

Patología postmortem

Tristán-Agundis Ma. Francisca¹, Totxo-Guerrero Daniel S.², Sánchez-Martínez Rodrigo², Manzanares-Colin Mariel², Villeda-Aguilar Elizabeth S.², Palacios-Escalona Sergio², Alonso-Zúñiga Rosa E.³ Rembao-Bojórquez Daniel.⁴

- 1.- Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" (hipocrates07@yahoo.com)
- 2.- Universidad Nacional Autónoma de México
- 3.- Universidad Autónoma de San Luis Potosí
- 4.- Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

OBJETIVO.-Identificar y describir las alteraciones morfológicas de los casos con retraso mental por medio de estudios histológicos de las autopsias correspondientes.

INTRODUCCIÓN.-El retardo mental se define como la disminución significativa de la función intelectual acompañada de alteraciones en el comportamiento adaptativo.

Según su seriedad, se clasifica en leve, moderado, grave o profundo (2). Es una condición médica con impacto en la persona que lo padece, su familia y la sociedad, que afecta de 1 a 3 % de la población mundial (3).

Una de las principales preocupaciones en la actualidad es la identificación temprana de la discapacidad y su diagnóstico etiológico, de modo que se pueda iniciar un manejo precoz, promoviendo la mejora en la calidad de vida individual del paciente y de sus cuidadores, y asegurando su integración escolar y social (4).

Es importante realizar estudios histológicos postmortem para entender el origen y el comportamiento de este tipo de trastornos.

MATERIAL Y MÉTODOS.-Se revisaron 40 casos postmortem del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez" y se seleccionaron 6 casos para este trabajo.

Los tejidos fueron fijados en formol e incluidos en parafina, se realizaron cortes histológicos de 5 a 7 µm que fueron teñidos con hematoxilina-eosina, tinción argéntica de Bielschowsky, ácido amino cuprico, PAS y Fast Blue. También se realizó inmunohistoquímica para los marcadores GFAP y Nestina. Posteriormente se examinaron las laminillas en Microscopio óptico (Leica).

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA Y MICROSCÓPICA

| CASO/SEXO/EDAD Dx. CLINICO | IMÁGEN MACROSCÓPICAS | IMÁGENES MICROSCÓPICAS | | | |
|----------------------------------------------|------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| 85 / M / 76 RM | ANP-85-2.-Microcefalia | ANP 85 40x HE MSV 5.- Displasia | ANP 85 63x HE MSV 4.-Falla de la migración neuronal | ANP 85 CER 20x HE 5.- Depoblación neuronal | ANP 85 CER 63x HE 7.- Depoblación de neuronas de Purkinje |
| 88 / F / 35 EPILEPSIA RM | ANP-88.- Asimetría cerebral | ANP-88-CX.ARG.-.20X3 Neuronas en sustancia blanca | ANP-88-CX,BW,40X.- Neurona dismórfica | ANP-88-CER-FASTBLUE- 20X.-Displasia neuronal | ANP-88-CER-FASTBLUE- 40X.- Falla en la migración de neuronas de Purkinje |
| 95 / M / 31 MICROCEFALIA 850grs RM | ANP-95-5.- Atrofia cerebral | ANP 95 40X BW.- Defectos en la formación neuronal | ANP 95 40X BW 58.- Displasia neuronal | ANP 95 40X BW.- Neuronas en diferentes sentidos | ANP 95 40X BW.- Atrofia y zonas depobladas |
| 123 / H / 22 MICROCEFALIA 850grs RM | ANP-123-Cx-40X-BW8.- Falla en la migración neuronal | ANP-123-Cx-40X-BW4.- Axones con malformación | ANP-123-CX-40X-BW.- Displasia neuronal | ANP123-CER-40X-HE.- Adelgazamiento de capa molecular | |
| 134 / H / 40 MICROCEFALIA 850grs RM | A-134.7.- Adelgazamiento de sustancia gris | A-134CX-bwsk-4X.- Depoblación neuronal | A-134-CX-bwsk-40X.- Axones deformes | A-134-CX-HE-40X.-Zona de infarto | A-134-mes-FB-40X.- Depoblación y displasia |
| 285 / M / 76 EPILEPSIA 850grs RM | A-285 TLE.- Asimetría cerebral | A-285-1-A-Cx63X4.- Displasia neuronal | A-285-1-A-HP-20X2.- Adelgazamiento de giro dentado | A-285-1-A-Cx-20X4.-Axones en displasia | A-285-3-Ce-20X4.- Depoblación de neuronas de Purkinje |

RESULTADOS.-Se identificaron alteraciones morfológicas como liscencefalia, asimetría del encéfalo, paquigiria y falla de la migración neuronal, en donde abundan alteraciones tanto en la corteza como en la sustancia blanca y que están descritas como heterotopias, distorsión neuronal y pérdida de la laminación en corteza. En algunos se identificó displasia nodular, células globosas y meganeuronas. En la mayoría de los casos se encontró falla de la migración neuronal de las células de Purkinje, así como hipoplasia de las folias en el cerebelo.

DISCUSIÓN.-Las enfermedades estudiadas corresponden a una serie de eventos que inician con un defecto del neurodesarrollo, que en la actualidad se ha demostrado por estudios que incluyen el historial clínico, examen físico, examen neurológico (En el examen debe explorarse áreas motoras, sensoriales y síndromes neurológicos), pruebas de laboratorio (Exámenes bioquímicos, serológicos, citogenéticos, así como radiografías de cráneo, tomografía axial computarizada y resonancia magnética) y exámenes psiquiátricos.

CONCLUSIONES.-Los hallazgos histológicos confirman el diagnóstico del trastorno en el neurodesarrollo. Estos estudios proporcionan una amplia descripción de las alteraciones morfológicas que existen a nivel neuronal, en los casos estudiados.

Referencias

- 1.-González Gabriel, Raggio Victor, Boidi María, Tapié Alejandray Roche Leda. Trastornos del desarrollo. Avances en la identificación etiológica del retraso mental. Revista de Neurología 2013; 57.
- 2.-American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition. Washington, D.C.
- 3.-Chelly J., Khelfaoui M., Francis F. y Chérif B. Genetics and pathophysiology of mental retardation. Eur J. Hum Genet. 2006;14:701-13.
- 4.-Schaefer GB, Bodensteiner JB. Evaluation of the child with idiopathic mental retardation. Pediatric Clinic North Am. 1992;39:929-43.