

Cambios neuropatológicos asociados al envejecimiento cerebral en mamíferos

Rábano Gutiérrez, A. ¹; Ruiz Herrero, A. ¹; García García, J. ²; Rodal González, I. ¹; Martínez Nevado, E. ²

1. Servicio: Neuropatología. Fundación CIEN; 2. Servicio Veterinario. Zoo de Madrid

Objetivos: Aunque son bien conocidos los hallazgos neuropatológicos asociados al envejecimiento cerebral en el ser humano (pigmentación neuronal, cuerpos amiláceos, cambios de tipo Alzheimer, cambios vasculares), sigue siendo problemática su relación con el desarrollo de patologías neurodegenerativas y cerebrovasculares. Se ha realizado un estudio comparado con el fin de analizar la frecuencia e intensidad de este tipo de lesiones en cerebros de mamíferos de diferentes grupos taxonómicos procedentes del Zoo de Madrid.

Material y métodos: De un total de 79 cerebros recibidos entre 2012 y 2017, se seleccionaron 33 cerebros con edades >P60 de la longevidad máxima observada para cada especie en cautividad, correspondientes a 6 Órdenes de Mammalia, incluyendo Carnivora, Primates y Artiodactyla. En muestras de tejido incluido en parafina de córtex, hipocampo y sustancia negra (SN), se realizaron técnicas neurohistológicas e inmunohistoquímicas para determinar la frecuencia y/o intensidad de lipofuscina neuronal, neuromelanina, cuerpos amiláceos (CA), angiopatía amiloide (AA), placas seniles (PS), ovillos neurofibrilares (ONF) y hebras neuropílicas (HN).

Resultados: En el conjunto de los Órdenes incluidos, la frecuencia de CA mostró correlación positiva con la pigmentación neuronal en la SN ($p < 0,05$), y con la frecuencia de PS y HN en el córtex ($p < 0,01$). La frecuencia e intensidad de AA fue mayor en Primates, mientras que las PS predominaron en Carnivora, y los ONF y HN en Artiodactyla.

Conclusión: La susceptibilidad específica de diferentes Órdenes de Mammalia a las lesiones características de la patología de tipo Alzheimer sugiere la posibilidad de definir modelos animales naturales para el estudio de su relación con el envejecimiento cerebral.

Mujer de 55 años con leucoencefalopatía subaguda y calcificaciones vasculares. Hallazgos neuropatológicos en biopsia cerebral y en estudio post mortem

Rábano Gutiérrez, A. ¹; Zarranz Imirizaldu, J.J. ²; Fernández Vega, I. ³

1. Servicio: Neuropatología. Fundación CIEN; 2. Servicio de Neurología. Universidad del País Vasco; 3. Servicio: Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Para su discusión clínico-patológica se presenta el caso de una mujer de 51 años, sin antecedentes relevantes, salvo la posible exposición a sustancias tóxicas en la industria textil, que ingresa con un cuadro subagudo de hormigueos en extremidades y peribucales, hipofonía, debilidad en extremidades, inestabilidad de la marcha, temblor, incontinencia urinaria y disfagia. En un ingreso posterior tras mejoría parcial, la paciente presenta ataxia, espasticidad, distonía axial y agitación. El TAC revela reducción de la sustancia blanca hemisférica y algunas calcificaciones en los límites córtico-subcorticales, y la RM muestra en T2 afectación de la sustancia blanca periventricular y subcortical, brazo posterior de cápsula interna y globos pálidos. El EEG y los datos analíticos en sangre y LCR no aportan hallazgos relevantes.

Material y métodos: Se realiza una biopsia estereotáxica de la sustancia blanca hemisférica profunda del lóbulo frontal, que se procesa para estudio en parafina y en microscopía electrónica. La biopsia revela pérdida de mielina con ocasionales esferoides inmunorreactivos para neurofilamentos fosforilados, intensa astrogliosis y macrófagos vacuolados, con presencia de pigmento granular glial. El estudio genético para CSF1R, TYROBP y TREM2 fue negativo.

Resultados: La paciente evoluciona posteriormente con distonía cervical, espasticidad generalizada, ataxia y afonía, y fallece a los 5 años del inicio del cuadro. En el estudio neuropatológico post mortem destaca extensa desmielinización de la sustancia blanca hemisférica y abundantes calcificaciones vasculares, predominantemente capilares, en área corticales y subcorticales, cerebelo y tronco cerebral.

Conclusión: Se plantea la discusión sobre la posible evolución de los hallazgos neuropatológicos y el diagnóstico neuropatológico final del caso.