



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

TUMORES INTRACRANEALES

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

GUADALUPE ALARCÓN SANTOS

ASESOR: EDGARDO RUIZ G.

México, D.F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

I. INTRODUCCION.

Antecedentes.

Distribución por edad.

Distribución por sexo.

II. MANIFESTACIONES CLINICAS.

III. CLASIFICACION Y BIOLOGIA DE LOS TUMORES INTRACRANEALES.

Meduloblastoma.

Ependimoma.

Astrocitomas.

Gliomas del Tallo.

Craneofaringeoma.

IV. METODOS DE DIAGNOSTICO.

TAC

LCR

Electroencefalograma

RX

Neumoencefalografía y Ventriculografía

Angiografía.

V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Tuberculomas

Abceso Cerebral.

Hemorragia Subaracnoidea.

Pseudotumor cerebral.

Encefalopatías tóxicas.

Cisticercosis.

Enfermedad degenerativa del S.N.C.

VI. TRATAMIENTO.

Quirúrgico.

Radioterapia.

Quimioterapia.

VII. SOBREVIDA Y RECURRENCIA.

VIII. OBJETIVOS.

IX. MATERIAL Y METODOS.

X. CONCLUSIONES.

XI. ESQUEMAS.

XII. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N .

Los tumores intracraneales se presentan como una de las neoplasias más frecuentes en la edad infantil, ocupando un segundo o tercer lugar entre todos los tipos de cánceres de esta edad sobre-pasada solo por las leucemias, especial mención es el hecho de ser el tumor sólido más frecuente en la edad infantil.

Handy y Goldy reportan que en el grupo comprendido entre los 5 años ocupa el tercer lugar en frecuencia mientras que en grupo de 6-9 años y de 10-14 años ocupan el segundo lugar con una frecuencia de 15 y 12% respectivamente. En México existen pocos reportes sobre este tema realizado uno de ellos en 1973.

ANTECEDENTES.

El origen de ciertos tumores cerebrales en la edad pediátrica ha sido aclarado exclusivamente solo para ciertos tipos histopatológicos. Ejemplo de éstos son: el craneofaringeoma que puede ser el vestigio del conducto craneofaríngeo de la bolsa de Ranke, los epidermoides, dermoides y teratomas, originados de errores del cierre del cráneo y cerebro durante el desarrollo embrionario. Los meningiomas que tienen su origen en la matriz de las granulaciones meníngeas y de las leptomeninges. Los cordomas que se originan de remanentes notocodales y que pueden ocurrir en cualquier lugar

del neuroaxis.

Los meduloblastomas que tienen su origen en el estrato granular fetal del cerebelo. En otros, existe un factor familiar dominante, tal es el caso de los hamartomas en la hamartomatosis familiar sistémica la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa, la angiomatosis sistémica y el retinoblastoma.

Se conoce la importancia que ejerce una predisposición tisular en la mayoría de los tumores intracraneales que se origina en un sitio de predilección y que no tiene una distribución uniforme, las diferentes regiones del cerebro, quizá algunas influencias metabólicas durante la embriogénesis puedan ser responsables para la formación del tumor, estudios de inmunobiología sugieren y corroboran una depresión de las células T en las neoplasias primarias del SNC, asociadas también a una deficiencia de las células inmunocompetentes de la inmunidad humoral.

En la revisión efectuada por Gold y Col, se destacaron factores que ellos llamaron factores de riesgo, dentro de éstos se hizo hincapié en:

1. Mayor frecuencia de historia familiar de desórdenes neurológicos.
2. Exposición a insecticidas, y
3. Virus oncogénicos, permitiendo la posibilidad de estudiar mas a fondo la investigación epidemiológica de los tumores intracraneales.

DISTRIBUCION POR EDAD.

Se sabe que la edad promedio de presentación es a los 6 años existiendo dos picos, uno a los 3 años y otro ante los 5-9 años, refiriéndose el hecho de que las lesiones supratentoriales predominan en las edades pediátricas extremas y las lesiones infratentoriales en la edad pre-escolar y escolar, es más evidente que cuando la etiología pueda ser congénita se ve más en los lactantes y adolescentes.

Considerándose en general que la localización infratentorial es más frecuente que la supratentorial.

DISTRIBUCION POR SEXO.

Algunos tumores prestan una clara preferencia por el sexo masculino, sobre todo en los primeros 6 años de vida (como muestra un reporte realizado en Viena de 700 casos de los cuales 408 se presentaron en varones y 292 en mujeres).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se dividen prácticamente en:

- a) Alteraciones generales.
- b) Alteraciones locales.

Dentro de las primeras, éstas con consecuencia del aumento de la

presión intracraneana ejercida por una masa que produce compresión por su volumen intrínseco, por invasión al sistema ventricular, con obstrucción del flujo del líquido cefaloraquídeo y dema de la periferia de la tumoración, dependiendo de la magnitud de la expansión del tumor y del grado de compromiso según su localización, depende de la duración del período asintomático.

Traduciéndose ésta por: cefálea, vómitos, trastornos visuales, alteraciones de las funciones intelectuales y crisis convulsivas.

CEFALEA. Se encuentra presente en la mayoría de los tumores de fosa posterior, Traduciéndose en la edad infantil, por irritabilidad en los niños mayores, la identificación de la zona del dolor es el área frontal, alrededor de los globos oculares y más frecuentemente en la región occipital, la localización del dolor no diagnostica el sitio de la tumoración, ya que en tumores de la fosa posterior pueden en su inicio ser dolores frontales.

Las causas del dolor pueden ser: desplazamiento de los vasos cerebrales, o el tentorio. El dolor se localiza a nivel occipital, puede estar generado por irritación de los pares IX, X, XI y las raíces cervicales que inervan el área del forámen occipital.

La rigidez del cuello, así como inclinaciones persistentes de la cabeza pueden ser adoptadas para evitar la diplopia, que puede estar señalando la presencia de una masa en fosa posterior.

Este síntoma debe de tomarse en cuenta pues son raros y escasos los niños que se quejan de cefálea no relacionadas a enfermedades orgánicas.

VOMITOS. Síntoma mas constante de la hipertensión según la estadística realizada por Bailey y Col, quien observa un 84% en su presentación produciéndose por aumento de la presión intracerebral o por irritación del tallo encefálico, es el signo más constante en los procesos ocupativos infratentoriales, ocurre en todas las edades, independientemente del sitio y tipo del tumor. El vómito ocurre por las mañanas después de la primera comida, no está precedido de náuseas, no siempre son en proyectil, aunque ésta es su presentación en la mayoría de los niños.

Síntomas y signos oculares. Estos son raramente síntomas tempranos de los tumores intracraneales y está causado por las siguientes entidades:

- a) PAPILEDEMA Y ATROFIA OPTICA SECUNDARIA. Siendo el papiledema una de las características más importantes de la patología, éste puede variar desde ser incipiente o ser un papiledema severo.

Hasta de 4 diptrías y frecuentemente se acompaña de hemorragia peripapilar, estas manifestaciones se presentan con menor frecuencia en niños cuyas suturas se encuentran aún abiertas.

Es probable que la presión intracraneana elevada provoque la

salida del LCR hacia la cabeza del nervio óptico, ya que se ha encontrado que la mielina en estas condiciones es empujada hacia la lámina cribosa, otros autores postulan que se debe a estasis linfática y venosa secundaria a la obstrucción del retorno venoso de la retina a través de la vena central y de las venas oftálmicas que drenan dentro del seno cavernoso.

Mientras que el grado de congestión venosa refleja la velocidad con que se establece el papilema.

La masa tumoral puede comprimir directamente el nervio óptico causando en su inicio edema de papila y posteriormente atrofia óptica, cuando ésto sucede frecuentemente se encuentra papiledema contralateral constituyendo estos dos signos el síndrome de Foster-Kennedy.

- b) **ATROFIA OPTICA PRIMARIA.** Se produce generalmente por aquellos tumores que se encuentran en la región supraselar como el crá neofaringeoma o en aquellos origina en el mismo nervio óptico (glioma del nervio óptico).
- c) **ESTRABISMO Y DIPLOPIA.** Se ha visto en tumores infratentoriales en donde la presión intracraneana es elevada, así como la hidrocefalia puede producir lesión del IV par ocasionado en el VII par comprensión y como consecuencia parálisis del rec-

to lateral.

- d) DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL. En ocasiones el mismo papiledema provoca como síntomas tempranos visión borrosa y episodios transitorios de amaurosis que se precipitan al toser.
- e) EXOPTALMOS. Este se observa más comunmente en lactantes y adolescentes.
- f) CRISIS CONVULSIVAS. Son por lo general de tipo generalizado y es difícil de establecer si se deben a la existencia de masa tumoral o a la elevación de la presión intracraneana. Las crisis focales persistentes y con un mismo patrón indican localización de la lesión. Tanto las crisis focales como las generalizadas es raro observarlas en los tumores intratentoriales.
- g) FUNCIONES INTELECTUALES. Estas se pueden deteriorar al permanecer una presión intracraneana elevada, sucediendo más comúnmente en tumoraciones de crecimiento rápido, presentando los niños irritabilidad, somnolencia, o incluso estupor.

2. SINTOMAS LOCALES.

Estos se observan cuando se ha perdido la plasticidad cerebral, y se inician los fenómenos de herniación, ya sea del tipo de la: herniación de las amígdalas o del tipo de la

herniación de Kern-Ham y pueden presentarse: dolor de nuca, rigidez de cuello, opistótonos, parestésias de hombros, manos y brazos, vómitos, vértigo, bradicardia, hipertensión, cianosis, bradipnea, y signos bulbares; disartria, disfagia, atonía, alteraciones de la conciencia y muerte por compresión de centros respiratorios.

SINTOMAS Y SIGNOS FOCALES.

Se harán mención de los signos y síntomas mas frecuentemente observados:

En tumores frontales:

en porción anterior.

Trastornos de la conducta y del pensamiento.

Reflejo de prehensión

Síndrome de Foster-Kennedy

Apraxia motora

Crisis Convulsivas

Area motora

monoparesia

Hemiparesia

Crisis convulsivas

Afasia.

En tumores parietales:

Hemianestesia

Crisis convulsivas.

Afasia.

En tumores temporales:

Afasia

Crisis convulsivas

Defectos de campos visuales.

En tumores occipitales:

Hemianopsia homonina

Crisis convulsivas

Agnosia visual para colores y objetos

En tumores de núcleos grises:

Trastornos sensitivos contralaterales

Manifestaciones extrapiramidales (corea, atetosis, Parkinson).

En tumores de tallo:

Alteraciones del sensorio vegetativas.

Hemianestesia

Tetraplejia y hemiplejía espástica

Variaciones del tono muscular

Afecciones de centros respiratorios

Afecciones de centros circulatorios

Parálisis de los pares craneales (VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII).

En tumores de región pineal:

Pubertad precoz

Síndrome de Parinaud.

En tumores del ángulo ponto-cerebeloso:

Hipoacusia

Dolor trigeminal

Diplopia

Alteraciones del equilibrio.

CLASIFICACION Y BIOLOGIA DE LOS TUMORES INTRACRANEALES.

Esta clasificación realizada en 1926 por Bailey y Cushing dilucido la confusión hasta este momento existente, aunque universalmente no está aceptada; ellos crearon esta clasificación clínica con correlación de los diferentes tipos de tumores y con el tiempo de sobrevivida.

Siendo los conceptos histogenéticos y citogénicos de los diferentes tipos de gliomas, basado en las características de las células embriogénicas en diferentes etapas de diferenciación, considerando veinte tipos de células que derivadas del cordón medular dieron origen a catorce tumores.

Interrelacionaron factores importantes como son: la localización de los tumores. Efectos de la radiación, edad del paciente y resultados del procedimiento quirúrgico; encontrando que los tumores con poca diferenciación aquellos que iniciaron cambios embriogénicos tempranos crecían más rápidamente que los tumores compuesto por células diferenciadas. Los grupos de tumores fueron designados en diferentes series dependiendo del período de sobrevivida; estando la mayor sobrevivencia mas importantemente relacionada con el grado de diferenciación de las células neoplásicas.

Encontrando mas tarde que ciertos grupos como el astrocitoma no se

puede incluir en este esquema.

Concluyeron que el diagnóstico, localización y tratamiento quirúrgico de la tumoración intracraneal fue muy importante pero es también esencial el conocimiento de la historia natural de la lesión tratada que depende mas que nada del proceso natural de cada tipo de tumor.

MEDULOBLASTOMA.

Se encuentra dentro de los tumores embrionarios y de pobre diferenciación.

Desmoplásico.

Medulomioblastoma.

Se encuentra con una frecuencia de 15-25% de los tumores cerebrales infantiles ocurren casi exclusivamente en la región infratentorial. El 80% ocurren en menores de 15 años siendo más frecuentes en la primera década con un pico de insidencia entre los 3-7 años de edad es más frecuente en niños que en niñas.

Es un tumor maligno que se asienta en el vermis y crece sobre la línea media, se origina de las células germinativas de la granulosa externa del cerebelo, pueden invadir el cuarto ventrículo y pueden extenderse hacia los hemisferios cerebelosos, es el tumor de mas rápido crecimiento, sin infiltrativos e invaden el espacio subaracnoideo

produciendo diseminación por el LCR y metástasis.

Macroscópicamente son friables, de consistencia blanda, color rosa grisáceo no muy vascularizados, con pequeñas áreas de necrosis, no son quísticos e histológicamente se encuentra compuesto con células pequeñas de núcleos hiperocrómicos y con mínimo citoplasma, encontrándose dichas células agrupadas en varios patrones concéntricos (pseudocorocetas), alrededor de material homogéneo o de vasos sanguíneos, existen numerosas mitosis y en algunos casos la diferencia neuroblástica, espongioblástica es aparente.

Los vasos son predominantemente capilares y tienden a ser limitados sin exhibir hiperpalasia endotelial.

Otra característica es su tendencia a metastatizar aunque las metástasis extraaxiales son infrecuentes y se han reportado. Estas extracraneales después de la cirugía realizada.

Los meduloblastomas localizados en la línea media del cerebelo no pueden distinguirse ni por historia clínica, examen, estudios neuroradiológicos de otras tumoraciones.

El inicio de la sintomatología antes de su diagnóstico es generalmente corto, siendo los primeros síntomas hidrocefalia y disfunción cerebral; ataxia de la marcha y del tronco, signos inespecíficos de hipertensión endocraneana, nistagmus, estando el tono muscular y los

reflejos normales o disminuidos.

El diagnóstico definitivo es hecho por el estudio histopatológico mostrando la TAC un 98% de visualización del mismo, como masa no quística en la línea media del cerebelo.

En relación al tratamiento lo habitual es la resección quirúrgica tratando de remover la mayor masa posible a excepción de tumores localizados en áreas inaccesibles, posteriormente se utiliza la radioterapia en fosa posterior y neuroaxis utilizando de 4,500 a 5,500 rads en fosa posterior. Algunos autores proponen el manejo con quimioterápicos del tipo del metrotexate a razón de 0.25 mgs. x kg x dosis x 5 dosis.

La sobrevida posterior a la cirugía y a la radioterapia varía, se ha observado que a los 3 años es de 45.6% - 53% a los 5 años es de 34.5-54% a los 10 años es de 22%, con una sobrevida mayor en el sexo femenino, manejada las recurrencias con buenos resultados alargó la sobrevida con la quimioterapia y radioterapia. Las secuelas presentadas debido a la radioterapia son generalmente coeficiente intelectual bajo, rendimiento bajo, desórdenes endocrinológicos.

EPENDIMOMA. De plexos coroideos y ependimarios. La incidencia es del 8-9% de los tumores intracraneales predomina en el sexo femenino con una relación de 3:2 con mayor frecuencia de presentación entre 2-4 años.

El ependimoma del ventrículo (4) es un tumor vascular de malignidad variable que se origina en su mayoría en la región del calamus scriptorius y se proyectan hacia atrás dentro del IV ventrículo, pudiéndose extender por fuera del acueducto de Silvio y protuir saliendo del IV ventrículo, asentado más raramente en la región del velo medular lateral con bandas delgadas de tejido dentro del foramen de Luscka.

Si se extiende dentro del ángulo cerebelopontino ocasionan alteraciones en los pares craneales locales. Su crecimiento es lento macroscópicamente es blando, papilar, con alta vascularidad, de coloración rosada o rojo grisáceo es raramente quístico a diferencia del ependimoma cerebral, microscópicamente son poco celulares con zonas densas concéntricas perivasculares y con material amorfo formando pseudocistas siendo las células poligonales o de forma abigarrada con núcleos periféricos irregulares, los tumores de bajo grado de malignidad se encuentran bien organizados, en cambio los pobremente organizados con múltiples mitosis se han denominado ependimoblastomas. Debido a su localización los síntomas de obstrucción de LCR son iniciales, aquellos tumores que ocupan el IV ventrículo producen generalmente ataxia, con aumento de la base de sustentación, rigidez de nuca debido a herniación de amígdalas cerebelosas o propagación del tumor al ángulo ponto-cerebeloso pudiendo producir parálisis de nervios craneales bajos.

El diagnóstico se realiza con ayuda de la TAC ya que demuestra la localización intraventricular del tumor, la radiografía de cráneo puede mostrar calcificaciones que no lo distingue del astrocitoma que en algunas ocasiones también lo presente pero si excluye el medul-blastoma.

El tratamiento es quirúrgico con resección de la mayor parte del tumor tratando de restablecer la obstrucción al flujo del LCR recomendandose posterior a la cirugía, radio terapia y la indicación de radiación en el neuroeje solo en los casos de microscopía maligna.

Generalmente los ependimomas bien diferenciados infratentoriales pueden ser resecados, el pronóstico es malo, las dos terceras partes de los pacientes mueren dentro de los primeros 3 años.

ASTROCITOMAS.

Se observan en aproximadamente el 4% de los tumores intracraneales y en el 8% de los gliomas, constituyen aproximadamente el 20% cerebrales y del cuarto ventrículo siendo la edad de presentación mas frecuente entre los 9-20 años. Sin embargo, para otros autores la edad de presentación mas frecuente es entre los 10-15 años de edad, aproximadamente uno de cada 3 pacientes es mayor de los 15 años, estando afectados ambos sexos por igual. Estando localizados mas frecuentemente sobre la línea media. Penfield reporta que el tu-

mor produce trasudado y que tienden a ser quísticos llegando a ser de gran tamaño antes de producir sintomatología. Levinton y colaboradores han descrito factores favorables para predecir la supervivencia de estos tumores en niños estos parámetros incluyen factores histológicos como son las agrupaciones celulares de la oligodendroglía, la baja densidad celular, la proliferación endotelial y la desmoplasia perivascular. La alta densidad celular es desfavorable, 2/3 partes de los astricitomas cerebelosos en los niños tienen características histológicas favorables.

La presentación clínica incluye cefálea en el 90-95% consistiendo básicamente en cefálea matutina y vómitos, desarrollando papiledema en el 90% aproximadamente, así como alteraciones neurológicas siendo las más frecuentes, ataxia, nistagmus y letargia.

La radiografía de cráneo muestra datos de hidrocefalia caracterizada por la separación marcada las suturas, la ventriculografía identifica efecto de masa aproximadamente en el 90% de los pacientes y la TAC es altamente confiable. La calcificación de los tumores cerebelosos en la mayoría de los casos es mínima misma que puede ser identificable a los rayos X, siendo observada en el 26% de la serie de Russell y Rubinstein.

A pesar de la rara incidencia de la regresión espontánea o el tratamiento efectivo por medio de la descompresión quística el trata-

miento óptimo es la extirpación del tumor, el estudio preoperatorio puede demostrar los síntomas cerebeloso y de hidrocefalia, con ésto se puede disminuir la incidencia de morbilidad operatoria y el número de muertes. La extirpación exitosa del tumor no obvia la necesidad de realizar circuitos a nivel del ventrículo ya que se puede desarrollar una aracnoiditis adhesiva que obstruya el flujo del líquido cefalorraquídeo. La hidrocefalia que ocurre después de la cirugía a nivel de fosa posterior es tipo comunicante a diferencia de la producida por tumores que no es comunicante. La sobrevivida a 5 años es del 95% en los tumores bien diferenciados y del 19% en los pocos diferenciados. La efectividad de la radioterapia es paliativa con 5,000 a 6,000 rads se ha reportado con resultados modestos.

GLIOMAS DEL TALLO.

Predomina en niños y constituye la tercera causa de neoplasia infratentorial en la edad pediátrica, encontrándose en su mayoría entre los 3-8 años de edad. Incluidos en este grupo se encuentran los gliomas de la protuberancia anular y bulbo raquídeo, la mayoría asienta en el puente extendiéndose cefálica y caudalmente encontrándose raramente en mesencéfalo.

Aparte de su histología real estos tumores se consideran malignos debido a su localización que los hace inaccesibles a la interven-

ción quirúrgica y responden solo transitoriamente a la radioterapia. Estos cánceres se encuentran en continuidad estrecha con las vías ascendentes y descendentes y con los núcleos de los nervios craneanos. La superficie externa es firme nodular de color amarillo pálido, pudiendo protruir nódulos exofíticos dentro del ángulo cerebelo pontino e involucrar la arteria basilar, en el examen microscópico se observa que el glioma está compuesto de células bipolares alargadas con infiltrado entre ellas, con infiltrados o entremezclados elementos neuronales normales y que se asemeja a un astrocitoma fibrilar. Lo característico es que las células crecen introduciéndose entre las estructuras preexistentes, separándolas, pero no destruyéndolas, encontrándose focos de sangrado, necrosis y pleomorfismo en el 60-70% de los gliomas con características clínicas de este tipo de tumores se encuentran combinadas por cuatro aspectos mayores; parálisis de los nervios craneanos, signos de los haces piramidales, signos cerebelosos y progresión a estadios avanzados, usualmente sin aumento de la presión intracraneana.

En contraste con la evolución comparativamente uniforme del cuadro clínico en los tumores cerebelosos, los síntomas iniciales de una neoplasia del talle encefálico son muy variables.

Estos aparecen entre los 5-9 años de edad según un reporte de Matson, con incidencia más elevada en los 6 años, siendo los sín-

tomos de presentación mas comunes los vómitos y la alteración en la marcha, menos frecuente es la presentación gradual o rápida de una hemiparesia o evidencia de implicación de los nervios craneanos, es especial de los músculos faciales, alteraciones en la deglución, estrabismo, así como inclinación de la cabeza y alteraciones de la personalidad. Los vómitos no acompañados de cefalalgia es otro síntoma común que no es debido a hipertensión endocraneana, sino a infiltración directa del centro medular del vómito.

Así, la incidencia de diversos signos neurológicos se deriva de la implicación de las estructuras mayores en el interior del tallo encefálico; los haces piramidales, los núcleos de los diversos nervios craneales y las fibras cortico pontocerebelosas, siendo éstos afectados en las fases tempranas. Los pacientes desarrollan una hemiparesia espástica, aumento de los reflejos tendinosos profundos y respuesta plantar extensora. Los nervios craneanos más comunmente afectados por la neoplasia, son los pares VI y VII. Dado que el núcleo del nervio facial está implicado, la debilidad facial es casi siempre del tipo de neurona motora inferior la disfunción de los pares IX y X conduce a la sialorrea, alteración en la deglución, fonación y pérdida ponderal. La lateralización del VI para va con frecuencia asociada con parálisis de la mirada horizontal conjugada y es por ello a la implicación del tallo encefálico y no aún datos de hipertensión endocraneana. Las vías sensoriales del lemnisco interno parecen ser más resistentes

a la invasión tumoral y los déficits hemisensoriales son raros. En ocasiones la infiltración de las sustancias reticulares produce alteraciones de la personalidad, cambios en los patrones de alimentación y del sueño, somnolencia, la progresión de los síntomas es inexorable. El tiempo de la supervivencia es de 9 meses aproximadamente a partir de la fecha de la primera hospitalización del paciente. El diagnóstico se realiza básicamente por la neuroencefalografía en donde se observa el aumento del volumen característico de la protuberancia anular con abombamiento aural del acueducto de Silvio y desplazamiento del IV ventrículo. La TAC es el estudio de mayor utilidad, la angiografía vertebral puede ser un buen auxiliar, se han reportado determinaciones del sitio de lesión de los tumores del tallo mediante potenciales evocados. La radiación local del tumor provoca incremento en la supervivencia de 15 a 45 meses. Se recomiendan dosis de 5,000 a 5,500 rads en el área tumoral definida por la TAC. La quimioterapia se ha utilizado generalmente hasta que no se manifiesta la recurrencia. Se han empleado nitroreductores (BCNU y la CCNU), observándose disminución de la progresión de la enfermedad; también se ha aplicado metrotexate intratecal, seguido de leuoverin.

TUMORES DE LA LINEA MEDIA.

Un número de tumores patológicamente diversos que surgen de la línea media de la región supratentorial se agrupan en conjunto dado

que su cuadro clínico inicial tiene aspectos comunes, los cuales incluyen el desarrollo incidiioso de la hipertensión intracraneana, el desarrollo de deterioro visual, anormalidades de la secreción endócrina o metabólica y alteraciones en el estado de consciencia o de la personalidad.

Los tumores más comunes son: el craneofaringeoma, el glioma del nervio óptico, los pinealomas, los quistes coloideos del tercer ventrículo, los papilomas del plexo coroideo, son los más raros.

CRANEOFARINGEOMA.

Se encuentra localizado en la región suprasillar en el 43% de los pacientes y son intrasillares y suprasillares en el 53%. Estos tumores intrasillares son raros en la infancia. Se cree que el tumor se deriva de los pequeños restos de células escamosas que normalmente se encuentran en el área de unión del tallo de la parte distal de la hipófisis. El tumor por lo tanto, se encuentra presente desde el nacimiento, pero debido a la lentitud del crecimiento puede retrasarse años. La extensión del tumor hacia adelante comprime el quiasma óptico, la expansión descendente comprime la hipófisis y la ascendente el tercer ventrículo.

Los tumores de gran tamaño pueden ser quísticos y el líquido que contienen ser turbio o marrón con colesterol en abundante cantidad, microscópicamente, el tumor es muy variable en algunas áreas los quistes están revestidos con epitelio escamoso que en algunas

partes puede estar engrosado y en otras degenado, pueden observarse calcificaciones secundarias o acumulación de hueso laminar.

Las manifestaciones clínicas pueden comportarse en su presentación en forma aguda y en algunas ocasiones llega hasta 30 años si tuándose la medida entre 2.5 y 5 años, la incidencia es de 5 al 13%. En la mitad de los pacientes más jóvenes los síntomas más frecuentes observados son la hipertensión endocraneana y en los de mayor edad los trastornos visuales y endócrinos dentro de los primeros se incluye atrofia óptica, secundaria a papiledema prolongado hemianopsia bitemporal y hemianopsia homónima, ésta últi ma como resultado de la invasión directa del quiasma óptico.

Los trastornos de la función endócrina se deben a la compresión de la hipófisis siendo el más frecuente el retraso en el crecimiento, la diabetes insípida es frecuente observarla después de la ci rujía para extirpación o punción del craneofaringeoma, aunado tam**bién** a retraso de actividad gonodotrópica con disminución de la excreción de los 17 cetosteroides se presenta retraso del desarrollo sexual secundario. Ocasionalmente se observan datos de hi pertensión relacionada con hiponatremia causado por insuficiencia suprarrenal crónica. El diagnóstico se realiza principalmente, por radiografías simples de cráneo o tomograma de silla turca, que re velan erosión de apófisis clinoides, el 80% de los niños tienen áreas curvilíneas de calcificación suprasillar.

El tratamiento es extirpación del tumor que en algunos casos es posible hacerlo en forma total considerando a los pacientes curados. La punción y evacuación del contenido del quiste aporta alivio temporal e invariablemente el tumor vuelve a crecer con mayor morbimortalidad en la segunda intervención. Se recomienda realizar la mayor extirpación de la cápsula o en otros casos la marsupialización y, si es necesario, un drenaje desde la cavidad hasta el espacio subaracnoideo.

Los esteroides están indicados en el pre y post-operatorio posterior al manejo quirúrgico, los síntomas endocrinológicos se exacerbaban. Los pacientes con panhipopituitarismo permanente deben tener tratamiento hormonal substitutivo. En el 25% de los pacientes es necesaria la colocación de drenajes de líquidos cefalorraquídeos cuando la resección ha sido incompleta se puede utilizar radioterapia, que decrece en forma dramática la recurrencia, este tumor crece tan lentamente que la esperanza de vida es de 3-4 años, el 40% de los pacientes operados sobreviven 8 años.

METODOS DE DIAGNOSTICO.

Estos deben de cubrir las siguientes características:

1. Un mínimo riesgo y daños para el paciente.
2. Indicar la presencia de lesión.
3. Localizar el sitio de tumoración.
4. Determinar tipo de tumoración, y
5. Limitar extensión del mismo.

Subdividiéndose estos métodos invasivos y no invasivos, dentro de las no invasivas contamos con la TAC que en algunos lugares se utiliza como el primer procedimiento diagnóstico considerando la relativa facilidad y la indemnidad del paciente, así como su alto grado de confiabilidad, ya que tiene aproximadamente un 98% de positividad, siendo el principio fundamental el eliminar la radiación dispersa a través de un haz de RX favoreciendo la absorción de fotones por el tejido. Los principios generales de diagnóstico que rigen en este método son iguales a los otros métodos radiológicos, así tenemos que en los tumores infiltrativos es común observar: áreas con distintas zonas de densidad, desviaciones laterales de la línea media, cavidades ventriculares desplazadas o deformadas; visualizándose casi siempre las estructuras de la fosa posterior, distinguiéndose muy bien los tumores del ángulo cerebelo pontino que se necesita de una evaluación mas cuidadosa, ya

que es fácilmente de confundir la cisterna pontocerebelosa agrandada del lado del tumor, con un espacio quístico e inclusive concluir que el tumor está en el lado opuesto.

Dentro del análisis tomográfico, las lesiones intracraneas pueden observarse como una masa definida, que puede ser sólida o quística, con edema o no circundante o con variables grados de neoformación vascular y/o con obstrucción al flujo de líquido cefalorraquídeo, estas lesiones pueden tener variaciones muy leves en el coeficiente de absorción, es decir masas isodensas circundadas por el tejido cerebral y por lo tanto, no visibles para el estudio por lo que se ha hecho necesario el uso de medios de contraste, de acuerdo a la estirpe histológica existen diferencias tomográficas, así los astrocitomas de bajo grado de malignidad ocasionan pequeños efectos de masa.

Los ependimomas tienen el mismo patrón tomográfico que los astrocitomas malignos apareciendo como masas de gran tamaño, densas. A nivel de la región sellar la positividad es alta y concluyente, ya que en los craneofaringeomas los hallazgos mas frecuentes son áreas quísticas con zonas de calcificación. Los tumores localizados infratentorial provocan alteraciones en el espacio subaracnoideo y en las cavidades ventriculares estando en relación directa al tamaño del tumor y del edema circundante. Siendo el IV un indicador de la línea media infratentorial relacionándose intima-

mente con el tallo cerebral y el cerebelo, los tumores cerebelos, generalmente desplazan al IV ventrículo obliterándose en casi a mitad de los casos la cisterna cuadrigemina por probable desplazamiento hacia arriba del cerebelo. Los tumores del tallo cerebral provocan en ocasiones efectos de masa en la porción superior del IV ventrículo y en la cisterna supraselar, presentando engrosamiento del tamaño del puente, siendo el patrón de densidad hiperdenso con respecto al cerebro circundante (80%) atribuyéndose al edema resultante que se extiende a todas las porciones del tallo, presentando solo en el 10% formaciones quísticas o necrosis centrales.

L.C.R. Se valora la información de este estudio en relación al peligro existente en los casos de hipertensión endocraneana. Las anomalías del LCR incluyen: aumento de la presión y del contenido de proteínas que se observa en el 70% de los casos, pleocitosis en un 30% de los líquidos, la coloración xantocrómica que se observa en los tumores de íntima relación con el sistema ventricular y secundario al alto contenido de proteína o sangre, observándose que los tumores que tienen bajo grado de malignidad el contenido de proteínas tiende a ser normal, la pleocitosis es mas encontrada en tumores que invaden ventrículos o infiltran la leptomeninge.

ELECTROENCEFALOGRAMA.

Se sabe que toda masa interpuesta entre el electrodo y las neuronas cerebrales ocasiona una caída de tensión y elimina los ritmos rápidos, considerándose una masa tumoral inactiva desde el punto de vista bioeléctrico Foster y Altenburg comprobaron que las alteraciones electroencefálicas están dadas por la zona marginal de la neoplasia que la ocasiona, existiendo dos tipos de anomalías básicas:

1. Signos directos o focales, y
2. Signos indirectos o proyectados.

Directos se encuentran ondas delta polimorfas, irregulares de bajo voltaje considerándose la onda delta como signos característicos de sufrimiento neuronal, los tumores de lento crecimiento tienen tendencia a descargas epilépticas y dentro de los más frecuentes se pueden mencionar los astrocitomas. Las tumoraciones situadas en las regiones temporales son las que demuestran mayor porcentaje de focos delta bien delimitados.

Indirectos sus características son frecuencia constante aparición en brotes de alto voltaje sincrónicos y pueden ser bilaterales, con alteraciones a los estímulos ya que muestran reactividad y cambian según el estado fisiológico del paciente, apareciendo topográficamente los ritmos delta intermitentes en las regiones anteriores de la cabeza (FIRDA) y en regiones posteriores de la cabeza

za (OIRDA) encontrándose esta última mas frecuente en los tumores de fosa posterior.

El sueño puede diferenciar tipos tumorales siendo característica de tumor cerebral la persistencia de foco delta es un sueño profundo, o cuando las ondas lentas se asocian a supresión de los potenciales habituales de sueño, el tumor tiene localización superficial.

Dentro de la localización tumoral se deberá tomar en cuenta la Ley de la variación que provoca fenómenos a distancia , ocasionado probablemente por mecanismos de herniación de masas cerebrales, de esta forma una tumoración de polo occipital puede ocasionar sintomatología electroencefalográfica en lóbulo temporal anterior, un tumor parietal puede ocasionar manifestaciones en región temporal.

RADIOGRAFIAS SIMPLES DE CRANEO.

Las alteraciones mas frecuentemente encontradas son las debidas a hipertensión intracraneana.

1. Agrandamiento del cráneo, encontrándose con frecuencia como única manifestación en niños con tumoración intracraneales secundarias a hipertensión intracraneana.

2. **Ensanchamiento de suturas.** Las porciones de la sutura lambda y coronal adyacentes a las fontanelas son mas anchas que el resto de las suturas. Las suturas de la base del cráneo pueden ensancharse si existe un cierre prematuro de las suturas de la calota, la separación de las porciones interdigitadas mayor de 2 mm., después de los 3 años es patológico, variando mucho en relación a la cronicidad del proceso y la edad del paciente, apareciendo esta diastásis principalmente en la primera década de la vida.

Atrofia Osea. Los huesos craneales después de hipertensión de larga evolución pueden presentar atrofia difusa o destrucción local.

Alteraciones en la vascularidad. Esta se encuentra aumentada en los pacientes jóvenes con hidrocefalia compensada por aumento de tamaño de las granulaciones de Pachoni y de las venas de drenaje.

Impresiones circunvolucionales o impresiones digitales sugieren áreas de afinamiento óseo por la presión ejercida de las circunvoluciones pulsátiles del encéfalo aparecen como zonas redondeadas de menor densidad.

Alteraciones en la silla turca. Presentan erosión sellar la tercera parte de los pacientes con tumores encefálicos, consecuencia del agrandamiento del III ventrículo se da importancia a las

pulsaciones de la arteria carótida y basilar, así como al polígono de Willis que rodea la silla, dividiéndose en cuatro categorías:

1. Erosión del piso esfenoidal.
2. Erosión de las clinoides posteriores y pared del dorso de la silla.
3. Agrandamiento de la silla turca.

NUMOENCEFALOGRAFIA Y VENTRICULOGRAFIA.

Inventada por Dandy en 1919 y se consideran tres alteraciones básicas ocasionadas por los tumores en este método de gabinete.

1. Desplazamientos y herniaciones. Los desplazamientos pequeños se encuentran relacionados con deformación del IV ventrículo mientras que los grandes ocasionan protusión de la masa cerebral, por una abertura natural del cráneo.

En un gran porcentaje de tumores del cerebelo se encuentra una herniación amigdalina y en menor porcentaje en tumores del tallo cerebral o estructuras extraxiales, sin embargo, todo tumor de fosa posterior o supraventricular puede desplazar hacia abajo las amígdalas cerebelosas.

La herniación puede ser aguda o crónica, en el primer caso, la amígdala ocupa la mayor parte del triángulo aéreo (se presenta entre la columna cervical y el cráneo en las rx de crá-

neo lateral), y toda sombra que sobresalga por debajo del agujero occipital es sospechoso de herniación.

La herniación crónica en los tumores de fosa posterior que crecen con lentitud existe un importante espacio aéreo entre las amígdalas herniadas y el borde dorsal del conducto raquídeo y agujero occipital.

2. Dilatación. Componente de alteración neurológica secundaria a tumores encefálicos y se debe a la obstrucción del LCR por el tumor y la consiguiente hidrocefalia.
3. Deformidad y defectos de relleno. Estos afectan especialmente a los ventrículos laterales, los defectos de relleno no constituyen signos de confianza a menos que existe falta de relleno ya que es lo común que los ventrículos laterales no se lleven o lo hagan muy poco en donde existe la lesión tumoral.

Los tumores intraventriculares tienden a ubicarse en lugares aparte del resto de la tumoración de ahí que posean rasgos característicos, clínicamente no dan síntomas ni signos neurológicos y el tamaño del tumor puede influir muy poco sobre los mismos de ahí la importancia de su localización mas que de su tamaño.

4. Erosión de la pared cortical anterior del dorso. Calcificaciones, dado principalmente por colecciones de calcio, el tumor que presenta más frecuentemente ésto es el craneofaringeoma, tumores que se originan en la fosa del cráneo como los osteocondromas pueden elaborar hueso o calcificarse, el grupo de gliomas como el oligodendroglioma que tiene mayor calcificación macroscópica, el astrocitoma fibrilar que contiene calcio visible a los RX.

ANGIOGRAFIA.

Descrita por primera vez en 1927 por inyección percutánea utilizando en pediatría la técnica Seldinger por introducción de catéter por vía trasfemoral, haciéndose el DX en relación a la circulación anormal, como son:

1. Agrandamiento de arterias aferentes existentes.
2. Nube tumoral.
3. Aparición de nuevos vasos arteriulares.
4. Aparición de venas nuevas.

Los tumores con vascularidad anormal fisiopatológicamente se dividen en:

- a) Aquellos con circulación intratumoral acelerada (hemangioblastomas), que son malignos en la mayoría de los casos (a excepción hecha a los meningiomas angioblásticos), Gliomas.

- b) Aquellos con circulación intratumoral normal, se encuentran los meningiomas de poca frecuencia en pediatría cuyo hallazgo vascular característico es la irrigación sanguínea por ramas de la carótida externa agrandándose la arteria menígea media.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

No sólo los tumores intracraneales dan signos de masa ocupativa, traduciendo sintomatología diversa como: cráneo hipertensivo, alteraciones neurológicas de los distintos pares craneales, cefálea, vómitos, alteraciones en la marcha y/o conciencia, se ha visto que patología como: abscesos cerebrales, enfermedades degenerativas del SNC, cisticercosis neuroinfecciones, pueden ocasionar la estableciéndose el diagnóstico diferencial siempre por una historia clínica, datos de laboratorio y gabinete.

TUBERCULOMAS.

La meningitis tuberculosa debido a *Mycobacterium tuberculosis* continúa, siendo un grave problema en los países subdesarrollados y aún en los desarrollados, esta forma acompaña los casos de tuberculosis miliar considerando hasta un 85% de niños que cursan TB miliar que desarrollaron meningitis, la implicación meníngea probablemente es secundaria a un pequeño tuberculoma de cortex o las leptomeninges, siendo los tuberculomas del plexo coroideo menos frecuentes en presentación, los tuberculomas son relativamente raros en la actualidad, pero en otros tiempos constituían una de las causas más comunes de lesión de masa de la fosa posterior de los niños, se producía más a menudo en cerebelo y con menor frecuencia en el tallo encefálico, los datos clínicos encontrados en

la primera de las 3 fases son gastrointestinales, cursando con irritabilidad y apatía, en la segunda fase se encuentra franca afeción al sensorio con alteraciones en los pares III, IV, VI, VII, en la tercera etapa se encuentra el paciente comatoso con períodos intermitentes de recuperación del estado de consciencia.

Dándose el diagnóstico primordialmente en una reacción cutánea francamente positiva, una historia clínica con antecedentes de contacto con el bacilo o exposición a éste y el LCR que muestra un líquido de aspecto de cristal molido y que al agitarse muestra una película en la que ocasionalmente pueden observarse bajo microscopio los gérmenes patológicos y con una franca glucorraquia.

ABSCESO CEREBRAL.

Este consiste en la acumulación de pus libre o encapsulada en la sustancia cerebral, la invasión por gérmenes es a través de las siguientes vías.

1. Hematología desde un foco de infección distante o de una sépsis.
2. Por contigüedad, directamente desde una infección en oído medio o en los senos paranasales, o a través de una tromboflebitis séptica en las venas en puente.
3. Como una complicación de una herida penetrante, y en
4. Asociación con una cardiopatía cianótica congénita con deri-

vación de derecha a izquierda.

Los agentes mas frecuentes son estafilococo, estreptococo, anaerobios, neumococos bacteroides, hemofilus, influenza y otros negativos, por hongos aspergillus, Nocardia, actinomyces y más raros, por Entamoeba histolytica. Las manifestaciones clínicas engloban signos neurológicos como son: papiledema hemiparesia, respuestas extensoras plantares, afasia, rigidez de nuca, hemianopsia, alteraciones pupilares y signos generales como son cefalgia, vómitos, alteraciones en la conciencia, fiebre, convulsiones. Pudiendo dejar como secuelas la hidrocefalia, retraso mental y anomalías neurológicas localizadas. De esta forma el cuadro clínico es difícil de diferenciar del que ocasionan sobre todo los tumores intracerebrales el LCR es de valiosa ayuda encontrándose acentuada pleocitosis y valores elevados de proteínas.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

Es la acumulación de líquido sanguinolento entre la duramadre, resultando como una complicación frecuente del trauma de cráneo, dependiendo las manifestaciones clínicas en gran parte de la edad del paciente, teniendo en los niños de mas edad similitud con el cuadro presentado en los adultos, siendo éste en forma aguda o crónica.

La hemorragia subdural se origina en las venas cervicales que cruzan el espacio subdural y que drenan en el interior de los senos duros, resultando lesionadas en el transcurso del parto sobre todo si éste es rápido, o en otra edad subsiguiente por un traumatismo craneal.

En niños menores de los 2 años se presenta hasta en un 85% siendo bilateral y localizado a región frontoparietal.

Siendo la hipertensión intracraneal al síntoma más frecuente. Los hematomas crónicos son raros en los niños pequeños, produciéndose mayoría de ellos en la adolescencia. Dentro del cuadro clínico se incluye alteración gradual de la personalidad y del estado de alerta, cefalalgias, crisis convulsivas y rápida alteración del estado de conciencia.

El hematoma es unilateral en el 80% y su diferenciación con tumoración de los hemisferios es difícil desde el punto de vista clínico, por lo que se basa usualmente en la angiografía cerebral que revela desplazamiento de las ramificaciones terminales de la superficie del cráneo dejando a vascular esa área, cuya extensión constituye una indicación del tamaño del hematoma, o con la TAC craneoencefálica.

PSEUDOTUMOR CEREBRAL.

Reconocido por Quincke y es debido a diversas causas y en algunos

existe alteración de trastornos endócrinos pero la mayoría de ellos aun es de causa desconocida, dentro de éstas se encuentran: una variedad amplia de factores etiológicos. Administración de tetraciclinas, terapia prolongada de corticoesteroides, enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, intoxicación con vitamina A, obesidad, embarazo, anemia por deficiencia de hierro, disfunción menstrual, lupus diseminado. Se caracteriza por elevación de la presión intracraneana y edema de pila con un sistema ventricular normal, LCR normal.

ENCEFALOPATIAS TOXICAS.

Intoxicación por plomo, se divide en dos formas clínicas:

1. Encefalopatía saturnina.
2. Polineuritis saturnina.

El plomo es ingerido al masticar trozos de madera cubiertos con pintura o trozos de yeso recubiertos con pintura desprendidos de las paredes, es mas frecuente su presentación entre los 12-35 meses de edad, dentro del SNC las alteraciones características de la intoxicación saturnina tardan una semana o mas en desarrollarse, en las intoxicaciones subagudas o crónicas el edema cerebral generalizado en la patología más destacada.

El principio de la sintomatología es insidioso caracterizándose por irritabilidad, palidez, anorexia, dolor epigástrico, vómitos

estreñimiento, posteriormente aparecen crisis convulsivas y depresión del estado de alerta.

La exploración física muestra todos los signos de hipertensión intracraneana, incluyen papiledema, hipertensión de fontanela, separación de suturas presentando menos a menudo, ataxia cerebelosa y parálisis de los pares VI y VII.

El diagnóstico se basa principalmente en la línea de plomo presentada (azul, negra), en el borde de las encías o en el ano, la anemia acompaña usualmente a los signos neurológicos, los eritrocitos de sangre periférica y de la médula ósea suelen mostrar granulación basófila y la presencia de estas células es casi constante en la intoxicación por plomo inorgánico.

Los hallazgos radiológicos son característicos, siendo lo más sobresaliente la banda radiopaca densa en las metafisis de numerosos huesos largos, siendo la medición de plomo en sangre el método más confiable.

CISTERCOSIS.

En general ocupa 25% como causa de masa intracraneana, frecuentemente encontrada en nuestro medio como causa de hipertensión intracraneana. La afección es producida por la forma enquistada de *Tenia Solium*, encontrándose los organismos enquistados en el parén

quima o en las cisternas basales produciendo así inflamación crónica de las leptomeninges y del epéndimo.

Como ya se enumeró la sintomatología más común y que ocupa el 75% de presentación es la hipertensión endocraneana, ataques focales, o generalizados y parálisis de los nervios craneales. Así, la variedad parenquimatosa puede comportarse en muchas ocasiones como masa ocupativa y dar alteraciones focales que lleven a la presentación clínica de tumor intracraneano. De uno o dos tercios el LCR presenta eosinofilia, leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, hiperproteínorraquia, hipoglucoorraquia son los patrones más encontrados.

La reacción de Nieto u otras tipo antígeno-anticuerpo dan una positividad hasta del 70%. En casos en que la hipertensión intracraneana contraindique la punción lumbar, se ha establecido el diagnóstico recurriendo a la TAC que muestra lesiones quísticas y la llamada reacción encefálica cisticercosa.

ENFERMEDAD DEGENERATIVA DEL SNC, ESCLEOSIS CEREBRAL DIFUSA.

Descrita por Schilder en 1912, es una afección desmielinizante aguda de aparición esporádica de curso progresivo no remitente, el comienzo suele presentarse entre los 5-12 años presentándose en un niño sano con alteraciones en la marcha y deterioro intelectual

progresivo, es común la manifestación temprana de ataques de diversos tipos describiéndose episodios de gritos y llanto, aunado a esto puede cursar con hemiplejía, ataxia y diversos signos focales; parálisis del VI par, neuritis, retrobulbar y sordera, existen trastornos de la deglución por parálisis pseudobulbar causada por la afeción bilateral de los hemisferios cerebrales. En el 10% de los niños el proceso de desmiclinización es tan rápido, encontrándose asociado a edema cerebral importante mismo que produce aumento de la presión intracraneana, cefalgia, vómito y papiledema, de ahí que se encuentre entre los diagnósticos diferenciales.

T R A T A M I E N T O .

QUIRURGICO.

Se basará principalmente en la accesibilidad del tumor para su resección de preferencia total o de la mayor parte del tejido infiltrado. Indicándose la radioterapia si el tumor es radio sensible si es maligno y en aquellos casos en donde la radio sensibilidad es discutida pero es inabordable o si su resección ha sido parcial. Se iniciará con el manejo quirúrgico o para cada tipo de tumor y su localización.

Astrocitomas Cerebelos). Estos son resecados, la evacuación de un quiste asociado, puede aliviar los síntomas pero no evitará que vuelva a llenarse en última instancia.

La extirpación del quiste y de su nódulo intramural da una sobrevida excelente en un gran porcentaje de pacientes, si solo se logra una extirpación subtotal el tumor resultante es de crecimiento lento y parece hacerse mas diferenciado al transcurrir el tiempo.

Cuando no existe el componente quístico o la invasión es al pedúnculo, vermis o tallo encefálico con frecuencia se practica únicamente resección parcial.

A causa del crecimiento lento y las posibilidades de resección quirúrgica no se efectúa radioterapia sistémica.

MEDULBLASTOMA.

El tratamiento de elección consiste en resección quirúrgica de la masa tumoral, tratando de no invadir el piso o las paredes de IV ventrículo, con frecuencia se observa la diseminación del tumor después de la cirugía por lo que por esta razón siempre es necesaria la radioterapia postquirúrgica, y por su capacidad de metastatizar, el tratamiento de elección después de establecer el diagnóstico debe incluir radioterapia a razón de 4,500 a 5,500 rads liberados en la fosa posterior y en la parte alta de la médula cervical, sostenido por 6-7 semanas, con disminución de 500 rads en los menores de 3 años.

Con la siguiente distribución en la médula espinal, 4,000 rads, en región supratentorial 3,500 rads. Aproximadamente el 35% realizan una vida aceptable a 5 años y el 25% a 10 años, aunque existen variaciones al respecto.

GLIOMA DEL TALLO CEREBRAL.

La exploración quirúrgica del glioma del tallo debe ser restringida a los casos en los cuales no está claro el diagnóstico, o en

aquellos casos en que exista un quiste que pueda ser resecado (aproximadamente) el 10% de estos tumores tienen un componente quístico.

Los tumores del IV ventrículo (ependimomas o papilomas de plexos coroides), que ocasionen hidrocefalia debe de instalarse una válvula de derivación antes de ser resecados.

EPENDIMOMA.

El ependimoma infratentorial se resecará cuidadosamente tratando de respetar la integridad del IV ventrículo, seguido de quimioterapia, a pesar de encontrarse dentro de las vías del LCR no hace metastásis a menos de que tenga un grado alto de malignidad.

CRANEOFRANEOMA.

Este considera benigno aún dada su localización y la inaccesibilidad para la exploración quirúrgica así como por su continuidad con los tejidos vitales, la ayuda del microscopio ha logrado que muchos de éstos sean resecados sin afectar partes importantes, o efectuar al menos drenaje de descompresión, la combinación de aspiración o extirpación ha logrado buenos resultados.

PAPILOMA.

Plexos coroides, originados en los ventriculos laterales, los

que se presentan para extirpación quirúrgica completa ya que la mayoría se encuentran libres es una cavidad y solo están unidos a los plexos coroideos.

PINEALOMAS.

Estos pueden ser resecaados con la ayuda del microscopio o removidos con una relativa incidencia de morbilidad y mortalidad.

ASTROCITOMA HIPOTALAMICOS Y GERMINOMA.

Dada su localización es difícil su resección quirúrgica, la radio terapia por la sensibilidad que existe del germinoma es el tratamiento más adecuado para éste, existiendo una radio sensibilidad variable para los astrocitomas.

RADIOTERAPIA.

Está aunada a la cirugía y a la quimioterapia, teniendo un papel muy importante en el manejo de las tumoraciones intracraneales, existen indicaciones precisas para su uso, éstas son las siguientes:

1. Tumores radio sensibles en los cuales no es posible realizar cirugía.
2. Tumores recurrentes o residivantes que por una u otra causa no se consideran reoperables.

3. Tumores en áreas inaccesibles a la extirpación quirúrgica o en aquellos en los que la intervención quirúrgica es incompatible con la vida.
4. Tumores con un mínimo grado de radio sensibilidad que no se rescataron totalmente.
5. Tumores que se presentan en pacientes tratados con procedimientos descompresivos únicamente, ya que la radioterapia secundaria ha demostrado menor mortalidad.

La sensibilidad a radiacionizante en los diversos tipos histológicos es la siguiente:

- a) Neoplasia radiosensibles que requieren terapia localizada, Glioblastoma multiforme, meningioma sarcomatoso, oligodendroglioma.
- b) Neoplasias radio sensibles que requieren radiación al SNC meduloblastomas, ependimomas (pobremente diferenciados) neuroepiteliomas.
- c) Neoplasias cuya radio sensibilidad no está claramente establecida pinealomas astrocitomas cerebeloso.

QUIMIOTERAPIA.

El tratamiento en el pasado sólo se enfocaba a la cirugía y a la radioterapia introduciendo la quimioterapia como último recurso al fallar estos dos procedimientos, siendo actualmente modificada y

considerándose dentro del manejo de primer orden.

Siendo las vías de administración cuatro: intravenosa, intratecal, intrarterial y por intilación ventricular. La propiedad química del agente quimioterápico es muy importante, particularmente sobre el grado de solubilidad de la droga utilizada ya que sólo las drogas solubles en lípidos penetran al SNC, así como el grado de crecimiento en velocidad de la tumoración.

En el pasado la quimioterapia solo era utilizada cuando existía recurrencia del padecimiento secundario, la cirugía y a la radiación, presentando mayor sobrevivencia e incluso en algunos casos remisiones de la patología.

Ultimamente la quimioterapia ha sido utilizada como tratamiento inicial para detener la recurrencia de esta entidad, conociendo en muchos estudios realizados la efectividad de éstas, al administrarse oportunamente. En la mayoría de los tumores intracra-neales no es posible su resección total por la proximidad a estructuras vitales, tomando solamente biopsia de la lesión y su manejo, sería la radiación y quimioterapia como método definitivo de tratamiento.

Los agentes quimioterápicos mas usados son los siguientes:

DROGAS

DOSIS

Alcaloides:

Sulfato de vincristina

2mg/m²/sem IV

<u>DROGAS</u>	<u>DOSIS</u>
vinblastina	0.5mg/kg
Alquilantes:	
mostaza nitrogenada	0.8/kg/IA 400 mg/días/IV
ciclofosfamida	400 mg/día/IV 30-40 mg/Kg/IA
Antimetabolitos:	
metrotexate	varias dosis dependiendo de la vía utilizada.
Derivado nitroso ureas:	
BCNU	60-100 mg/M IV x 3 días
CCNU	125 mg/M oral
Metil CCNU	150 mg/M
Micelancias:	
VM26	50 mg/M/sem/IV
procarbazina	150 mg/M/días VO
D.T.I.C.	175 mg/M/día x 5 días
5-fluoracil	80 mg/kg/3 días V.O.

El metrotexate es el agente más usado, se administra intratecalmente y en algunos casos intraventricular, dándose la dosis de 50 mg/kg en 24 horas, mas recientemente Rosen y Cols trataron pacientes con glioma del puente a dosis de 300 mg/kg durante 4 horas por 12 dosis.

El metrotexate intratecal se ha manejado por mas de dos décadas obteniendo buena respuesta hasta el 50%. El sulfato de vincristina utilizado en el post-operatorio inmediato a la resección de tumores intracraneales como el meduloblastoma da como resultado una importante disminución de la mortalidad. Este es un alcaloide de la vinca y su dosis es de 1.5 a 2 mg/Lm siendo ésta su dosis máxima, su toxicidad es principalmente a nivel neurológico, desarrollando los pacientes neuropatía periférica, disminución importante de la fuerza de los flexores profundos, llegando a ocasionar pie en gota, arreflexia y parestesias.

Observándose constipación, alopecia, es rara la hiponatremia, así como también la inadecuada secreción de hormona antidiurética. Otro grupo de agentes quimioterápicos estudiados en la última década han sido los derivados de las nitroso ureas; éstas son liposolubles por lo que atraviezan fácilmente la barrera hemato-encefálica, la primera droga utilizada de este grupo fue la BCNU con vía de administración IV con dosis de 80-100 mg/M por 3 días con variación de la vía de administración a VO.

Los efectos secundarios son principalmente a nivel de tracto gastrointestinal y médula ósea cursando con vómitos, náusea y supresión de la médula ósea de 3 a 6 semanas después de su administración, produciendo trombocitopenia y leucopenia.

El uso prolongado suele ocasionar trombocitopenia crónica, así co-

mo anemia proletraria, ocurriendo con menor frecuencia alteraciones hepáticas, se ha visto en estudios realizados que es más efectiva por su efecto antitumoral la BCNU en comparación con la CCNU.

La procarbazina es un inhibido de la monoaminocidasa utilizada sola o en combinación con otros quimioterápicos, tiene efectos secundarios a nivel de tubo gastrointestinal, produciendo náusea, así como vómitos subsecuentemente supresión de la médula ósea, provocando leucopenia, anemia y trombocitopenia, su administración es oral con dosis diaria de 100-150 mg/m.

Recientemente se ha utilizado un derivado semisintético de la podofilotoxina, apipodofilotoxina (VM 26 o PTC) que ha demostrado actividad antitumoral en tumores primarios malignos cerebrales, es altamente liposoluble y con acceso fácil a la barrera hemato-encefálica, se administra IV a dosis de 50 mg/M.

MEDULOBLASTOMA.

Números agentes han sido utilizados para el tratamiento del meduloblastoma recurrente. Particularmente agentes antifólicos como el metrotexate usado intratecalmente variando la respuesta en pequeñas series, observándose una respuesta hasta del 50%. Muchos pacientes fueron tratados en fase terminal, así Newton y Surgers en 1965 reportaron el uso de metrotexate en 11 niños con meduloblastoma recurrente, la droga se administraba diariamente de 5-7

días con una dosis diaria de 0.25 mg x kg, evolucionando 2 de éstos pacientes satisfactoriamente.

La aminopterina fue administrada intratecalmente por Dachman en 1963 en pacientes con meduloblastoma y metástasis, obteniendo una sobrevida de 13 meses.

Lassman en 1965 reportó la respuesta del meduloblastoma al sulfato de vincristina, 2 años más tarde Lampkin, Manen y McBride sugirieron la combinación de la cirugía, radiación y quimioterapia como manejo inicial, reportaron también una paciente que cursaba con metástasis y que respondió al sulfato de vincristina.

Hugles indujo la remisión de un meduloblastoma cerebral inoperable que no respondió a la terapéutica con radiación, provocando esta remisión con la combinación de sulfato de vincristina, ciclofosfamida y metrotexate intratecal.

Kummer utilizó la procarbazina en un pequeño grupo de 4 pacientes con meduloblastoma, obteniendo una respuesta satisfactoria en 3 de ellos con un período máximo de 19 meses.

La experiencia con los derivados de la nitrosos ureas (BCNU, CCNU).

ASTROCITOMAS.

En general los astrocitomas son resecables con una curación hasta del 90% en los del primer grado, siendo la radioterapia una indicación en los astrocitomas residivantes. En la experiencia del autor los astrocitomas grado II con progresión, ameritan radio y quimioterapia. Uno de sus pacientes que tenía radioterapia y que a pesar de ésto continuaba deteriorándose, se utilizó la CCNU obteniendo mejoría importante, utilizó la droga por 4 años sin evidencia de residivas y posteriormente se administró la CCNU por un período de 2 años con intervalo de 3-4 meses.

Los derivados de las nitroso ureas en el presente, son los agentes mas efectivos en el manejo y tratamiento de los gliomas malignos, mostrando respuestas que van del 31% al 56% en esta revisión la BCNU ofrece mayor esperanza que la CCNU, o la metil CCNU.

La combinación de la terapéutica utilizando BCNU con sulfato de vincristina parece ser menos efectiva que la BCNU sola.

El sulfato de vincristina es uno de los agentes más utilizados en la terapéutica de los gliomas malignos cerebrales. La etoglucida es otro agente que muestra actividad antitumoral en los gliomas cerebrales se administra en infusión intrarterial produciendo una evidente regresión del tumor con un período mayor de sobrevivida.

El clorhidrato de procarbazina ha sido utilizado por vía oral en periodos de 30 días continuos, mostrando una respuesta hasta del 48%.

En estudios realizados la VM 26 o TPTG muestra actividad contra el crecimiento de lgiomas malignos, observados en etapas tardías del padecimiento.

SOBREVIDA Y RECURRENCIA.

En los tumores de fosa posterior son aplicables las palabras, brevedad para los tumores malignos y cronicidad para los tumores benignos. Los pacientes que presentan síntomas de evolución rápida debida a una tumoración maligna presentan una recuperación rápida después de una cirugía sin incidentes.

Mejoran dramáticamente la cefálea, el vómito y la ataxia.

Durante la radioterapia pueden aparecer algunos síntomas molestos que después de ello desaparecerán, pero después de meses sin síntomas, la aparición de ellos indicará recurrencia.

En los casos de tumores benignos, la desaparición de los síntomas será lenta, persistiendo por varios meses cefálea, náuseas, dolor de cuello, discreta ataxia y dismetría.

Una vez que los síntomas hayan disminuido, se impone una nueva tomografía craneoencefálica para confirmar la recidiva o descartarla.

Una vez que se haya confirmado la recidiva el cirujano decidirá si practica una reexploración o retratamiento con radioterapia o aplica quimioterapia o una combinación o ningún tratamiento.

Esta decisión deberá tomar en cuenta el tiempo entre el primer tratamiento y la confirmación de la recurrencia, la calidad inicial de

sobrevida, la localización del tumor, el tipo histológico y el deseo de la familia y el niño.

Por ejemplo es aceptable operar a un niño de un meduloblastoma después de 4 años libre de síntomas, pero no es bueno operar a un niño con un glioma del tallo cerebral después de pocos meses de diagnosticado el tumor. Cualquiera que sea su decisión el cirujano puede asegurar que el intervalo será mas breve en la recidiva que en el primer ataque, cuando la recurrencia del tumor está confirmada, la familia deberá aguardar.

O B J E T I V O S .

1. Conocer mediante la revisión las características clínicas que se presentan en esta entidad en el Hospital General lo. de Octubre.
2. Tener una relación de la frecuencia en que se presenta esta patología.
3. Conocer una relación de mayor incidencia de acuerdo a edad y sexo.
4. Conocer los signos característicos que integran esta patología.
5. Conocer los métodos auxiliares diagnósticos y saber utilizar los.
6. Conocer los caracteres histopatológicos y predominancia en la edad pediátrica.
7. Conocer el origen de cada neoplasia.
8. Tener en cuenta el diagnóstico diferencial y la forma mas común de diferenciarlo.
9. Conocer la terapéutica médica y quirúrgica.
10. Conocer las secuelas.

MATERIAL Y METODOS.

Se hizo revisión de 3 expedientes en un periodo de 18 meses (comprendido de junio de 1982 a diciembre de 1983), con el diagnóstico de tumoración intracraneana confirmada por cirugía y patología con resección parcial en dos de ellos y subtotal en otra. Siendo uno canalizado por el servicio de oftalmología con el diagnóstico de cráneo hipertensivo, síndrome que marca la pauta en la mayoría de este tipo de pacientes, substrayendo el siguiente tipo de información:

- a) Edad
- b) Sexo
- c) Síndrome de cráneo hipertensivo
- d) Datos neurológicos
- e) Asociación de los datos neurológicos con el origen de la lesión.
- f) Crisis epilépticas
- g) Signos generales
- h) Histología y localización
- i) Alteraciones radiográficas
- j) TAC
- k) Relación de las lateraciones vistas en la TAC.
- l) Alteraciones de la coordinación.
- m) Angiografía

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

59.

- n) Tipo de intervención quirúrgica
- ñ) Pronóstico
- o) Estado actual de los pacientes.

C O N C L U S I O N E S .

Se revisaron 3 casos ingresados a este Hospital (H.G. 10. de Octubre), en un período de 18 meses en los que se integró el diagnóstico de tumoración intracraneana.

Se realizó también revisión bibliográfica sobre el tema, de diferentes autores y revistas, haciendo resaltar los aspectos mas importantes como son: las alteraciones ocasionadas por la presión intracraneana, y por el efecto de masa, así como la alteración de pares craneales por invasión o por desplazamiento.

1. Se demuestra que en el 100% de nuestros pacientes que ingresan con el diagnóstico de hipertensión intracraneana, uno de ellos es detectado por Oftalmología.
2. Dentro de los datos clínicos que integran el diagnóstico de hipertensión intracraneana el principal de ellos es el vómito, aunque dentro de su semiología parece no ser de caracteres de "Proyectil", seguido de la cefálea y edema de papila como se observará, estos 3 signos se presentaron en el total de casos presentados.
3. Es indiscutible que a pesar del pequeño grupo presentado, el sexo masculino es el mas afectado, existiendo esta relación 2:1 en las citas bibliográficas consultadas.

4. Al parecer existe una edad más frecuente de presentación situada ésta en la edad escolar.
5. Al interrogatorio y a la exploración física se observó clara alteración de pares craneales.
6. A la exploración física el nervio más afectado fue el VI par encontrado en los 3 pacientes, seguida de alteraciones del III par, VII y IX.
7. La asociación de los pares VI y VII se encontró sólo en un paciente.
8. La alteración de la coordinación más encontrada fue la ataxia en la marcha y lateropulsión.
9. La asociación más encontrada fue la tendencia a la caída con aumento de la base de sustentación, seguida de la ataxia en la marcha.
10. Solo un paciente presentó crisis convulsiva que se consideró se debió a la hipertensión intracraneana.
11. Las alteraciones motoras solo se encontraron en 2 pacientes.
12. Un paciente presentó alteración motora importante a partir de su ingreso, siendo la extremidad derecha (presentada en 2 de ellos) la más afectada.

13. Los síntomas generales mas frecuentes que precedieron al cráneo hipertensivo son: la irritabilidad, la dificultad para la concentración, la hipersomnia, encontrándose en el total de los casos presentados.
14. Los tumores encontrados en esta serie:
 1. Meduloblastoma (2)
 2. Astrocitoma cerebeloso (1)
15. Ninguno fue metastásico.
16. Existiendo una relación de 2-5 meses entre el primer signo de presentación y el diagnóstico realizado.
17. Dentro de los exámenes de gabinete y laboratorio mas importantes para integración de diagnóstico, se encontró que la TAC es el estudio de mayor utilidad.
18. La TAC integró el diagnóstico con la visualización de masas hiperdensas en los 3 pacientes.
19. También la radiografía de cráneo fue anormal en 2 pacientes lo que demuestra también ayuda diagnóstica como un primer paso dentro de los métodos no invasivos.
20. Evidenciando la traducción de la hipertensión intracraneana observándose importante separación de las suturas (2) micro-

cefalia (2) y aumento de las impresiones digitales.

21. En ningún caso se realizó EEG.
22. El estudio de líquido cefalorraquídeo no muestra alteración alguna en los pacientes revisados.
23. El tratamiento quirúrgico consistió en la resección completa y de un 80% (1) en los tres casos, ameritando los 3 derivaciones de LCR.
24. Solo se realizó una arterografía carotídea y vertebral izquierda en donde se evidencia alta presencia de tumoración.
25. No se registraron defunciones en los primeros 3 meses.
26. Dos de estos pacientes continúan en contacto con nosotros por medio de la CE. Uno lo perdimos.
27. Las secuelas encontradas son hemiplejía y dismetría (1) y nistagmus (1) corrigiéndose la alteración del VI par.
28. Recibieron radioterapia (2).
29. Esta revisión la realicé solo en los 2 años de mi estancia hospitalaria en el servicio, encontrando únicamente los casos antes enunciados, sin embargo, realicé una revisión desde 1979 hasta 1982, en los que se encontró un solo caso lo que hace

pensar dado que es una causa principal de mortalidad infantil importante dentro de los cánceres, ya que ocupa el segundo lugar de presentación dentro de ellos es que:

1. Este tipo de paciente acude a un hospital de concentración.
 2. Los métodos de diagnóstico de gabinete solo se realizan en instituciones de tercer nivel.
 3. Y que actualmente se piensa mas en ellas y gracias a los avances técnicos tenemos mas rápidamente el diagnóstico de nuestros pacientes.
28. Realicé esta revisión gracias a uno de mis pacientes al que agradezco su cooperación y paciencia infinita que tuvo para la integración de su padecimiento.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

<u>Sexo</u>	<u>Edad</u>	<u>Localización</u>
M	3	Infratentorial
M	7	Infratentorial
M	14	Infratentorial

CUADRO No. 2

DATOS CLINICOS DE HIPERTENSION INTRACRANEAL

	<u>No. de Casos</u>
Cefalea	3
Vómito	3
Papiledema	3

CUADRO No. 3

DATOS NEUROLOGICOS.

Alteración en nervios craneanos	3
Alteración Cerebelosa	3
Alteración Motora	3
Crisis Epiléptica	1
Alteración Sensitiva	0

CUADRO No. 4

ALTERACION NEUROLOGICA EN LA EXPLORACION FISICA

Nervio Craneal

II	0
III	2
VI	3
VII	1
IX	1

CUADRO No. 5

ALTERACIONES DE LA COORDINACION ENCONTRADA

<u>Alteraciones</u>	<u>Número</u>	<u>Porcentaje</u>
Ataxia de Marcha	3	100%
Lateropulsión	1	33%
Aumento Base de Sustentación	1	33%
Dismetria	2	50%
Disdiadococcinecia	2	50%

CUADRO No. 6

HISTOPATOLOGIA Y LOCALIZACION

Astrocitoma
 Medulablastoma Iv Ventricular
 Mediloblastoma

CUADRO No. 7

ALTERACIONES RADIOLOGICAS

Separación de suturas	2
Aumento de impresiones digitálicas	3
Macrocefalia	2
Zona Litica	0

CUADRO No. 8

TAC Y LOCALIZACION DE LA LESION

Infratentorial

Fosa Posterior

CUADRO No. 9

RELACION DE LAS ALTERACIONES VISTAS EN LA TAC

Dilatación de ventriculos laterales	3
Dilatación de II Ventrículo con desplazamiento del IV izquierdo.	1
Dilatación del II ventrículo con desplazamiento del IV a la derecha	1

B I B L I O G R A F I A .

1. WOLFANG, K. INTRACRANIAL TUMORS OF INFANTS AND CHILDREN, MOSBY 1-70, 1971.
2. BAILEY, P. BUCHANAN, D.N. BUCHY, P. INTRACRANIAL TUMORS OF INFANCY AND CHILDHOOD. CHICAGO U. OF CHICAGO PRESS, 1939.
3. GEROSA, M.A. et. al. IMMUNOBIOLOGY OF PRIMARY CNS TUMORS IN INFANCY AND CHILDHOOD. CHILD'S BRAIN 6-92-102, 1980.
4. GOLD E., et. al. RISK FACTORS FOR BRAIN TUMORS IN CHILDREN AM JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY. VOL. 109, No. 3-319, 1979.
5. GOLD E. et. al. INCREASED RISK OF BRAIN TUMORS IN CHILDREN EXPOSED TO BARBITUATES INCL. OCT. 61 (4), 1031-1034 1978.
6. DOHRMANN, G.J. FARWEL J.R., INTRACRANIAL NEOPLASM IN CHILDREN A COMPARISON OF NORTH AMERICA, EUROPA, AFRICA AND ASIA. DIS. NERV. SIST. 27 (12) 696-7, 1976.
7. ELLIOT F. A. CLINICAL NEUROLOGY, SAUNDERS, PHILADELPHIA, 410-429. 1971.
8. DESMOND S. et. al. NEUROLOGIC ASPECT OF ENDOCRINE DISTURBANCES. EN A.B. BAKER. L. H. BAKER (EDS) CLINICAL NEUROLOGY HARPER AND ROW MARYLAND COL. 3:21, 1976.
9. PENFIELD W. ERICKSON. T.C. EPILEPSY AND CEREBRAL LOCALIZATION, CHARLES C. TOMAS, SPRINGFIELDS, 1941.
10. HAYNE S.S. EDUARDES J. VASCULAR RESPONSE TO ACUTE INTRACRANIAL HYPERTENSION J. NEUROL, NEUROSURG, PHYSCHIAT 34: 587-601. 1971.
11. HAYREH S.S. EDUARD J. VASCULAR RESPONSE TO ACUTE INTRACRANIAL HYPERTENSION J. NEUROL. NEUROSURG. PHYSYCHIAT, 34:587, 1971.
12. BARBOSA V. M., SINDROME DEL CRANEO HIPERTENSIVO, ELECTROCARDIOGRAMA Y ELECTROLITOS. UNAM, MEXICO 1973, Tesis.

13. RAPPAPRT Z. EPSTEIN F. COMPUTE AXIAL TOMOGRAPHY IN THE PREOPERATIVE EVALUATION OF POSTERIOR FOSSA TUMORS IN CHILDREN. CHILD'S BRAIN 4:170-179, 1978
14. GEROSA M. et. al. TREATMENT OF PEDRIATRIC MEDULLOBLASTOMA. CHILD'S.