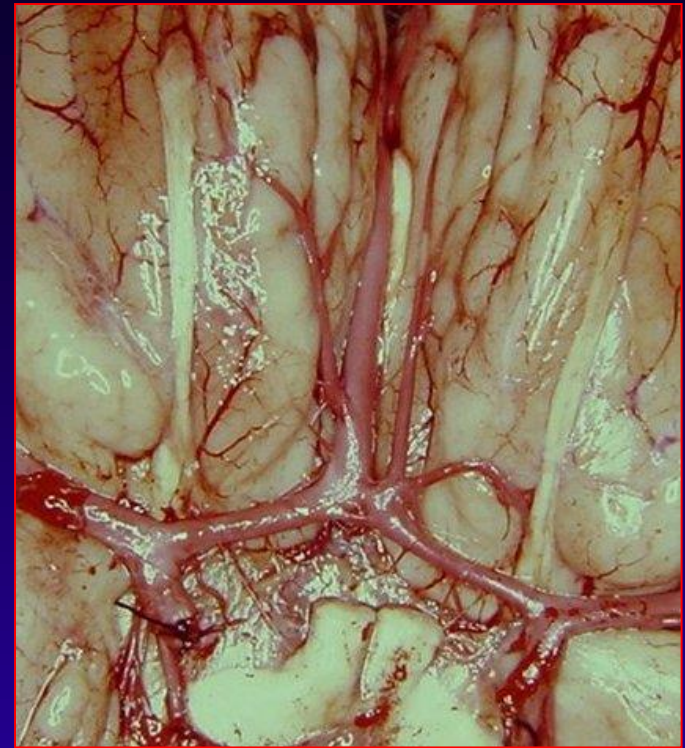
Encefalitis herpes tipo I

Alta mortalidad 70 %
Secuelas 50 %
Infección primaria
Reactivación (latente)



Ingreso

Bulbo olfatoria o latente del ganglio Gasser



HERPES VIRUS TIPO I

Manifestaciones neuropsiquiátricas

Fiebre 40°

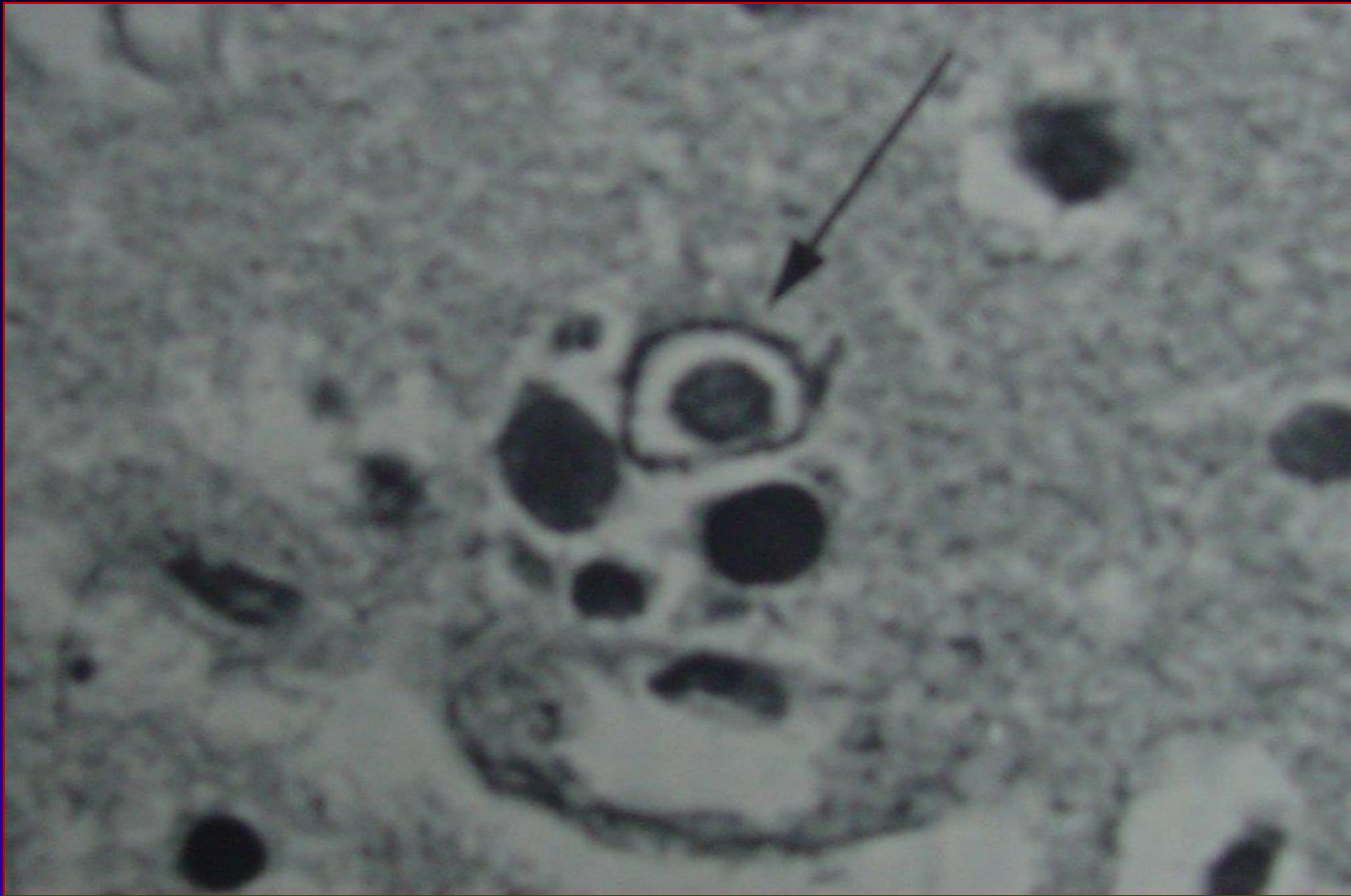
Convulsiones, afasia, alucinaciones

Signos de focalización neurológica

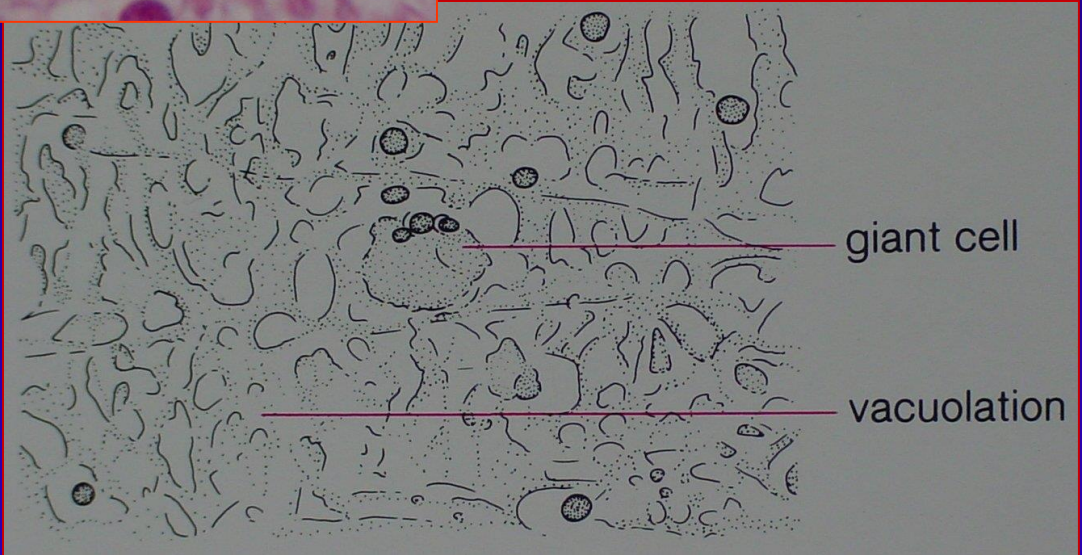
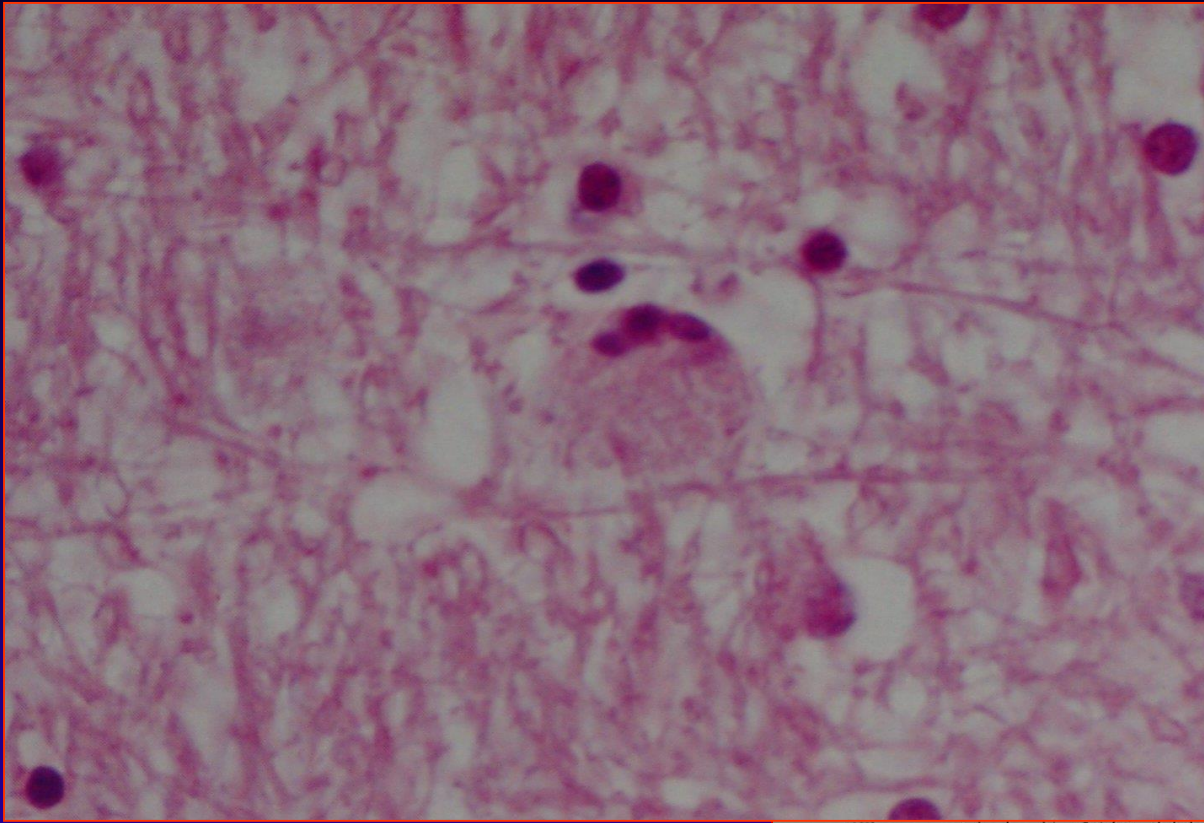
Inicio insidioso

**Encefalitis
necrohemorrágica,
que afecta el lóbulo
temporal o el
área orbitofrontal**





Patología inclusiones intraneurales
Cuerpos de Cowdry tipo A



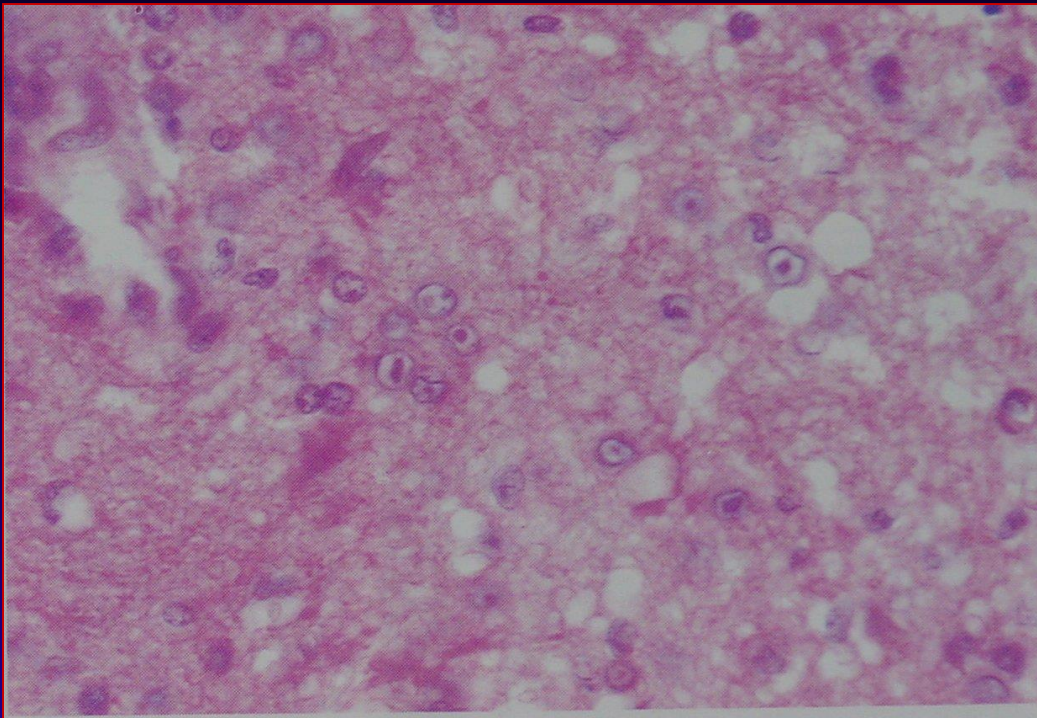
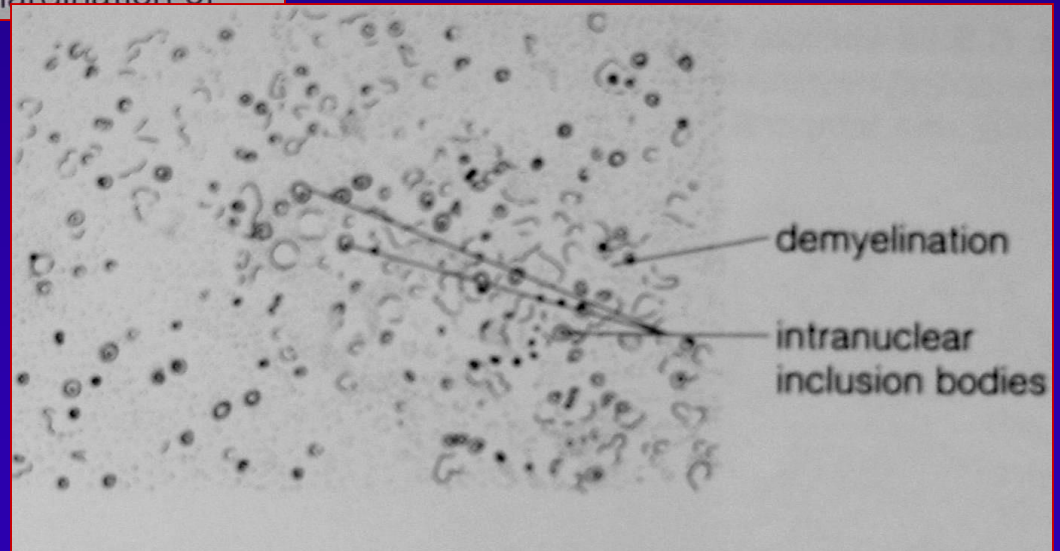


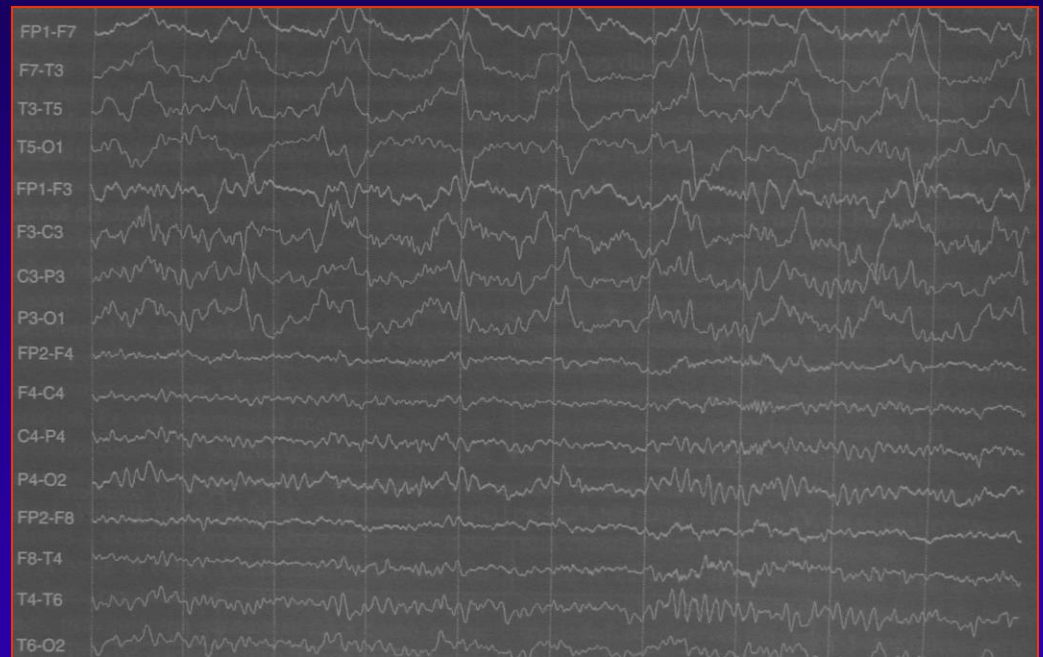
Fig. II.9.12 Viral inclusion bodies in center of glial cell nuclei. Characteristic halo is formed by peripheral margination of



LCR normal hasta 10 %, la mayoría aumento células y proteínas, glucosa normal o leve disminuida
50 % eritrocitos en el LCR

EEG, 85 %
PLEDS
No patognomónicas

PCR
(reacción en cadena
De la polimerasa)



Un aumento anticuerpos neutralizantes con fijación del complemento es más específico, positivo 2 a 3 semanas.

