

## Glioblastoma multiforme temporal. A propósito de un caso

M. M. Martín Buil\*, M. C. Galindo Esteban\*\*, J. Torres Nuez\*\*\* y J. Alba Chueca\*\*\*\*.

\*R3 de MFyC, Centro de Salud Teruel. \*\*Médico de Familia, Centro de Salud Teruel.

\*\*\*Servicio de Radiología. Hospital Obispo Polanco. Teruel. \*\*\*\*Servicio 061. Aragón. UME. Teruel.

### INTRODUCCIÓN

El glioblastoma es un tumor de alta malignidad que presenta gran polimorfismo, células gliales con abundantes imágenes de mitosis y diferenciación astrocítica. Suele desarrollarse en un hemisferio cerebral, desde donde infiltra la corteza y afecta al hemisferio opuesto<sup>1</sup>.

Constituye un 15% de los tumores intracraniales, presentando un predominio masculino. Aparece a partir de los 50-60 años, siendo infrecuente en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por una evolución tórpida y rápida, apareciendo en pocas semanas con síntomas de hipertensión endocraneal y focalidad neurológica severas<sup>1,2</sup>.

El desarrollo del caso que exponemos a continuación, seguido desde su pródomos en la consulta de Atención Primaria, nos parece de gran importancia debido a la forma de presentación del tumor, puesto que puede, en la mayor parte de las ocasiones, solapar síntomas de otras patologías al no producir una clínica neurológica objetivable hasta fases avanzadas de la enfermedad.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión (HTA) de predominio diastólico, diagnosticada hace 20 años, que sigue tratamiento en la actualidad con un antagonista del calcio sin otras patologías endocrino-metabólicas reseñables. No presenta enfermedades cardiorrespiratorias y mantiene un grado funcional I-II.

La paciente consulta por presentar desde hace una semana, a raíz de la muerte de su mascota, episodio de anhedonia, llanto fácil, insomnio de inicio y despertar precoz, dificultad de concentración y cefalea frontal de leve intensidad, no pulsátil, de predominio diurno, que no precisa analgesia. Durante toda la entrevista se mantiene llorosa. No tenía antecedentes previos de enfermedad psiquiátrica.

Se procede a realizar una exploración física completa general y neurológica, con el fin de descartar posibles causas orgánicas de la clínica depresiva que presenta.

A la exploración física presenta tensión arterial (TA) de 130/80 mmHg y una frecuencia cardíaca (FC) de 65 lpm.

Pupilas isocóricas y normorreactivas, sin alteración de pares craneales ni signos de focalidad neurológica, con reflejos osteotendinosos (ROT) presentes, fuerza muscular en las 4 extremidades 5/5 y sin alteración en las sensibilidades superficial y profunda. Presenta marcha conservada, con Romberg negativo y pruebas de coordinación sin hallazgos. No se auscultan soplos craneo-cervicales.

La auscultación cardíaca (AC) evidencia tonos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar (AP) con conservación del murmullo vesicular. No se objetivan otros datos clínicos de interés.

Ante la sospecha de síndrome depresivo reactivo se inició tratamiento con un inhibidor de la recaptación de serotonina, asociado a ansiolítico a dosis medias.

Transcurrida una semana la paciente presenta ideas delirantes, con aumento de la sintomatología depresiva y aparición de labilidad emocional llamativa.

### EVOLUCIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dos días después es llevada a urgencias por presentar pérdida de conciencia de unos segundos de duración con caída al suelo, que se acompañó de relajación de esfínteres y desviación de comisura labial; no se apreciaron movimientos tónico-clónicos.

A la exploración presenta una TA de 136/76 mmHg, FC 76 lpm, temperatura axilar de 37°C, eupnéica, buena coloración de piel y mucosas, Glasgow de 15.

Pupilas reactivas, desviación de la comisura labial hacia la derecha y resto de pares craneales conservados. Prueba dedo-punta nariz con disimetría llamativa. Fuerza muscular en extremidad superior izquierda (ESI) 3/5 y extremidad inferior izquierda (EII) 4/5, manteniendo 5/5 en extremidades derechas, marcha con lateralización izquierda y aumento de base de sustentación. Conservación de sensibilidades superficial y profunda. ROT exaltados con reflejos cutáneo plantares (RCP) en flexión bilateral.

Correspondencia: Dra. M<sup>a</sup> del Mar Martín Buil  
Avda. Las Estrellas, 19, 4º C.  
50012 Zaragoza.

Recibido el 7-3-2002; aceptado para su publicación el 17-5-2002.

AC con ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, latido en punta. AP limpia, murmullo ventricular (MV) conservado.

Abdomen blando, depresible, no presentó megalias ni puntos dolorosos.

—Bioquímica: glucosa 101mg/ml; urea 37mg/dl; creatinina 0,7mg/dl; Na 140 mEq/l, potasio 4 mEq/l, cloro 106 mEq/l, LDH 533; creatinfosfocinasa 35.

—Hemograma: hemoglobina 14 mg/dl; hematócrito 40,7%; plaquetas 190.000; tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPA) 26,5; TP 11,5, tiempo protrombina 104,7.

En el electrocardiograma se apreció ritmo sinusal a 75 lpm, compatible con la normalidad. La radiografía de tórax fue sin hallazgos patológicos.

En la tomografía axial computarizada (TAC) craneal se apreció a la altura de la cisterna supraselar y del tercer ventrículo una lesión expansiva temporal derecha, mal definida por su isodensidad respecto al parénquima normal, reconocida sobre todo por el edema perilesional en sustancia blanca, hipodenso, que produce compresión del ventrículo lateral y el desplazamiento de la línea media debido a efecto masa. En imágenes con contraste intravenoso se reveló una lesión bilobulada con un área central hipodensa probablemente debida a necrosis, que en neoplasias gliales indica tumor de alto grado. Se diagnosticó como probable neoplasia glial de alto grado.

La resonancia magnética nuclear (RMN) confirmó la existencia de tumoración temporal derecha, infiltrante, con gran efecto masa, compatible con glioblastoma multiforme.

Se planteó a la familia la posibilidad de intervención quirúrgica y el pronóstico de la misma, no obstante, ante la presunción de alta malignidad, esta indicación fue desestimada por los familiares.

La paciente fue dada de alta unos días después, para seguir tratamiento paliativo domiciliario consistente en dexametasona a dosis medias-altas y fármacos anticónci-ales. Unos días después se produjo el fallecimiento de la paciente.

## DISCUSIÓN

El glioblastoma multiforme es una tumoración muy maligna, con gran número de células inmaduras y gigantes con muchas imágenes de mitosis<sup>3</sup>. Provoca un edema cerebral muy llamativo, así como un crecimiento rápido debido a la proliferación de neovasos, que ocasionan procesos necróticos y hemorrágicos. De localización en hemisferios cerebrales, es infrecuente hallarlo en troncoencéfalo o ce-

rebelo; infiltran la sustancia blanca subcortical, a través de la cual suelen afectar el hemisferio contralateral<sup>4</sup>.

Se presenta clínicamente con síntomas generales consistentes en mareo, náuseas, alteraciones inespecíficas del comportamiento, cefalea y en un mayor número de ocasiones puede iniciarse con crisis convulsivas<sup>1-5</sup>. En un exámen neurológico, en este momento clínico, la exploración suele ser normal. Posteriormente, tras varias semanas e incluso días, aparecen signos y síntomas de focalidad neurológica (frontal, temporal, parietal, occipital o de cuerpo calloso) así como de hipertensión endocraneal. En la mayoría de casos los síntomas pueden aparecer entre 4 y 6 meses antes de llegar a un diagnóstico definitivo.

El diagnóstico se realiza mediante TAC craneal<sup>2</sup>. Al igual que ocurre con la clínica de estos pacientes una TAC realizada unas semanas antes podría ser normal, y al ser la evolución del tumor muy rápida, aparecer lesiones objetivables transcurrido ese tiempo.

Se aprecia una zona hipodensa e irregular, de aspecto anular con contraste.

La RMN presenta una densidad heterogénea. También puede realizarse arteriografía carotídea, en la que pueden observarse desplazados los vasos normales, mientras que existen formaciones neovasculares irregulares, ectásicas y sinuosas.

En cuanto al tratamiento no es satisfactorio. Se pueden combinar cirugía (exéresis parcial) y radioterapia (60 Gy en zona tumoral), que logran una supervivencia media de unos nueve meses<sup>3</sup>. Las recidivas suelen aparecer tras uno o dos años libres de enfermedad. Es discutido si la quimioterapia puede prolongar la supervivencia.

Presentan un mejor pronóstico los pacientes menores de 65 años<sup>6</sup>, con buen estado general y neurológico, independientemente del tipo de tratamiento al que fueron sometidos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Black P McL. Brain tumors. *N Engl J Med* 1991; 324: 1471-555.
- Mahaley MS. Neuro-oncology index and review adult primary brain tumors. *J Neuro Oncol* 1991;11:85.
- Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, Gokaslan ZL, Shi W, DeMonte F, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg* 2001 Aug; 95(2):190-8.
- Fuller GN, Hess KR, Rhee CH, Yung WK, Sawaya RA, Bruner JM, et al. Molecular classification of human diffuse gliomas by multidimensional analysis of gene expression profiles parallels morphology-based classification correlates with survival, and reveals clinically-relevant novel glioma. *Brain Pathol* 2002;12(1):108-16.
- García A, Iniesta I, De Andrés C. Intracranial tumors simulating transient ischemic attacks. *Rev Neurol* 2001;33(9):839-42.
- Barker FG, Chang SM, Larson DA, Sneed PK, Wara WM, William CB, et al. Age and radiation response in Glioblastoma Multiforme. *Neurosurgery* 2001; 49(6):1288-98.