



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



11232
13
2ej

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SSA.

**" TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA
NERVIOSO, ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA DEL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO DURANTE 1994 ."**

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE

NEUROCIRUGIA

PRESENTA

DR. JUAN HINOJOSA SANCHEZ

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

TUTOR DE TESIS: DR. NOE VARGAS TENTORI



DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.



Hospital General de México de la SSA

Unidad de Neurología y Neurocirugía

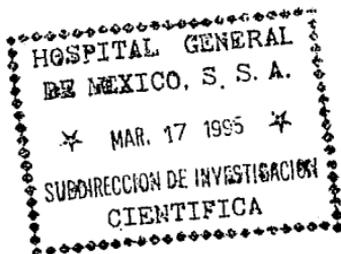
Dr. Carlos Prado García

Jefe de la Unidad de Neurología
y Neurocirugía.

Dr. Noé Vargas Tentori

Jefe de la Clínica de tumores
de la Unidad de Neurología y
Neurocirugía.

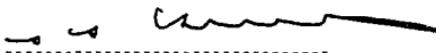
Tutor de tesis.



Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. José de Jesús Gutiérrez Cabrera

**Profesor Titular del curso de
Neurocirugía**



A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke at the end, positioned above a dashed horizontal line.

**A mi Señor Dios, para que
me permita entregar buenas
cuentas de aquellos que ha
puesto en mis manos.**

Reconocimientos

Este trabajo de tesis ha sido posible gracias a la dedicación, paciencia y solidaridad de las siguientes personas: en primer lugar a los médicos residentes de la Unidad de Neurología y Neurocirugía que hicieron el estudio clínico, de gabinete, laboratorio y participaron activamente en el tratamiento quirúrgico de los pacientes.

Al personal del archivo clínico que se integró a este trabajo en el ordenamiento de los documentos del expediente clínico y que me facilitaron los informes de histopatología.

Hago una mención especial para el Dr. Mauro Alberto Segura, residente de segundo año de neurocirugía por el cuidado con que tomó su función como fotógrafo, además de su vocación de médico y de colaborador entusiasta en el procesamiento de la información. Gracias al ingeniero Gerardo Garrido por su asesoría y paciencia en la elaboración técnica del texto y los cuadros y gráficas que aquí aparecen.

El Dr. Juan Olvera Rabiela, me proporcionó la descripción histológica de cada neoplasia. Las doctoras Laura Chávez y Georgina Guerrero, me asesoraron y estuvieron siempre en la mejor disposición para la confirmación o rectificación de los diagnósticos histopatológicos. Gracias mil al grupo del Dr. Olvera.

INDICE

	Página
Resumen	
Introducción	1
Justificación	6
Objetivo	7
Material y métodos	8
Capítulo I. Tumores de tejido neuroepitelial	11
I.1. Astrocitoma	12
I.2. Ependimoma	21
I.3. Gliomas mixtos	24
I.4. Papiloma de plexos coroideos	25
I.5. Tumor neuroectodérmico primitivo	28
I.6. Meduloblastoma	30
Capítulo II. Tumores de nervios craneanos y espinales	34
II.1. Schwanoma	35
II.2. Neurofibroma	37
Capítulo III. Tumores de las meninges	39
III.1. Meningioma	40
III.2. Tumores mesenquimatosos no meningoteliales benignos	50
III.3. Tumores de histogénesis incierta	51
Capítulo IV. Neoplasias linfohematopoyéticas	53
Capítulo V. Tumores de células germinales	56
V.1. Teratoma	57
Capítulo VI. Quistes y lesiones seudotumorales	59

Capítulo VII. Tumores de la región de la silla turca	62
VII.1. Adenoma hipofisiario	63
VII.2. Craneofaringioma	69
Capítulo VIII. Extensiones de tumores de estructuras vecinas	71
Capítulo IX. Tumores metastásicos	73
Resultados	76
Discusión	82
Conclusiones	86
Anexos	89
Bibliografía	90

RESUMEN

En esta investigación se encuentra la información concerniente a un total de 97 tumores que afectaron el sistema nervioso: primarios, de estructuras vecinas o metastásicos en pacientes de primer ingreso a la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la SSA. durante 1994, mismos que fueron clasificados de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de salud (OMS), publicados en 1993.

Se excluyen aquellos pacientes de reingreso a la Unidad de Neurología y Neurocirugía; a los niños atendidos por el servicio de Neurocirugía Pediátrica ya que sólo se trasladaron a los quirófanos de la Unidad para ser operados. También se excluyen de esta serie los pacientes atendidos por la clínica de hipófisis, ya que los enfermos fueron ingresados y atendidos conjuntamente y, en la gran mayoría de los casos, por el servicio de Endocrinología del Hospital.

INTRODUCCION

Antecedentes:

Los tumores que afectan el sistema nervioso han sido estudiados desde la antigüedad (1) y sólo hasta el Renacimiento europeo pudieron ser liberados de las suposiciones mágicas y religiosas que dominaban el pensamiento médico. En 1917 Harvey Cushing publicó " Tumores del nervio acústico y el síndrome del ángulo cerebelo-pontino " (2) y más tarde, en 1932 el artículo " tumores intracraneales " donde describe los diversos tipos histológicos de los tumores cerebrales con un análisis de la expectativa de vida de cada uno de ellos (3).

Los criterios de Cushing prevalecieron durante años y más tarde los de Walter Dandy en el abordaje de los tumores intraventriculares y del ángulo cerebelo-pontino (2).

En 1949 (4), Kernohan publicó una clasificación simplificada de los astrocitomas, haciendo referencia al número de astrocitos normales, anaplasia, mitosis anormales, celularidad, proliferación endotelial y neovascularización; estableciendo así cuatro grados (del I al IV, siendo éste último el equivalente al glioblastoma multiforme).

Los tres autores: Cushing, Dandy y Kernohan estudiaron los tumores primarios del sistema nervioso, pero ninguno analizó los tumores que, no siendo primarios del tejido nervioso, también lo afectan. (1,2,3,4).

Con la fundación de la Organización Mundial de la Salud y la integración de su Comité de Expertos para la clasificación de los tumores del sistema nervioso en 1979, fue posible realizar estudios de la epidemiología de los tumores del sistema nervioso (6,7).

Con base en esta clasificación, M. Stephen y cols. (8) publicaron en 1989 el " Estudio Nacional de las características de análisis de los pacientes con tumor cerebral " y describieron una incidencia de 35 000 nuevos tumores por año, correspondientes a una

tasa de 16.7 por 100 000 habitantes, sin considerar a los tumores metastásicos, adenomas de la hipófisis y lesiones no comprobadas histológicamente, la incidencia fue de 15 000 nuevos casos por año, correspondientes a 7.3 por 100 000 habitantes, siendo más afectados los varones y los pacientes de la raza caucásica. Sobresale en este estudio el predominio del glioblastoma multiforme con 3094 casos en el análisis de 1980 a 1985, todos los datos fueron obtenidos de 679 diferentes hospitales de la Unión Americana. Los resultados no incluyeron las lesiones metastásicas ni los tumores de estructuras vecinas al sistema nervioso: el encéfalo, la médula espinal o los nervios.

En el Simposium Internacional de tumores del sistema nervioso, realizado en la ciudad de Madrid en 1988, un grupo de expertos neuropatólogos hicieron un análisis de la clasificación de la OMS de 1979 y reafirmaron los criterios de la misma (9).

Con base en las objeciones hechas a la clasificación de la OMS de 1979 y a la de Kernohan de 1949 y 1952 (10), Daumas y col. establecieron una clasificación simple y objetiva de los grados de malignidad de los tumores basados en las siguientes características: atipia, mitosis, proliferación endotelial y necrosis, utilizando biopsias estereotáxicas y estableciendo criterios pronósticos según el sitio de localización de los astrocitomas.

Finalmente, la OMS elaboró en 1993 una clasificación de los tumores del sistema nervioso (11).

En esta nueva clasificación se ordenan las neoplasias en 10 grandes grupos:

1. Tumores del tejido neuroepitelial.
2. Tumores de los nervios craneales y espinales.
3. Tumores de las meninges.
4. Neoplasias linfohematopoyéticas.
5. Tumores de células germinales.

6. Quistes y lesiones pseudotumorales.
7. Tumores de la región de la silla turca.
8. Extensiones de tumores de estructuras vecinas.
9. Tumores metastásicos.
10. Tumores no clasificados.

Como puede apreciarse, esta clasificación es más extensa en tanto que incluye prácticamente a las neoplasias que directa o indirectamente afectan al sistema nervioso, pero además define claramente el sitio que corresponde a cada entidad.

La nueva clasificación incluye varias neoplasias nuevas, entre las que están el xantastrocitoma pleomorfo, el neurocitoma frontal, el astrocitoma frontal y ganglioglioma desmoplásico de la infancia y el tumor neuroepitelial disembrionárico. El glioblastoma multiforme se agrupa con los tumores astrocíticos.

ASPECTOS CLINICOS GENERALES DE LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO

La más común de las presentaciones de los tumores es un deterioro neurológico progresivo (68%), déficits motores (45%). La cefalalgia puede presentarse como síntoma en un 54% y las crisis en un 26%, (8,9).

Respecto a la ubicación de las neoplasias, característicamente se han establecido los siguientes lugares: supratentoriales, infratentoriales, medula espinal y nervios craneales y raquídeos.

Siendo más frecuentes los tumores supratentoriales en los adultos, mientras que en los niños predominan los infratentoriales que afectan el cerebelo y el tallo cerebral (12,13,14,15) y cuyo comportamiento biológico determina, por su ubicación en centros vitales, el pronóstico (13,14).

El síndrome de hipertensión endocraneana y la hidrocefalia secundaria a la compresión de estructuras que bloquean la circulación del LCR también ha sido analizada por diversos autores (14,15,16) y se han empleado diferentes técnicas para resolver el problema inminente de hernia central por enclavamiento de las amígdalas cerebelosas, estos tratamientos incluyen derivación del sistema ventricular, trépanos con punción evacuadora y tratamiento intensivo con esteroides y diuréticos de asa.

En la actualidad se conoce bien el comportamiento morfológico de casi todas las entidades neurooncológicas y los métodos de inmunohistoquímica y de genética permiten una tipificación que hasta hace unos años se desconocía (17,18,19,20,21).

Así, por ejemplo, hay tumores de estirpe astrocítica con una topografía y morfología características. El astrocitoma subependimario de células gigantes, frecuentemente asociado a la esclerosis tuberosa, prácticamente nunca sufre cambios citológicos y, a pesar de su evolución lenta, ocasiona la muerte por oclusión de los agujeros interventriculares. Lo mismo puede decirse del astrocitoma juvenil del tercer ventrículo, cuya morfología característica, de astrocitos piloides dispuestos en haces entrelazados, no cambia aún en casos de evolución larga.

Para el neurocirujano, encargado de tratar los tumores que afectan el sistema nervioso por razones de curación o terapéutica paliativa, no son las características histopatológicas las únicas determinantes del éxito, pues además cabe tomar en consideración muchas

variables como la edad, el sexo, tamaño y sitio de la lesión, tiempo de evolución y la presencia de metástasis en otros sitios del sistema nervioso, la sensibilidad de la neoplasia a radioterapia o a quimioterapia, incluso, en los tratamientos combinados con cirugía y todos estos métodos nuevos, la evolución de las neoplasias hace mella en la población general.

JUSTIFICACION

1. La falta de una estadística descriptiva de la incidencia, prevalencia, características clínicas y métodos de apoyo de gabinete y laboratorio para el estudio de los pacientes afectados por tumores primarios, metastásicos y de estructuras vecinas del sistema nervioso, en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, exige un estudio de epidemiología clínica para evidenciar los datos sobresalientes de las neoplasias que afectan al sistema nervioso.
2. Existen series de otros países (8, 9) de tumores que afectan al sistema nervioso y su información es conocida en los textos básicos y en revistas especializadas. El antecedente de una recopilación de lesiones consideradas como tumor cerebral data de 1944 y fue hecha por el Dr. Clemente Robles Castillo, quien incluyó también a las llamadas lesiones pseudotumorales como la cisticercosis y los tuberculomas (16).

Hay también series de otros hospitales nacionales (44), pero no existe una serie actualizada de nuestro hospital, de tal forma que hasta el momento la información sobre el tema es con referencia a los trabajos de investigación realizados por otros autores, en el presente trabajo se pretende describir la experiencia propia.
3. La disponibilidad de un número grande de pacientes que son atendidos en el servicio de Neurocirugía por causa de tumores que afectan su sistema nervioso justifica emprender la exploración del fenómeno con los medios clínicos y paraclínicos disponibles.

OBJETIVO

El objetivo general de esta investigación fue dar a conocer la epidemiología de los tumores que afectan el sistema nervioso en la serie de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la SSA.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Durante el año de 1994, fueron internados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México 566 pacientes con diversos diagnósticos, de los cuales, 97 correspondieron a pacientes con diagnóstico de tumor que afecta al sistema nervioso, de primera vez.

Estos enfermos fueron 51 mujeres y 46 hombres con rango de edad de 7 a 80 años y promedio de 44 años. Fueron ingresados a través de la consulta externa o del servicio de urgencias y durante su estancia en el Servicio de realizó a cada uno de ellos historia clínica, exámenes de laboratorio de rutina consistentes en biometría hemática completa, tiempos de coagulación, química sanguínea, examen general de orina y cuando lo requirieron se determinó también proteína de Bence-Jonnes en orina y perfil hipofisiario

Respecto de los estudios de gabinete se realizaron desde placas simples de cráneo y de columna, TAC de cráneo y de columna, mielografías, mielo-tomografías, electroencefalograma, audiometría y resonancia magnética por imagen de cráneo y de columna.

Se elaboró un diagnóstico presuntivo y posteriormente se decidió el tratamiento específico para cada caso.

Para fines de esta investigación, se elaboró un expediente de cada paciente, con copias fotostáticas de los documentos más importantes: historia clínica, informe de estudios de gabinete y laboratorio, hoja de valoración preoperatoria y hoja quirúrgica. Finalmente, en los casos operados con toma de biopsia o de fragmento del tumor o del tumor completo, se recabó el resultado de histopatología, emitido por los patólogos del servicio de Anatomía Patológica.

Una vez integrado cada expediente clínico, se procedió a elaborar un resumen clínico que se anexó a la parte frontal de cada expediente cifrado con números, de tal forma que pudieran ser más manejables los datos al realizar el procedimiento estadístico.

Cabe mencionar que en algunos casos, aproximadamente 12, el diagnóstico histopatológico inicial fue modificado posteriormente cuando el enfermo fue sometido a nueva cirugía o bien, cuando falleció y la autopsia reveló un tumor distinto.

Se excluyeron de esta serie todos aquellos pacientes con diagnóstico de tumor recidivante del sistema nervioso, de sus estructuras anexas o metastásicas, los cuales habían sido estudiados y tratados durante los años previos a 1994; asimismo, se excluyeron los pacientes atendidos por el servicio de neurocirugía funcional dentro de sus actividades asistenciales denominadas "Clínica hipotálamo-hipófisis" y "Clínica de Epilepsia", ya que los pacientes fueron estudiados previamente a su cirugía por los médicos integrantes de este grupo, así como por otros servicios, como el de Endocrinología, del mismo hospital.

Por otra parte, los niños o adolescentes atendidos por el servicio de Neurocirugía Pediátrica con diagnóstico de tumor, tampoco fueron incluidos en este estudio, ya que los médicos del servicio correspondientes los atendieron durante todo el proceso, incluyendo su ingreso a la Unidad de Pediatría del Hospital, sus exámenes preoperatorios y la cirugía, que en algunos casos se realizó en los quirófanos del servicio de Neurocirugía, pero los pacientes no fueron internados en éste.

CAPITULO I
TUMORES DE TEJIDO NEUROEPITELIAL

CAPITULO I

TUMORES DE TEJIDO NEUROEPTTELIAL

I.1. ASTROCITOMA

El astrocitoma es un tumor que se origina de los astrocitos y ocurre en múltiples sitios del sistema nervioso central, de acuerdo con su topografía puede dar lugar a diversos síndromes.

Este tumor es el más común de los primarios del cerebro y quizás es el que se ha estudiado de manera más extensa.

En la década de 1980, algunos oncogenes fueron relacionados con la expresión de anomalías en grandes cantidades en algunos astrocitomas. Hasta el momento se han descubierto cerca de 60 oncogenes que favorecen la transducción mitogénica. (22,23)

Específicamente los oncogenes *sis*, (24,25,26) *myc* (25,27) *erb-B* (HER-2)/*neu* (27,28) y *ros* (29); resultaron anormalmente elevados en muchas pero no en todas las líneas de astrocitomas y glioblastomas multiformes.

Fults y cols (30) describieron una región con delección en el brazo corto del par 11 de cromosomas en pacientes con astrocitomas malignos y en tumores neuroectodérmicos primitivos. Ultraestructuralmente los astrocitos presentan abundante citoplasma perinuclear y procesos citoplásmicos que se extienden fuera del cuerpo celular, observándose como pequeñas arborizaciones. Reaccionan a la proteína glial fibrilar ácida (GFAD) y esto permite diferenciarlos de otros tumores parenquimatosos pero no de nervios craneales (31). Pueden también ser positivos a proteína S-100 y vimentina. Se han relacionado también tres factores de crecimiento, uno es el factor de crecimiento

fibroblástico (b EGF), demostrable en astrocitomas anaplásicos y glioblastomas. Otros factores antigénicos son el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), según Alvarez (32).

VARIETADES HISTOLÓGICAS DE LOS ASTROCITOMAS

- A). **Astrocitoma fibrilar:** constituido predominantemente por astrocitos con numerosas fibrillas. Al tacto aparece de consistencia dura y es frecuente durante la niñez y la adolescencia en cerebelo, tallo cerebral e hipotálamo, su crecimiento sigue el trayecto de los tractos nerviosos ascendentes, descendentes y transversos; su crecimiento es lento, en meses o años pero su comportamiento biológico es maligno, especialmente en aquellos que afectan el tallo cerebral y producen un síndrome alterno. En nuestra serie tuvimos un caso de este tipo en el cono medular, de evolución crónica, histológicamente se identificaron múltiples fibrillas de fondo y gran cantidad de fibras de Rosenthal en la periferia de la lesión.
- B). **Astrocitoma protoplásmico:** los astrocitos apenas contienen fibrillas. En los hemisferios cerebrales están en la superficie y producen una expansión blanda de las circunvoluciones, su superficie de corte es homogénea y semitranslúcida, confiriéndole una textura gelatinosa. Son característicos del adulto y prácticamente ausentes en niños y adolescentes.
- C). **Astrocitoma gemistocítico:** formado por astrocitos grandes, de citoplasma eosinófilo, conteniendo fibrillas en su periferia y abundantes mitocondrias. Pueden tener uno o varios núcleos, generalmente excéntricos. Son comunes en los hemisferios cerebrales y en su forma pura son raros, combinándose con los fibrilares y los protoplásmicos. Su superficie de corte es homogénea, de color gris

blanquecina y están mejor circunscritos que los otros tipos. Por sus características histológicas son los más susceptibles a sufrir anaplasia.

Estos tres tipos de astrocitoma pueden presentar los grados I y II de la clasificación de Kernohan.

- D). **Astrocitoma anaplásico:** es la forma maligna del astrocitoma, puede estar constituido por astrocitos neoplásicos de varios tipos y muestra característicamente pleomorfismo, mitosis, neoformación vascular y necrosis focalmente. Al examen microscópico las áreas anaplásicas pueden ser indistinguibles del glioblastoma multiforme pero los datos clínicos evidencian una evolución de más tiempo. Algunos patólogos relacionan este tipo con el glioblastoma, ya que consideran que el astrocitoma anaplásico se transforma al patrón del glioblastoma. Según la clasificación de Kernohan corresponde al grado III.

- E). **Astrocitoma pilocítico:** contiene células fusiformes. Con procesos fibrilares largos y ondulantes. Contiene estructuras alargadas en forma de bastón, eosinófilas, conocidas como fibras de Rosenthal. Se incluyen aquí los astrocitomas cerebelosos quísticos y sólidos, el astrocitoma pilocítico de tipo juvenil y el astrocitoma del nervio óptico (21).

Algunos infiltran el tallo hipotálamo-hipofisario y se les ha llamado "infundibulomas".

En los hemisferios cerebrales puede haber tumores de gran tamaño, formados casi exclusivamente por elementos pilocíticos. Rara vez sufren transformación maligna y en estos casos son clasificados como anaplásicos. Los astrocitomas pilocíticos tienen un crecimiento lento y casi siempre aparecen en niños y adultos jóvenes.

- F). **Glioblastoma multiforme:** es un tumor en el que no existen áreas diferenciadas, de tal forma que muestra anaplasia en todos los campos microscópicos, es muy celular y se encuentra formado por células fusiformes, redondas, pequeñas y células pleomórficas con mitosis atípicas. Destacan los siguientes rasgos: necrosis, disposición en pseudoempalizadas, la neoformación vascular con proliferación endotelial acentuada, aspecto "glomeruloide", fístulas arterio-venosas, las hemorragias y el crecimiento invasor al parénquima cerebral. En ocasiones se presenta inicialmente con un cuadro clínico de hemorragia parenquimatosa. Frecuentemente crece de un hemisferio a otro, a través del cuerpo caloso dando la imagen característica en "alas de mariposa", o se extiende siguiendo el haz corticoespinal al mesencéfalo y puente. Respecto de la transformación del astrocitoma anaplásico al glioblastoma multiforme, parece que este fenómeno no está aclarado ni aceptado, sí en cambio, predomina la teoría de que el glioblastoma tiene todas las características que le son propias desde su aparición.

RESULTADOS

Según Greenberg (33) se presentan 12 000 nuevos casos de astrocitoma por año en los Estados Unidos de Norteamérica.

En nuestra serie el cuadro clínico predominante fue dado por hipertensión endocraneana, déficits motores y sensitivos y dos casos de síndrome alterno (astrocitoma de tallo cerebral).

Un caso fue de astrocitoma pilocítico juvenil de cerebelo en un joven de 21 años de edad que presentó hidrocefalia y síndrome cerebeloso.

Otro caso de astrocitoma pilocítico anaplásico en hemisferio cerebral en una mujer de 17 años.

Dos casos de enfermos varones en el séptimo decenio de la vida fueron considerados como glioblastomas multiformes dada la evolución clínica y los datos de tomografía, la cual mostró imagen típica en "alas de mariposa" a través del cuerpo caloso, pero no se tuvo diagnóstico histopatológico.

A continuación se muestra la frecuencias de las variedades de los astrocitomas:

Variedad histológica	Frecuencia
Astrocitoma fibrilar	11
Astrocitoma protoplásmico	1
Astrocitoma gemistocítico	1
Astrocitoma anaplásico	5
Astrocitoma pilocítico	4
Total:	22
Glioblastoma multiforme	2

Características generales de los pacientes con astrocitoma

No. de casos: 22

Edad promedio: 40 años.

Lugar de procedencia:

a) Distrito Federal: 2

b) Provincia: 20

Distribución por sexo:

- a). Mujeres: 12
- b). Hombres: 10

Escolaridad:

- Analfabeta: 5
- Primaria: 13
- Secundaria: 4
- Preparatoria: 0
- Profesional: 0

Ocupación:

- a). Activo económicamente: 8
- b). Desempleado: 14

Inicio del padecimiento, promedio en semanas: 24

Estudios paraclínicos diagnósticos:

- a). Ninguno: 0
- b). Radiografías simples: 1
- c). Tomografía computada: 19
- d). Imagen por resonancia magnética: 1
- e). Tomografía computada y resonancia magnética: 5

Antecedentes familiares para tumor del sistema nervioso o en el sistema nervioso:

- a). Positivos: 1
- b). Negativos: 21

Sitio del tumor:

- a). Supratentorial: 16
- b). Infratentorial: 5
- c). Raquídeo: 1

Tratamiento quirúrgico: 19

Sin cirugía: 3

Evolución:

- a). Mejoría: 17 (todos operados)
- b). Defunción: 5 (2 con cirugía y 3 sin cirugía)

TRATAMIENTO

Todos los casos de astrocitomas fueron operados, excepto tres, mismos que sumados a los dos casos de glioblastoma multiforme sumaron cinco en total. Los dos casos considerados como glioblastoma multiforme no se intervinieron por considerarse inoperables dadas sus características clínicas de deterioro neurológico, insuficiencia cardíaca y respiratoria, desnutrición grave e infecciones de vías respiratorias bajas y del aparato urinario. La infiltración de las lesiones al parénquima cerebral fue también extensa en todos los casos no quirúrgicos.

De los pacientes operados, en uno se realizó laminectomía por tratarse de un astrocitoma fibrilar a nivel T11-T12, en un joven de 15 años de edad. No se evidenció siringomielia ni clínicamente ni radiológicamente.

En dos pacientes se realizaron trépanos y tomas de biopsia por aspiración, el resultado de citología fue de astrocitoma anaplásico en uno y en otro de astrocitoma protoplásmico. Finalmente, en una paciente se realizó lobectomía frontal izquierda por un astrocitoma fibrilar y gemistocítico.

Excepto en aquellos pacientes fallecidos en las tres semanas siguientes a la cirugía, los sobrevivientes fueron sometidos a radioterapia.

I.2. EPENDIMOMA

El endimoma es un tumor formado por células endimarias uniformes que constituyen rosetas, conductos y pseudorosetas alrededor de los vasos sanguíneos. (21)

Este tumor se origina característicamente en el sistema ventricular: piso del IV ventrículo y ventrículos laterales, en el III ventrículo y en las células endimarias que son restos del conducto central de la médula espinal. Rara vez aparecen como tumores del ángulo pontocerebeloso, crecen lentamente, pero por su ubicación intraventricular ocasionan obstrucción en la circulación del líquido cerebroespinal y pueden manifestarse al inicio de su evolución con hidrocefalia.

El endimoma es el tumor de origen neuroepitelial mejor limitado del tejido vecino. El que crece en los ventrículos laterales frecuentemente forma quistes y calcificaciones.

Su aspecto macroscópico "in situ" es de color rojo vinoso, sangrante, pero puede researse totalmente.

Existen los siguientes tipos histológicos:

- A). Ependimoma celular: constituye la variedad más común y no se encuentra un patrón especial de las células. Con poco aumento es característica la presencia de zonas acelulares alrededor de los vasos, dentro de los cuales se identifican procesos celulares finos.
- B). Ependimoma papilar: es una variedad rara, en ciertos sitios del tumor puede simular un papiloma de los plexos coroideos, pero se distinguen de éstos por la existencia de un armazón neuróglia en las papilas.

Otros tumores que tienden a formar papilas, aparte de los ependimomas y papilomas de los plexos coroideos, son los meningiomas papilares (malignos), adenomas hipofisarios y las metástasis.

Tanto el ependimoma como el meduloblastoma tienden a formar rosetas, que disponen sus células con abundante citoplasma y núcleos marginales, llamándose al centro de confluencia blefaroplastos. Ambos tumores forman también seudorosetas (rosetas de Homer Wraight) se disponen alrededor de los vasos sanguíneos.

- C). Ependimoma mixopapilar: aparece casi exclusivamente en la región de la cola de caballo y se origina en el hilo terminal o en el cono medular. Se compone de células ependimarias que con frecuencia se disponen en forma de papilas perivasculares y alrededor de material hialino acelular.

A menudo se encuentra mucina en el citoplasma de las células tumorales. Se han informado algunos casos de este tumor en los tejidos blandos de la región sacrococcígea, sin conexión con el conducto raquídeo (31). Hay también casos descritos con erosión de la columna vertebral.

Los ependimomas son los tumores de células neuroepiteliales más comunes del adulto a nivel medular y afectan el cono medular y el hilo terminal. Como ya se comentó, el tipo histológico más común es el mixopapilar, aunque Anzil (34) incluye el tipo tancístico. Una característica de estos tumores es que poseen una extensión abundante de colágena como parte constitutiva de la lesión.

Incidencia de los ependimomas.

Según Greemberg (33), la presentación intracraneal comprende únicamente 5-6% de los gliomas intracraneales, 69% ocurre en adultos, especialmente aquellos del hilo terminal.

RESULTADOS

Se tuvieron dos casos de ependimoma.

Caso 1: Una paciente de 42 años de edad con un ependimoma en el piso del cuarto ventrículo, que inició con hidrocefalia y fue derivada mediante sistema de alta presión al peritoneo. Al cuadro clínico de hipertensión endocraneana se agregó síndrome cerebeloso con lenguaje "arrastrado", dismetría y ataxia, se presentó también vértigo. Hubo edema de papila (3 dioptrías) en el ojo derecho. Se realizó craniectomía suboccipital y resección parcial de la lesión.

La paciente falleció dentro de las primeras 24 hrs por lesión transoperatoria del sistema vertebro-basilar.

Caso 2: Una paciente de 33 años de edad con ependimoma mixopapilar en región dorsolumbar, de T12 a L3. Se realizó laminectomía de los niveles mencionados y se encontró una lesión de color rojo vino, intradural, extramedular, que rodeaba el cono de la médula y las raíces de la cola de caballo. Inició su padecimiento tres años y tres meses antes de su ingreso, con dolor tipo punzitivo en ambos miembros pélvicos, hipoestesia, paraparesia con dificultad para la deambulación y sin alteraciones en el funcionamiento de los esfínteres vesical y rectal.

I.3. GLIOMAS MIXTOS (ASTROCITOMA CON EPENDIMOMA)

Son tumores que contienen por lo menos dos tipos histológicos distintos y bien identificados, astrocitoma y oligodendroglioma, por ejemplo.

Caso clínico: un joven de 20 años de edad que ingresó al servicio de neurocirugía en el mes de enero de 1994, con inicio de su padecimiento cuatro meses antes, caracterizado por fiebre no cuantificada de predominio nocturno, posteriormente presentó cefalalgia holocraneana derecha, náuseas y vómito, con cervicalgia de intensidad moderada, visión borrosa en ambos ojos, tinnitus derecho, hemiparesia faciocorporal izquierda y lateropulsión alterna. La tomografía computada mostró una gran lesión intraaxial que afectaba lóbulos temporal, parietal y occipital derechos, que reforzaba intensamente con el medio de contraste, por su ubicación y extensión se pensó en un gliosarcoma. El enfermo fue sometido a craniectomía parietooccipital derecha, el hueso se encontró erosionado por el aumento de volumen del hemisferio derecho, la duramadre tenía abundantes vasos sanguíneos ingurgitados. Desde el despegamiento del colgajo óseo hubo abundante hemorragia en capa y a pesar de instituir medidas antiedema, el volumen cerebral no disminuyó, por lo que se suspendió la cirugía. El paciente falleció 20 hrs después. El resultado de histopatología fue de "astrocitoma piloide con áreas de endimoma, parieto-temporo-occipital derecho, con extensión a mesencéfalo". No se informó de infiltración diencefálica que explicara la fiebre de evolución crónica. Este fue el único caso de la serie en que hubo dos tipos histológicos bien diferenciados.

I.4. PAPILOMA DE PLEXOS COROIDEOS

Los papilomas de plexos coroideos y los carcinomas de los plexos coroideos constituyen neoplasias primarias de estas estructuras. Siendo los papilomas más frecuentes en niños y los carcinomas característicos de los adultos. De acuerdo con Ellenbogen (34), el primer comunicado de tumor de plexos coroideos fue hecho por autopsia en una niña de tres años de edad, descrito por Guérard en 1833. Durante este siglo las neoplasias de plexos coroideos fueron comunicadas raramente, solos o asociados con hidrocefalia.

Estas neoplasias pueden ser clasificadas de acuerdo con el criterio histopatológico en benignas y malignas. Para Janish (35) la mayor parte de los tumores de los plexos coroideos son de fácil diagnóstico, especialmente sus formas benignas: los llamados papilomas coroideos, ya que estos se sitúan en la luz de uno de los ventrículos y más raramente en el ángulo pontocerebeloso. Aquellos ubicados en los ventrículos laterales son de predominio izquierdo. El aspecto macroscópico es muy característico: el papiloma de plexos coroideos crece como una masa exoftálica en forma de coliflor. Microscópicamente, la neoplasia imita la estructura normal del plexo coroideo, formando vellosidades cubiertas por un epitelio cúbico que sólo rara vez presenta irregularidades, multiestratificación o mitosis. Cuando un tumor de este tipo contiene áreas de necrosis e invade el tejido adyacente, nos encontramos ante una neoplasia maligna: el carcinoma de los plexos coroideos.

La localización de los tumores de los plexos coroideos depende de la edad. En el primer decenio de la vida el 80% aparecen en los ventrículos laterales (predominio izquierdo), mientras que rebasando esta edad predominan en el IV ventrículo. Afecta más a los hombres que a las mujeres, con una diferencia estadísticamente significativa. Por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, en todos los tumores de crecimiento papilar en adultos es necesario considerar la posibilidad de una metástasis de carcinoma papilar. Los papilomas de plexos coroideos no poseen ningún marcador absolutamente específico

pero sí puede afirmarse que la presencia de antígeno carcinoembrionario (C.E.A) es un indicador de metástasis de carcinoma papilar. La proteína glial fibrilar ácida (PGFA) fue más positiva en pacientes por encima de los 20 años, en el estudio realizado por W. Janish.

En el informe de Valladares y cols. (36) en 1980 de un caso de carcinoma de plexos coroideos con metástasis extraneurales en un niño de 11 meses de edad, se resecó un tumor del ventrículo lateral derecho de 3 cm de diámetro que histológicamente contenía una estructura compacta, integrada por células epiteliales pequeñas unidas por un estroma conectivo conteniendo vasos sanguíneos. En la tercera admisión del enfermo al hospital se encontraron metástasis de esta lesión primaria a la clavícula. Estos autores creen que las metástasis pueden ocurrir durante la cirugía de sistema nervioso y, en ausencia de este proceso terapéutico, por invasión de los senos duros que en el desarrollo natural del tumor puede aparecer en sitios extraneurales, a través de depósitos secundarios en los huesos, ganglios linfáticos paraaórticos, axilares e inguinales.

INCIDENCIA

Los papilomas de plexos coroideos se consideran como tumores raros con 0.4% a 0.6% entre todos los tumores intracraneales. (33)

RESULTADOS

Se presentó un caso de papiloma de plexos coroideos del piso del IV ventrículo que creció a través del receso lateral izquierdo y se manifestó clínica y radiológicamente como tumor de ángulo pontocerebeloso. El paciente era un joven de 25 años de edad que inició su padecimiento con cefalalgia, vértigo, síndrome cerebeloso izquierdo, disminución de la audición, afectación de los nervios craneales glossofaríngeo y neumogástrico, náuseas y vómito y fue intervenido quirúrgicamente por medio de una craneotomía suboccipital con resección total del tumor. Una colección de líquido cerebroespinal por fístula en el sitio de la cirugía fue tratada mediante instalación de catéter de derivación al peritoneo. Naguib (37) informó de un caso de resección subtotal de papiloma de plexos coroideos en el ángulo pontocerebeloso izquierdo con erosión del peñasco en un hombre de 29 años de edad que presentó disminución de la agudeza auditiva izquierda y afectación de los nervios craneales IX y X.

I.5. TUMOR NEUROECTODERMICO PRIMITIVO (TUMOR DE ASKIN)

El tumor neuroectodérmico primitivo de células pequeñas malignas de la región toracopulmonar se presenta predominantemente en niños y adultos jóvenes, de acuerdo con Winer y cols (38), se extiende ampliamente y afecta la pared del tórax y la pleura. Esta rara neoplasia maligna se origina en los tejidos superficiales del tórax, ocasionalmente en el hueso y, rara vez en la periferia del pulmón. En la serie de 8 pacientes informados por estos autores, los tumores destruían las costillas en cinco enfermos, invadían la pleura en siete y todos afectaban la pared del tórax de un solo lado. El diagnóstico de tumor de Askin en estos pacientes se hizo por exclusión.

Respecto del diagnóstico y tratamiento de este tipo de neoplasia, Fitzgibbons y cols (38) mencionan que debe diferenciarse de otros tumores de células redondas y pequeñas, especialmente el sarcoma de Ewing y neuroblastoma por microscopía de luz, métodos inmunohistoquímicos y microscopía electrónica.

Caso clínico: Se trató de un hombre de 52 años de edad, quien dos años antes presentó disminución de la fuerza del miembro torácico izquierdo y posteriormente del miembro pélvico del mismo lado. La paresia evolucionó gradualmente hasta afectar las cuatro extremidades e imposibilitar la marcha y la elevación de los brazos sobre la altura de la cabeza. La exploración física evidenció dolor de tipo radicular desde el nivel C7 hasta T2 izquierdos. La TAC y la IRM mostraron una lesión hiperdensa e hiperintensa desde los niveles C6 a T2, extradural, intra y extrarraquídea que afectaba también tejidos blandos musculares de la pared del hemitórax izquierdo y compresión de la médula espinal en sentido dorsoventral y lateromedial. El paciente fue operado en dos ocasiones: en la primera se hizo hemilaminectomía T1 con toma de biopsia de tejidos blandos

pararraquídeos y del hueso de las láminas, el resultado de histopatología no fue concluyente. Hubo mejoría clínica con recuperación de la función de marcha y se dio de alta a su domicilio. La segunda cirugía se llevó a cabo cuatro meses después de la primera, ya que el enfermo presentó recaída clínica y con reactivación de la lesión, que ahora afectaba la pared posterior del hemitórax izquierdo e infiltraba el vértice del pulmón de ese lado. Durante la cirugía se encontró al músculo dorsal ancho engrosado, duro, de color rojo y de aspecto neoplásico. Se tomó biopsia de este órgano y el resultado histopatológico fue de tumor maligno de células pequeñas y redondas compatible con tumor neuroectodérmico primitivo de la región toracopulmonar (tumor de Askin).

Resulta interesante que este tumor se haya presentado en un hombre de 50 años de edad, lo cual difiere de la presentación característica del tumor de Askin en niños y adultos jóvenes.

1.6. MEDULOBLASTOMA

El meduloblastoma es exclusivo del cerebelo, en los niños se origina en el vermis o estructuras centrales vecinas, rápidamente invade el IV ventrículo y se disemina con frecuencia en el espacio subaracnoideo. Rara vez se producen metástasis extraneurales a distancia o afectan tejidos vecinos a la lesión. Se caracteriza por células pequeñas poco diferenciadas que ocasionalmente forman rosetas verdaderas, pero es más característica la formación de rosetas de Homer Wright (seudorosetas dispuestas alrededor de los vasos sanguíneos). En pocas ocasiones se ha observado diferenciación glial o neuronal.

Ellsworth y cols (40) consideran que el meduloblastoma es el tumor cerebral más común en el niño. Sus variedades son: meduloblastoma desmoplásico, medulomioblastoma y meduloblastoma melanótico. Mismas que pueden tener o no necrosis u otros datos de malignidad como son mitosis, pleomorfismo y proliferación endotelial, con o sin marcadores inmunohistoquímicos específicos, incluyendo especialmente a la proteína glial fibrilar ácida (GFAP) y el protorreceptor antigénico S y rodopsina, además de otros muchos datos.

Este tumor también ha sido analizado por anomalías del DNA, específicamente aneuploidia.

Estos mismos autores opinan que: 1) Los meduloblastomas pueden originarse in útero o un tiempo después del nacimiento. 2) que sus rangos de crecimiento cambian mucho, por ejemplo, comparados con los cánceres de mama informados por Kusama y colaboradores.

Concluyen que el grado histológico de los meduloblastomas no se correlaciona con el pronóstico clínico. Algunos factores que benefician el pronóstico son una resección quirúrgica extensa, quimioterapia sistémica y radioterapia en toda la médula espinal. No obstante, aproximadamente la mitad de los pacientes eventualmente fallece por esta enfermedad.

La pregunta que está por contestarse todavía es: ¿ por qué el tratamiento falla en esta mitad ?

Tipos histológicos del meduloblastoma

Meduloblastoma desmoplásico: tiene las características celulares del meduloblastoma (21), pero además presenta una red abundante de fibras de reticulina en su estroma. La presencia de un estroma de tejido conjuntivo en cantidad excesiva se atribuye a una reacción desmoplásica consecutiva a la invasión de las leptomeninges por el tumor, éste es bien circunscrito, crece en las partes laterales de los hemisferios cerebelosos. Esta variante suele observarse en sujetos de más edad y tiene un pronóstico algo mejor que la forma típica del meduloblastoma.

El medulomioblastoma es muy poco frecuente, presenta las características celulares del meduloblastoma, pero contiene fibras musculares estriadas y a veces lisas.

El meduloblastoma con formaciones papilares y células con pigmento melánico ha sido informado varias veces pero su comportamiento no difiere de la forma clásica del meduloblastoma.

RESULTADOS

Un caso de meduloblastoma desmoplásico.

Una paciente de 29 años de edad, quien inició su padecimiento un mes antes de su ingreso con cefalalgia occipital de leve a moderada intensidad, náuseas y vómitos, vértigo, disminución de la agudeza visual y ataxia de la marcha, de predominio derecho. A la exploración física se encontró síndrome cerebeloso derecho y en el estudio neurooftalmológico hubo edema de papilas de tres dioptrías, parálisis bilateral del VI nervio craneano, por hipertensión endocraneana. Fue sometida a craniectomía occipital baja, en el hemisferio cerebeloso derecho se observó una neoplasia en su tercio interno y parte del vermis, de color gris, sin bordes nítidos. Se realizó hemisferectomía parcial derecha de cerebelo. El resultado de estudio histopatológico fue de meduloblastoma desmoplásico de cerebelo. Dos semanas después de cirugía la paciente recibió un ciclo de 25 sesiones de radioterapia en fosa posterior de cráneo y en toda la médula espinal. Yachis y cols (41), informaron de un meduloblastoma grande, multiquístico, de fosa posterior que abarcaba el cerebelo, tallo cerebral y cisterna cuadrigeminal en una niña de nueve meses de edad, el estudio histológico reveló su positividad a proteína glial fibrilar ácida (FFAP), proteína de neurofilamento, sinatofisina y citoqueratina (AE-1). Las células mesenquimatosas fueron negativas para marcadores neuronales pero positivas para vimentina y desmina. El tumor respondió pobremente a la quimioterapia y la paciente fue reintervenida un año después.

Yamada y cols (42) informaron en 1993 de un caso de meduloblastoma en el ángulo pontocerebeloso en una joven de 19 años de edad con afectación del lóbulo floculonodular izquierdo, tratado con una resección subtotal y posteriormente con radioterapia de la médula espinal e inmuoquimioterapia.

Recientemente se ha publicado un informe de tratamiento de meduloblastoma recidivante con etoposido (43). Boor y cols (1994), trataron cinco pacientes con meduloblastoma recidivante mediante 120 mg/m² de superficie corporal durante 5 a 7 días, con intervalos de 2 a 44 semanas. Tres pacientes con implantes del tumor recibieron además quimioterapia intratecal con metrotexate, citosina arabinósido y prednisona. El promedio de sobrevida fue de 19 meses en tres pacientes y en dos de ellos hubo respuesta completa. Está pendiente valorar la evolución de nuestra enferma, pues hasta el momento de este informe llevaba tres meses de haber concluido su tratamiento y no presentaba recaída clínica.

CAPITULO II

TUMORES DE NERVIOS CRANEANOS Y ESPINALES

CAPITULO II

TUMORES DE NERVIOS CRANEANOS Y ESPINALES

II.1. SCHWANOMA (NEURILEMOMA, NEURINOMA)

El neurilemoma o schwannoma está constituido por células fusiformes, que se consideran células de Schwan. Son encapsulados y a veces quísticos. Las zonas densamente celulares, en las que se observan verdaderas empalizadas (tipo A de Antoni) alternan con otras de estructura más laxa que a veces contiene lípidos (tipo B de Antoni). Pueden aparecer en cualquier nervio craneano o espinal, pero lo más frecuente es que se localicen en el nervio acústico y en las raíces dorsales de los nervios espinales.

Sus características histológicas generalmente son benignas, aunque por su localización pueden comportarse como entidades graves, sobre todo aquellas que afectan el VIII nervio craneal y que por su vecindad con el tallo cerebral, compriman esta estructura.

Por sus características histológicas suele ocurrir que se confundan con el meningioma de tipo fibroblástico, ya que este tumor contiene también gran cantidad de fibras que se disponen en forma longitudinal y simulan empalizadas.

Fueron cinco casos de neurilemomas, tres en hombres y dos en mujeres, con rango de edad de 21 a 70 años. Tres con localización en nervios raquídeos y dos que afectaron el VIII nervio craneal.

Ortiz Nesme y Escobar Izquierdo (43) publicaron una serie en 1993, de 100 shwanomas correspondientes a 85 pacientes, 47 mujeres y 38 hombres. Con predominio de localización en cráneo, con 64 casos.

La revisión llevada a cabo por los autores comprendió de julio de 1985 a junio de 1990. Incidencia: en la mayoría de las series informadas los schwannomas del nervio vestibulococlear representan entre el 5% y 10% de las neoplasias intracraneales y hasta el 30% de los tumores primarios del conducto raquídeo. (44)

Tres casos de neurileomas: dos mujeres y un hombre, todos a nivel cervical, con cuadro clínico de dolor radicular y disminución de la fuerza en alguno de los miembros torácicos. Tratados mediante laminectomía cervical y foraminotomía.

Los dos casos de neurileoma del VIII nervio fueron en hombres, quienes presentaron disminución progresiva de la audición, síndrome vestibular y paresia facial periférica.

II. 2. NEUROFIBROMA

El neurofibroma es un tumor localizado o difuso. Consiste en una mezcla de células de Schwann y fibroblastos con fibras de colágena laxas y material mucoide, que adoptan una disposición en fascículos ondulantes entrecruzados en los que pueden descubrirse axones. No se observan los tipos A y B de Antoni. Los neurofibromas aparecen como elemento integrante de la enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis tipo I), pudiendo encontrarse en forma de agrandamientos tortuosos de los nervios, lo que se designa como neurofibroma plexiforme.

Neurofibroma anaplásico: también conocido como sarcoma neurogénico, es el equivalente maligno del neurofibroma, la transformación de un neurofibroma en un sarcoma es una complicación conocida de la enfermedad de Von Recklinghausen.

Neurofibroma epiteloide: es la variedad del tumor maligno de la vaina del nervio, parte o casi todo el tumor está compuesto por células poligonales, acidófilas, con aspecto epiteloide.

Neurofibroma con diferenciación glandular: este tumor es raro y puede existir con o sin producción de mucina.

Neurofibroma melanótico: también a veces puede haber melanina en las células neoplásicas, especialmente si el tumor se origina de raíces espinales.

RESULTADOS

Tuvimos un caso de neurofibroma espinal a nivel C3-C4 en una joven de 24 años de edad con enfermedad de Von Recklinghausen, misma que había iniciado con sintomatología tres meses previos a su ingreso con cervicalgia y posteriormente dolor de tipo radicular a nivel de los dermatomas C4 y C5 del lado izquierdo, se realizó tomografía y resonancia magnética por imagen de la columna cervical, con la presencia de una lesión en forma de "reloj de arena" que era intra y extrarraquídea a nivel C3-C4. Fue intervenida mediante una laminectomía cervical por vía posterior, con resección completa del tumor. El resultado histopatológico fue de un neurofibroma.

La paciente tenía conocimiento de su enfermedad desde la infancia, ya que en varias ocasiones se le resecaron neurofibromas subcutáneos y un año y medio antes de su ingreso se le realizó toracotomía derecha para resecar un neurofibroma de mediastino.

CAPITULO III

TUMORES DE LAS MENINGES

CAPITULO III

TUMORES DE LAS MENINGES

III.1. MENINGIOMA

El meningioma es un tumor originado en elementos celulares de las meninges cuya clasificación está basada en el concepto amplio de que las meninges están formadas por la duramadre, la capa celular de la aracnoides y las granulaciones aracnoideas, los fibroblastos y los vasos sanguíneos subaracnoideos, y la piamadre. La mayoría de los meningiomas, sin embargo, están adheridos a la duramadre, especialmente en los lugares en donde abundan las vellosidades aracnoideas. Algunos meningiomas se originan en la tela coroidea o en el estroma de los plexos coroides y otros dentro del parénquima cerebral, probablemente en las células mesenquimatosas perivascuales.

La mayoría de los meningiomas son encapsulados, pero a veces se observan proyecciones digitiformes hacia el tejido encefálico y pueden invadir el hueso. En ocasiones se observan en forma de placa sobre la superficie dorsolateral de los hemisferos cerebrales. Aunque lo típico es que sean tumores de crecimiento lento, también se observan meningiomas malignos, invasores y que dan metástasis extracraneales.

Al examen microscópico pueden reconocerse varios subtipos. Con excepción del meningioma papilar, que es más agresivo que los otros subtipos, estas variaciones morfológicas no implican ninguna diferencia biológica.

Subtipos histológicos:

- a). Meningioma meningotelial: consta de masas compactas de células con membranas celulares mal definidas (aspecto sincicial). Los núcleos son ovalados o redondos.

con zonas centrales pálidas y con cromatina marginada en la periferia. Las invaginaciones citoplásmicas y los núcleos pegados dan lugar a seudoinclusiones pálidas y a centros de aspecto vacuolado. Puede haber cantidad variable de fibras reticulares y colágenas entre las células. En ocasiones hay mezcla de elementos fibroblásticos, pero en este tipo no destaca la presencia de remolinos. En algunos casos pueden encontrarse células gigantes con núcleos únicos o múltiples de formas caprichosas, pero esta característica no es de por sí un rasgo de malignidad.

- b). **Meningioma fibroso o fibroblástico:** en este tumor predominan las células fusiformes semejantes a fibroblastos. Las zonas sinciciales y la formación de remolinos y cuerpos de psamoma son rasgos menos frecuentes. La característica distintiva es la presencia de haces paralelos y entrelazados de células con abundantes fibras reticulares y colágenas pericelulares. Un meningioma fibroso dispuesto en forma de empalizada puede confundirse con un neurilemoma.
- c). **Meningioma transicional o mixto:** está constituido por una mezcla de células con características sinciciales y fibroblásticas, que forman remolinos concéntricos a menudo en torno de un vaso capilar central. Algunos de los remolinos contienen masas hialinas o cuerpos de psamoma.
- d). **Meningioma psamomatoso:** en este tipo predominan claramente los cuerpos de psamoma y solamente se encuentran nidos pequeños de elementos meníngeos entre estas zonas mineralizadas. Son más frecuentes en el conducto raquídeo.
- e). **Meningioma angiomatoso:** este tipo de meningioma contiene muchos conductos vasculares, grandes y pequeños, con nidos intercalados de meningioma fibroso o meningotelial.

- f). **Meningioma microquístico:** ha sido designado en publicaciones recientes con los términos "húmedo" o "vacuolado", pero más a menudo como microquístico. Es blando, de superficie de corte brillante y húmeda, a veces con quistes visibles a simple vista. El citoplasma es claro y vacuolado y contiene glucógeno y lípidos en cantidades variables. Se piensa que su contenido se deriva del plasma bajo proteínas que ha salido al espacio extracelular. No se ha descrito en esta neoplasia predilección por sexo o edad, a diferencia de lo que ocurre en las variedades histológicas comunes de meningiomas.
- g). **Meningioma secretorio:** este tumor ha recibido gran atención en los últimos años. Se considera una variedad secretora de meningioma meningotelial. Ultraestructuralmente se ven luces intracelulares revestidas por microvellosidades. En asociación con el rasgo anterior, existe una gran proliferación de pericitos y esta combinación puede resultar en un edema cerebral extenso, desproporcionado al tamaño del tumor.
- h). **Meningioma de células claras:** se considera una variante de la forma anterior. Con tinciones especiales el citoplasma evidencia la presencia de glucógeno o lípidos. También han sido informados meningiomas con degeneración mucóide (21) del citoplasma como respuesta a la exposición de polivinilpirrolidona.
- i). **Meningioma cordoide:** ocurre en niños y adolescentes. Las células que lo constituyen tienen gran semejanza con las del cordoma. Un rasgo constante es la presencia de un infiltrado masivo de linfocitos y células plasmáticas que puede culminar en el desarrollo de centros germinativos y a veces extenderse al parénquima cerebral adyacente. Esta variedad de meningioma tiene una asociación enigmática con las manifestaciones sistémicas del síndrome de Castleman, el cual

se caracteriza por hepatomegalia, anemia hipocrómica refractaria al hierro, plasmocitosis en la médula ósea, disgamaglobulinemia y desarrollo somático y sexual retardado.

- j). **Meningioma con abundantes células plasmáticas y folículos linfoides:** Existen ya muchos informes de meningiomas que contienen abundantes células plasmáticas y folículos linfoides con centros germinativos prominentes. Se piensa que estos acompañantes de la neoplasia constituyen una respuesta inmunológica poco usual y no la coexistencia de un meningioma y un plasmocitoma. La naturaleza inflamatoria del infiltrado linfoplasmocitario se ha demostrado por la confirmación inmunohistoquímica de policlonalidad. Es interesante que estas lesiones ocurran más frecuentemente en la fosa posterior y que algunas de ellas se hallan encontrado asociadas a histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva.
- k). **Meningioma metaplásico:** aquí se incluye el meningioma lipoblástico, en el que las células se transforman en adipositos. Hay también meningiomas en los que se encuentra metaplasia ósea o cartilaginosa.
- l). **Meningioma atípico:** se encuentran núcleos pleomórficos incluidos en una población celular uniforme. La presencia de estos núcleos grandes no es indicativa de malignidad histológica.
- m). **Meningioma papilar:** se caracteriza por crecimiento rápido e invasor , desarrollo de implantes subaracnoideos y metástasis extracraneanas y una tendencia mayor a recidivar. Microscópicamente es fácil identificar actividad mitótica en las papilas.

Los tipos histológicos comunes de meningioma pueden tener actividad mitótica importante y necrosis. con estas características el tumor recurre rápidamente después de una resección parcial y se le llama meningioma maligno o anaplásico.

BIOLOGIA DE LOS MENINGIOMAS

Los análisis bioquímicos y de biología molecular de los tumores del sistema nervioso han progresado considerablemente en los últimos dos decenios, según Smith, (45) de tal forma que ahora es posible la clasificación de los tumores de acuerdo con el criterio bioquímico o genético directamente relacionado al potencial biológico individual del tumor.

Los grandes esfuerzos para identificar los receptores esteroideos en relación con el sexo, que históricamente fueron relacionados primero con el cáncer de mama, hasta la confirmación de que la mayoría de los meningiomas tienen auténticos receptores estrogénicos (ER) y receptores progestágenos (PR). Ahora también se pueden confirmar por técnicas de biología molecular la presencia de receptores específicos para RNA mensajero.

El papel que los factores polipéptidos de crecimiento y los agentes neurohumorales tienen en la biología de los meningiomas no está completamente dilucidado, pero es un área de intensa investigación.

Se ha buscado también identificar, mediante el análisis del genoma del tumor, genes específicos que provoquen la actividad neoplásica (oncogenes).

Algunos oncogenes han sido asociados con meningiomas y hasta ahora se tiene la evidencia para la pérdida de antioncogenes del cromosoma 22 en algunos tumores.

La exploración continuada de la genética molecular de los meningiomas puede dar luz no solamente del mecanismo de su oncogénesis y mostrar una mayor información de la significancia pronóstica con relación a su agresividad o potencial para recurrir como se ha demostrado en el neuroblastoma, (según Brodeur, citado por Smith y Cahill).

Recientemente, nuestra comprensión queda centrada en el punto de tratamiento con antagonistas del factor de crecimiento o la intervención directa a nivel del genoma del tumor ("terapia del gen") puede también hoy día ser posible.

RECIDIVA DE LOS MENINGIOMAS

La recurrencia clínica de los meningiomas se define como la reaparición de síntomas producidos por el tumor y la presencia del mismo en el sitio previo en donde se encontraba, después de un periodo en que los síntomas desaparecieron, posterior a la resección quirúrgica.

Grados de resección quirúrgica inicial de los meningiomas (modificado de Simpson, 1986).

Grado	Características de la cirugía
I	Resección total, junto con meninge adyacente y hueso anormal.
II	Resección con la duramadre liberada y tratado mediante cauterización del implante del tumor.
III	Resección en que la duramadre y otras estructuras como los vasos sanguíneos fueron liberados pero no cauterizados.
IV	Resección parcial del tumor con fragmento residual a simple vista.

El grado de recurrencia es mayor en tanto que el tratamiento haya sido con propósito curativo o paliativo, así, el grado I tendrá teóricamente menos probabilidades de recurrir y el grado IV tendrá mayores probabilidades de recurrencia, según Miller, en 1994. (46).

RESULTADOS

Se tuvieron 22 casos de meningioma, con la siguiente distribución por variedad histológica:

- a). Meningotelial: 10
- b). Fibroblástico: 8
- c). Transicional: 3
- d). Angiomatoso: 1

Total: 22

Todos los casos fueron operados mediante craniotomía y sólo un caso mediante laminectomía por meningioma espinal en una mujer de 45 años con paraplejía y retención de esfínteres, a esta paciente sólo se le hizo mielografía de toda la columna vertebral, el estudio mostró una obstrucción de la columna de contraste a nivel T2-T3.

Hubo dos casos de meningiomas del ángulo pontocerebeloso.

Caso 1: mujer de 37 años, con inicio de su padecimiento cinco años previos con vértigo, tinnitus y cefalalgia en hemisferio izquierdo. En los últimos seis meses la pérdida de la audición fue prácticamente total. Se le hizo una craniectomía occipital baja del lado izquierdo, con resección total del tumor, cuyo implante estaba en el agujero rasgado posterior. Una paresia facial periférica izquierda quedó como secuela, evolucionó con recuperación gradual mediante electroestimulación. El resultado histopatológico fue de un meningioma meningotelial.

Caso 2: hombre de 36 años que inició su padecimiento dos años antes con cefalalgia occipital, vértigo y disminución de la audición del oído izquierdo. Tenía antecedente de cirugía transesfenoidal por adenoma hipofisiario tres años antes. La resección del tumor fue subtotal por vía intracapsular y no hubo secuelas posoperatorias: El resultado histopatológico fue de un meningioma fibroblástico.

Cuatro pacientes fallecieron en el posoperatorio inmediato y su muerte estuvo relacionada con el sitio del tumor y la afectación de senos venosos: sagital, transverso y cercana con el seno cavernoso y la porción supraclinoidea de la carótida.

El caso de un meningioma angiomaso en el peñasco del temporal izquierdo en una mujer de 57 años, resultó particularmente difícil por la gran cantidad de vasos sanguíneos propios de este tipo histológico, a pesar del uso del CUSA. La paciente falleció 24 hrs después de la cirugía.

Hubo sólo un caso de meningioma supra e infratentorial en un hombre de 42 años. La extensión del tumor fue hacia los lóbulos parietal y occipital izquierdos, además con afección del hemisferio cerebeloso del mismo lado. El implante del tumor estaba en la hoz del cerebelo. El paciente falleció en el posoperatorio. El resultado fue de un meningioma fibroblástico.

Del total de enfermos con meningioma, 18 evolucionaron satisfactoriamente y se dieron de alta a su domicilio.

III. 2 . TUMORES MESENQUIMATOSOS NO MENINGOTELIALES BENIGNOS

LIPOMA

Raramente se encuentran tumores mesenquimatosos no meningoteliales benignos, tales como osteomas, condromas y fibrohistiocitomas. Pertenecen a este grupo una serie de variedades, especialmente los lipomas, que se localizan fundamentalmente sobre el cuerpo calloso, en la vecindad del tuber cinereum, lámina cuadrigémina y ángulo pontocerebeloso. Los que crecen en el conducto raquídeo lo hacen longitudinalmente y llegan a ocupar varios segmentos.

RESULTADOS

Se tuvieron dos casos de lipomas, ambos intrarraquídeos en dos individuos jóvenes.

Caso 1: Joven de 17 años de edad, con inicio de su padecimiento cinco años antes con lumbalgia que impedía la deambulaci3n y con hipoestesia en los miembros pélvicos después de un esfuerzo físico moderado; recién a su ingreso tuvo paraparesia y dolor de tipo radicular. La IRM mostró una imagen compatible con lipoma lumbar L4-L5. El tumor fue resecado totalmente aunque estaba adherido a las raíces de la cola de caballo.

Caso 2: Joven de 24 años, con inicio de su padecimiento tres semanas previas con disminuci3n de la fuerza en las extremidades derechas, dolor radicular, en 10 días llegó a la pérdida de la deambulaci3n, también presentó hipoestesia en la cara anterior del hemitórax de ese mismo lado. Durante la cirugía cervical sólo fue posible tomar biopsia de la lesi3n que comprimía la médula ya que hubo edema importante de este órgano.

III. 3. TUMORES DE HISTOGENESIS INCIERTA HEMANGIOBLASTOMA

EL hemangioblastoma (hemangioblastoma capilar): Es una neoplasia que atrae la atención del neurocirujano por su curabilidad, del patólogo por su morfología característica, del genetista por su asociación con anomalías de origen genético y de todo médico porque algunos de estos tumores estimulan la eritropoyesis. Se ve en personas del tercero al quinto decenios de la vida y ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres en proporción de 2:1. Ocurre mucho más frecuentemente en el cerebelo que en otros sitios tales como médula espinal, bulbo raquídeo y hemisferios cerebrales. A este tumor se le conoce, especialmente en Europa, como tumor de Lindau. A veces se asocia con hemangioblastomas retinianos constituyendo la enfermedad de Von Hippel. Lindau también describió esta asociación con quistes congénitos en el páncreas, riñones, hígado, pulmones y epidídimo, así como con tumores únicos o múltiples en riñones y suprarrenales. El tumor es frecuentemente quístico con un nódulo mural compuesto por vasos sanguíneos pequeños, separados por células estromales de citoplasma claro, que contienen material lípido. La presencia de material lípido permite orientar al neurocirujano en el diagnóstico transoperatorio y descartar la existencia de un astrocitoma quístico que también puede tener nódulo mural.

RESULTADOS

Se encontró un hemangioblastoma en el hemisferio cerebeloso derecho en una mujer de 75 años de edad, sin datos que integraran el complejo de la enfermedad de Von Hippel-Lindau. La enferma inició su padecimiento cuatro meses antes de ingresar al servicio con síndrome de hipertensión endocraneana con cefalalgia occipital baja y cervicalgia, edema

incipiente de papilas, síndrome cerebeloso derecho con lateropulsión, dismetría y disdiadococinesia. Fue intervenida quirúrgicamente mediante una craniectomía occipital baja con resección total del tumor, durante el transoperatorio se lesionó la arteria vertebral derecha y evolucionó hacia el deterioro con choque hipovolémico y falleció durante el posoperatorio inmediato, probablemente por resangrado del vaso referido.

Llama la atención en este caso que la paciente se encontraba en el octavo decenio de la vida y fue hasta unos meses antes de su ingreso en que las manifestaciones clínicas aparecieron.

CAPITULO IV
NEOPLASIAS LINFOHEMATOPOYETICAS

CAPITULO IV

NEOPLASIAS LINFOHEMATOPOYETICAS

I. LINFOMA

Los linfomas primarios del sistema nervioso eran considerados raros hace algunos decenios y se describían principalmente en enfermos de 50 a 60 años. se han descrito en niños en el síndrome de Wiskott-Aldrich, un tipo de inmunodeficiencia congénita. Desde hace poco más de 20 años se publicaron los primeros casos en enfermos con trasplante renal y se ven aproximadamente en 6 de cada 100 enfermos con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Son con frecuencia multicéntricos. Como masas únicas pueden encontrarse en cualquier lóbulo, en las masas grises, en el tallo cerebral, cerebelo y hasta en la médula espinal. Pueden ser masas con límites bien definidos, de color gris y de superficie granular o infiltrar difusamente el parénquima cerebral, a veces en forma muy simétrica. Hay acuerdo general de que la célula que predomina es el linfocito grande de tipo B y entre ellos hay muchos inmunoblastos. La densidad mayor de células neoplásicas se encuentra alrededor de vasos.

RESULTADOS

Se encontró un linfoma no Hodgkin en una mujer de 52 años de edad, quien inició su padecimiento seis meses antes, con cefalalgia de moderada intensidad, hemiparesia izquierda e hipoestesia de ese mismo hemicuerpo, desarrolló también edema de papila y gran edema perilesional. La impresión diagnóstica a su ingreso fue de una metástasis de tumor primario a identificar. Fue intervenida quirúrgicamente mediante craneotomía y pudo researse un fragmento de la lesión. La enferma falleció a los pocos días y el resultado de histopatología fue de un linfoma no Hodgkin de hemisferio cerebral derecho. No se determinó prueba de ELISA para HIV, la enferma tampoco contaba con factores de riesgo.

2. PLASMOCITOMA

Los plasmocitomas son mucho más raros que el mieloma múltiple, hay informes de masas de células plasmáticas que afectan el cráneo e infiltran la duramadre, pero sin infiltración del parénquima cerebral. También hay casos de plasmocitomas intracraneos adheridos a la duramadre, que han comprimido al encéfalo sin invadirlo.

RESULTADOS

Se tuvo el caso de un hombre de 37 años de edad quien presentó un cuadro clínico de paraparesia y nivel de hipoestesia desde T6, de cuatro meses de evolución. Mediante laminectomía se encontraron afectadas las láminas y las apófisis espinosas de T5 a T7, se tomó biopsia del hueso afectado. El resultado de histopatología fue de lesión compatible con plasmocitoma.

CAPITULO V

TUMORES DE CELULAS GERMINALES

CAPITULO V

TUMORES DE CELULAS GERMINALES

V. 1. TERATOMA

Los teratomas se encuentran formados por una mezcla de tejidos bien diferenciados de las tres capas blastodérmicas. Los maduros están constituidos por estructuras ectodérmicas, mesodérmicas y endodérmicas bien diferenciadas; en tanto que los teratomas inmaduros tienen elementos más primitivos derivados de las tres capas germinales o alguna de ellas y que como consecuencia de lo anterior, tiene rasgos histológicos embrionarios. Los teratomas pueden contener porciones de otros tumores germinales. la identificación de elementos inmaduros en un teratoma es de importancia pronóstica, ya que indica un curso desfavorable.

RESULTADOS

Se tuvieron dos casos de teratoma; uno del tipo inmaduro, ambos en jóvenes.

Caso 1: se trató de un adolescente de 17 años de edad, quien presentó cuadro clínico de hipertensión endocraneana de evolución crónica (seis meses) con déficits motores y sensitivos en hemicuerpo izquierdo, dos meses antes, hasta llegar a la hemiplejia y hemiparesia, imposibilidad para la marcha e hidrocefalia obstructiva secundaria a la lesión. La cirugía consistió en craneotomía con toma de biopsia y el resultado histopatológico fue de un astrocitoma anaplásico. El enfermo falleció y el resultado de autopsia reveló un teratoma con origen probablemente en gándula pineal.

Caso 2: un adulto joven de 28 años de edad, quien inició su padecimiento final cuatro meses antes, con alteraciones en el estado de ánimo, el paciente estaba irritable, con cefalalgia, náuseas y vómito, también se agregó cuadriparesia y más tarde signo de Parinaud (imposibilidad para la superversión ocular bilateral). Fue intervenido con el diagnóstico de pinealoblastoma. La primera cirugía fue por vía de craniectomía occipital baja, pero la biopsia no fue concluyente. En la segunda operación por vía supracerebelosa infratentorial pudo biopsiarse la lesión, con rechazamiento de la gran vena de Galeno. El resultado fue de un teratoma inmaduro de la glándula pineal.

Este paciente falleció a los tres días por insuficiencia respiratoria de tipo central.

CAPITULO VI.**QUISTES Y LESIONES SEUDOTUMORALES**

CAPITULO VI.

QUISTES Y LESIONES SEUDOTUMORALES

1. QUISTE EPIDERMOIDE

El quiste epidermoide se encuentra revestido por epitelio plano, estratificado y queratinizado. Además contiene queratina. Tiene varias localizaciones en la cavidad craneana: parasellar, suprasellar y parapontina. Por su aspecto exterior se le dio el nombre de tumor perlado, y por contener cristales de colesterol, ha recibido el nombre de colesteatoma. Causa síntomas por su crecimiento lento y si no es resecaado totalmente, puede producirse leptomeningitis granulomatosa como reacción a la queratina del quiste.

RESULTADOS

Se tuvo el caso de un hombre de 45 años de edad, quien inició su padecimiento con cefalalgía suboccipital, náuseas, vómito, voz gangosa y acúmulo de secreciones salivales por dificultad para la deglución. Más tarde síndrome cerebeloso derecho caracterizado por disimetría, disidiadococinesia y lateropulsión ipsilateral. La TAC de cráneo mostró una lesión de forma redondeada que abarcaba el hemisferio cerebeloso derecho y desplazaba la protuberancia en sentido posteroanterior y el bulbo en sentido céfalo-caudal, con hipodensidad en la fase simple y con reforzamiento a isodensidad en la fase contrastada. La craniectomía occipital baja derecha reveló una lesión que agrandaba el hemisferio cerebeloso derecho, con pérdida de las folias correspondientes y que correspondió macroscópicamente a un quiste epidermoide, con aspecto de tumor "perlado", pudo researse aproximadamente un 90% de la lesión.

La evolución posoperatoria fue hacia la mejoría.

V.2. QUISTE DERMOIDE

El quiste dermoide está revestido también por epitelio plano estratificado queratinizado y se identifican también anexos cutáneos. En su interior hay material graso con epitelio descamado, pelos y raramente dientes. Se localiza preferentemente en la vecindad del vermis cerebeloso y puede ocupar el IV ventrículo.

RESULTADOS

Se trató de una mujer de 21 años de edad, con cuadro clínico de paraparesia desde el nivel L2, bilateral, en un tiempo aproximado de cuatro meses, con dolor radicular correspondiente a dermatomas L2-L3 y afección de esfínteres vesical y rectal. La IRM de columna dorsolumbar mostró una lesión central intradural-extramedular, desde el borde inferior de T12 a L2, misma que se comprobó en el transoperatorio por laminectomía de tres niveles (de T12 a L3). Pudo researse prácticamente toda la lesión.

CAPITULO VII
TUMORES DE LA REGION DE LA SILLA TURCA

CAPITULO VII

TUMORES DE LA REGION DE LA SILLA TURCA

En este apartado han sido incluidos aquellos tumores que afectan la hipófisis, considerando también las estructuras embrionarias que han quedado como restos en esta zona, de tal forma que además de la hipófisis, los fragmentos de la bolsa de Rathke y los quistes de la misma estructura embrionaria pueden dar sintomatología en cualquier momento de la vida del paciente.

VII. 1 . ADENOMA HIPOFISIARIO

Los adenomas hipofisarios pueden manifestarse por la compresión del quiasma óptico y estructuras diencefálicas, por lo que son de gran importancia neuroquirúrgica.

En el intento por clasificar los adenomas hipofisarios desde el punto de vista histológico y funcional, varios autores han propuesto sus clasificaciones, se presenta a continuación la de Kovacs y Horvath elaborada en 1986, (47), misma que correlaciona la actividad hormonal y el comportamiento clínico con las características histológicas.

Adenomas productores de hormona del crecimiento:

Adenoma somatotropo (pobrementemente granulado y densamente granulado)

Adenomas mamosomatotropos

Adenomas mixtos: somatotropos-lactotropos

Adenomas productores de prolactina:

Adenoma lactotropo (pobrementemente granulado y densamente granulado)

Adenomas de células de línea acidófila

Adenomas productores de hormona adrenocorticotrópica:

Adenomas corticotropos (funcionantes)

Adenomas productores de tirotrópina:

Adenomas tirotropos

Adenomas productores de gonadotropina:

Adenomas gonadotropos

Adenomas clínicamente no funcionantes:

Adenomas corticotropos (silenciosos tipo I y silenciosos tipo 2)

Adenomas tirotropos

Adenomas gonadotropos

Adenomas de células nulas (células tipo nulas y oncocitomas)

Tumores misceláneos:

Adenomas plurihormoriales

Adenomas silenciosos subtipo III.

El estudio con microscopía electrónica de los adenomas hipofisarios ha permitido establecer relaciones muy exactas entre el tipo funcional y los gránulos de secreción.

A. Adenoma somatotropo.

Produce una o todas las siguientes hormonas: GH, PRL y alfa-SU.

Tiene numerosos gránulos esféricos que miden de 400 a 500nm de diámetro.

- B. Adenoma mamosomatotrofo.**
Es acidofílico con intensa inmunoreactividad para GH.
Gránulos pleomórficos que pueden medir más de 1000 nm.
- C. Adenomas mixtos: somatotropos y lactotropos.**
Contienen gránulos de adenomas somatotropos y mamosomatotropos.
- D. Adenomas lactotropos.**
D1. Pobrementemente granulados.
D2. Densamente granulados.
Los gránulos secretorios varían de tamaño y son esféricos:
D1: 150-300 nm
D2: Hasta 700 nm
- E. Adenomas celulares de la línea acidófila.**
Tumor bihormonal que produce predominantemente PRL.
Gránulos esparcidos y pequeños de 150 a 200 nm que en cultivo de tejidos no responden a la inhibición con la bromocriptina.
- F. Adenomas corticotropos (funcionantes).**
Los microadenomas producen la enfermedad de Cushing.
Los macroadenomas producen la enfermedad de Nelson.
Contienen numerosos gránulos que varían de 150 a 450 nm.

- G. Adenomas tirotrópos.**
Producen TSH.
Gránulos pequeños de 150 a 250 nm de diámetro.
Se encuentran en el citoplasma y en los recesos citoplásmicos.
- H. Adenomas gonadotrópos.**
Producen FSH y LH.
Los gránulos en los hombres miden hasta 250 nm.
Los gránulos en las mujeres miden de 100 a 200 nm.
- I. Adenomas clínicamente no funcionantes:**
a). Adenomas somatotrópos silenciosos.
b). Adenomas corticotrópos silenciosos.
c). Adenomas somatotrópos silenciosos.
Todos estos subtipos no tienen gránulos de secreción.
- J. Adenomas misceláneos.**
Contienen varios tipos de gránulos.

RESULTADOS

Se tuvieron 17 casos de adenoma hipofisiario: nueve mujeres y ocho hombres. Los tipos histológicos de estos tumores fueron los siguientes:

Adenomas acidófilos: 5

Adenomas cromófobos: 12

No hubo ningún adenoma de tipo basófilo que se relacionara con enfermedad de Cushing. Cabe mencionar que estos 17 casos de adenoma hipofisiario no fueron los únicos

operados de primera vez en la Unidad, pues 10 casos más fueron intervenidos por el servicio de neurocirugía funcional correspondiente a la clínica hipotálamo-hipófisis. Otros seis casos de adenoma hipofisiario fueron operados de segunda o tercera vez.

Cuadro clínico:

Síntomas	Frecuencia
Síndrome quiasmático:	15
Cefalalgia:	12
Amenorrea-galactorrea:	9 (Todas las mujeres)
Amaurosis uni o bilateral:	5
Edema de papila:	5
Disminución de la libido o impotencia:	3 (Todos hombres)
Acromegalia:	2 (Sin niveles altos de hormona del crecimiento)

Respecto del tamaño del tumor, hubo 16 casos de macroadenomas y solamente uno con microadenoma (menos de 10 mm de diámetro).

Todos los casos, excepto uno, que correspondió a una mujer, fueron operados, predominó la cirugía transesfenoidal con 10 casos y después la subfrontal con 6 casos.

Solamente dos pacientes tenían antecedentes familiares de tumores en el sistema nervioso.

El promedio en semanas del inicio del cuadro clínico fue de 111, este dato correlacionado con el tamaño de la lesión (macroadenoma) y el cuadro clínico predominante (síndrome quiasmático e hipertensión endocraneana) muestran que los pacientes con adenoma hipofisario acudieron a la consulta hasta que presentaron deterioro visual y disfunción endócrina.

Con respecto a los resultados de la cirugía, de los 16 pacientes operados, fallecieron 3 y sobrevivieron 13. La paciente que no se operó también falleció.

La mortalidad total de los pacientes con adenoma fue de 4 (23.5%)

VII. 2. CRANEOFARINGIOMA

El craneofaringioma es un tumor epitelial, que según algunos autores se origina en vestigios del conducto craneofaríngeo (bolsa de Rathke), constituye de 2 a 3% de los tumores intracraneanos y generalmente se observa en los dos primeros decenios de la vida, pero muchos aparecen en pacientes de mayor edad. Clínicamente se manifiesta por hipopituitarismo, compresión del quiasma óptico, hipotálamo y arterias del polígono de Willis, son masas sólidas y quísticas que contienen material oleoso, referido muchas veces como "aceite de máquina", detritus y calcio. Se consideran rasgos característicos los elementos epiteliales en masas compactas o que revisten espacios quísticos. La presencia de células "estrelladas", epitelio basaloide y microcalcificaciones, constituyen un patrón común, rodeados todos estos elementos por gran cantidad de fibras de Rosenthal.

Histológicamente hay mucho parecido con el adamantinoma de la mandíbula, con islotes que se anastomosan, disposición en empalizada de las células epiteliales en la periferia y células estrelladas en el centro. A veces tienen patrón papilar. Puede haber metaplasia epidermoide con queratinización, calcificación y formación de granulomas. Su resección total o subtotal, seguida de radioterapia, braquiterapia con itrio, constituye el tratamiento de elección. La morbilidad y mortalidad postoperatorias, ocurren generalmente después de la segunda o tercera cirugía por recurrencia del tumor.

RESULTADOS

Hubo dos casos de craneofaringioma, en dos varones de 29 y 35 años de edad, respectivamente.

Caso 1: hombre de 29 años, con inicio de su padecimiento tres años antes con astenia, hiporexia, somnolencia y disminución progresiva de la agudeza visual, hasta llegar a la

amaurosis en el ojo derecho. Más tarde se supo que había tenido desarrollo retardado de caracteres sexuales secundarios. Fue operado en una ocasión mediante craneotomía. Ya no continuó el tratamiento adyuvante.

Caso 2: Hombre de 35 años de edad, con inicio de su padecimiento dos años antes, con astenia, disminución de la libido e impotencia, obesidad, cefalalgia, náuseas, sin llegar al vómito. Tanto la TAC como la IRM de cráneo mostraron una lesión con un gran quiste multilobulado y áreas sólidas en la región de la silla turca. Fue operado mediante un abordaje interhemisférico, en el transoperatorio se lesionó la arteria recurrente de Heubner con resultado posoperatorio inmediato fatal.

CAPITULO VIII**EXTENSIONES DE TUMORES DE ESTRUCTURAS VECINAS**

CAPITULO VIII

EXTENSIONES DE TUMORES DE ESTRUCTURAS VECINAS

El sistema nervioso puede ser afectado por extensiones de tumores de estructuras vecinas, tales como el tumor del glomus yugularis: quimiodectoma y paraganglioma; el sarcoma sacrococcígeo, el esfenobasilar y el que se origina de restos de la notocorda en distintos niveles de la columna vertebral; tumores de cartílago y carcinomas de la nasofaringe. Se incluyen aquí las neoplasias que afectan la columna vertebral y que por extensión comprimen la médula espinal y las raíces nerviosas.

RESULTADOS

En este grupo hubo cuatro casos de tumores que afectaron el sistema nervioso, todos a nivel de la médula espinal y de las raíces nerviosas: dos casos de pacientes varones, de 16 y 22 años de edad, uno con sarcoma osteogénico y otro con sarcoma de Ewing que afectaba tejidos paravertebrales y comprimía las raíces L4 y L5 bilateralmente.

Otro caso de un joven de 18 años con tumor óseo, de células pequeñas, redondas y basófilas a nivel dorsal, con dolor radicular y compresión medular.

Finalmente un paciente de 27 años de edad, con una lesión a nivel C2 que producía dolor radicular bilateral en la base del cuello. El diagnóstico histopatológico fue de un encondroma.

CAPITULO IX

TUMORES METASTASICOS

CAPITULO IX

TUMORES METASTASICOS

Los tumores metastásicos son los más frecuentes en el sistema nervioso central, de acuerdo a series de hospitales generales grandes (8). A veces se identifican sin el conocimiento de la existencia de un tumor primario extracraneal. Las lesiones son generalmente múltiples y las manifestaciones clínicas comunes son hipertensión intracraneal, crisis convulsivas, déficit motor y trastornos mentales. Los tumores que con mayor frecuencia dan metástasis cerebrales, son los carcinomas broncogénico, mamario, renal y del tubo digestivo, el melanoma y el coriocarcinoma, tanto gestacional como tumor germinal de las gónadas, ocupan un lugar alto en las estadísticas nacionales, (20). Otros carcinomas dan metástasis con mucho menor frecuencia, las metástasis en la médula espinal son raras, pero las intrarraquídeas extradurales forman un grupo importante.

RESULTADOS

Hubo siete casos de tumor metastásico, cinco hombres y dos mujeres. Cuatro de los casos con afectación del encéfalo y dos con afectación de la médula espinal.

Un sólo caso de metástasis de ganglio linfático que afectaba el nervio facial en un hombre de 28 años de edad.

A continuación se muestra el sitio de la metástasis y el origen probable del tumor primario:

- A) Carcinoma de células claras (Riñón): 1. Con lesión de médula espinal a nivel cervical. Mujer.
- B) Carcinoma epidermoide (Pulmón): 2. Con lesión de encéfalo. Hombres.
- C) Melanoma metastásico (Probablemente de suprarrenales): 1. Con lesión de encéfalo. Hombre.
- D) Adenocarcinoma moderadamente diferenciado (Pulmón): 1. Con lesión medular y radicular lumbar. Hombre.
- D1) Adenocarcinoma moderadamente diferenciado (Probable primario de pulmón): 1. Con lesión de encéfalo. Mujer.
- E) Carcinoma anaplásico en ganglio linfático y nervio facial (sitio desconocido): 1. Con lesión en cara. Hombre.

El rango de edad de los pacientes fue de 28 a 72 años.

Dos pacientes pidieron su alta voluntaria del servicio y el enfermo con lesión facial fue atendido con radioterapia y tuvo una mejoría clínica significativa.

RESULTADOS GENERALES**INCIDENCIA DE LOS TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO**

(Unidad de Neurología y Neurocirugía del

Hospital General de México, SSA. 1994)

Tumor	Frecuencia
Astrocitoma	22
Meningioma	22
Adenoma hipofisiario	17
Metástasis	7
Neurilemomas	5
Tumores de estructuras vecinas	4
Glioblastoma multiforme	2
Craneofaringioma	2
Ependimoma	2
Lipoma	2
Tumor de Askin	1
Meduloblastoma	1
Glioma mixto	1
Papiloma de plexos coroideos	1
Neurofibroma	1
Linfoma no Hodkin	1
Plasmocitoma	1
Hemangioblastoma	1
Teratoma	1
Teratoma inmaduro	1
Quiste epidermoide	1
Quiste dermoide	1
Total:	97

**FRECUENCIA DE TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO
(TIPOS HISTOLOGICOS)**

Tipo	Frecuencia
Tumores de tejido neuroepitelial	30
Tumores de las meninges	25
Tumores de la región de la silla turca	19
Tumores metastásicos	7
Tumores de nervios craneanos y espinales	6
Extensiones de tumores de estructuras vecinas	4
Neoplasias linfohematopoyéticas	2
Tumores de células germinales	2
Quistes y lesiones seudotumorales	2
Tumores no clasificados	0
Total:	97

DESCRIPCION GENERAL

En la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la SSA se tuvieron las siguientes cifras durante 1994:

Total de ingresos de primera vez: 566, de un total de 14,383 consultas, de los cuales 11,976 pacientes radicaban en el área metropolitana y 2,403 eran de provincia. El número total de consultas de primera vez fue de 5,075 y durante el año se internaron 503 pacientes con diferentes diagnósticos, provenientes de la consulta externa y 63 ingresados por urgencias.

Se intervinieron quirúrgicamente 464 pacientes con diversos diagnósticos, los procedimientos más frecuentes fueron los siguientes:

- a). Derivación ventrículo-atrial o ventrículo-peritoneal: 155
- b). Craneotomías por distintas patologías: 75
- c) Craniectomías: 60
- d). Laminectomías: 36
- e). Trépanos: 28
- f). Cirugías por vía transesfenoidal: 21

Respecto de los pacientes con tumor que afecta al sistema nervioso, de primer ingreso, los siguientes resultados:

Número total de casos: 97

Edad promedio: 44 años

Origen: a). Distrito Federal: 21 b). Provincia: 76
Mujeres: 11 Mujeres: 36
Hombres: 10 Hombres: 40

Distribución por sexo: a). Mujeres: 51 b). Hombres: 46

Escolaridad

- a). Analfabetas: 15
- b). Primaria: 55
- c). Secundaria: 17
- d). Preparatoria o técnica: 5
- e). Profesional: 5

Ocupación de los pacientes:

- a). Activos económicamente: 36
Mujeres: 3 Hombres: 33
- b). Desempleados: 61
Mujeres: 48 Hombres: 13

Tiempo de evolución del padecimiento, promedio en semanas: 63

Estudios paraclínicos diagnósticos:

- a). Ninguno: 0
- b). Radiografías simples: 10
- c). Tomografía computada: 79
- d). Imagen por resonancia magnética: 8
- e). Electroencefalograma: 1

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

- f). Angiografía: 1
- g). Radiografías simples y tomografía computada: 7
- h). Radiografías simples, tomografía y resonancia magnética: 3
- i). Tomografía y resonancia magnética: 27
- j). Tomografía, resonancia magnética y electroencefalograma: 1
- k). Tomografía, resonancia magnética y angiografía: 1

Antecedentes familiares de tumor del sistema nervioso o en el sistema nervioso:

- a). Positivo: 6
- b). Negativo: 91

Sitio del tumor:

- a). Supratentorial: 61
- b). Infratentorial: 15
- c). Raquídeo: 18
- d). Supratentorial e infratentorial: 2
- e). Cara: 1

Tratamiento quirúrgico: 89 (91.7% de todos los casos)

- a): Mujeres: 46
- b): Hombres: 43

Sin tratamiento quirúrgico: 8 (8.2% de todos los casos)

- a). Mujeres: 5
- b). Hombres: 3
- c). Sobrevida de los no operados: 3 (3.1% del total)
- d). Mortalidad de los no operados: 5 (5.1%)

Evolución posoperatoria:

- a). Mejoría: 72 (80.8% de los operados)
- b). Mortalidad posoperaroria: 17 (19.1%)

Sobrevida total: 75 (77.3%)

Mortalidad total: 22 (22.6%)

DISCUSION

DISCUSION

Los tumores que afectan el sistema nervioso son la segunda causa de internamiento de los pacientes, después de la hidrocefalia por cisticercosis y por arriba de la patología de la columna vertebral. Si bien es cierto que algunos pacientes con tumor presentan hidrocefalia obstructiva y por esta causa son derivados con sistemas valvulares, no superan la frecuencia de las hidrocefalias por cisticercosis.

De los 97 casos referidos en este trabajo con tumores que afectan el sistema nervioso encontramos las siguientes particularidades en relación a los informes de otras series:

Primera: con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los tumores del sistema nervioso, publicada en 1993, se ha llegado a diferenciar mediante el análisis histopatológico, lesiones que hace décadas eran consideradas como tumorales por su manifestación clínica de hipertensión endocraneana y déficits sensitivos o motores. El Dr. Clemente Robles, informó en 1944 de una serie de 100 casos operados, en el periodo de 1938 a 1944, correspondiendo el 19% a tumores astrocíticos y de las meninges(16). Los cisticercos y los tuberculomas fueron considerados como lesiones pseudotumorales.

Segunda: en relación con la serie de Mahaley de cinco años (de 1980 a 1985) conteniendo un total de 14,318 tumores primarios del sistema nervioso (8). Nuestra serie tiene la ventaja de incluir a todos los tumores que afectan el sistema nervioso central y periférico y no solamente los de origen primario. Beneficio que permite la adopción de la nueva clasificación de la OMS.

Tercera: respecto de la frecuencia de los tumores también hay diferencias, pues aunque se conoce que los tumores metastásicos son los más frecuentes, nosotros encontramos que

apenas un 7% de los mismos afectó el sistema nervioso. El glioblastoma multiforme, que en la serie de Mahaley ocupó el primer lugar de los tumores primarios de origen astrocítico con 3,094 casos, en nuestra serie sólo se encontraron dos casos. Ahora bien, el astrocitoma y el meningioma ocupan el 22% cada uno de ellos y son los primeros lugares, seguidos del adenoma hipofisario con 17 casos. Como se ha comentado en otras secciones del trabajo, las series informadas no incluyen esta patología.

Considerando el origen histológico de las lesiones, éstas se encuentran distribuidas por grupos y ocupan el primer lugar los tumores de tejido neuroepitelial, el segundo lugar los tumores de las meninges y el tercer lugar los tumores de la región de la silla turca.

Características de la población.

Son más afectadas las mujeres que los hombres con una diferencia de cinco casos; el promedio de edad de los pacientes fue de 44 años con rango de 7 a 80 años; respecto de la procedencia, se evidencia con mucho que la mayor parte de los enfermos son de provincia (76 casos) y sólo 21 de ellos son del Distrito Federal, lo que permite considerar al Hospital General como un centro de concentración para los enfermos no derechohabientes de alguna institución de salud; el grado de escolaridad que predomina en los pacientes es el de primaria y el desempleo antes o durante el desarrollo de su padecimiento, probablemente sean condiciones para determinar una historia clínica de mucho tiempo, baste mencionar que el promedio de la evolución, medida en semanas fue de 63, en toda la serie, siendo los padecimientos crónicos predominantes los adenomas hipofisarios con 111 semanas y los meningiomas con 55 semanas. El sitio del tumor predominante fue el supratentorial con 61 casos y hubo solamente 2 casos con localización supra e infratentorial. En 6 pacientes hubo antecedentes positivos de familiares con tumor en sistema nervioso. Todos los pacientes fueron estudiados clínicamente y también con exámenes de gabinete y laboratorio. Sobresale que la TAC

fue el estudio radiológico más empleado, seguido de la radiografía simple y de la IRM, y en muchos casos un solo estudio no fue definitivo para el diagnóstico y se combinaron dos o más de estos procedimientos.

Finalmente, se tuvo una mortalidad total de 22.6%, que incluye tanto a los pacientes operados como a los no operados. Consideramos que el tiempo de evolución, que en algunos casos rebasa los dos años, la extensión del tumor con afección de estructuras vecinas, incluyendo elementos vasculares, además del tamaño y las condiciones generales de los pacientes, empeoraron la evolución de los pacientes.

La curación se logró en cinco casos de pacientes con meningioma, en dos con adenoma hipofisiario y en tres con neurilemoma. De los casos con astrocitoma que evolucionaron hacia la mejoría, en los estudios de TAC o IRM en 10 casos se mostró disminución del tamaño del tumor, después de cirugía y radioterapia, pero no puede hablarse de que exista curación.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

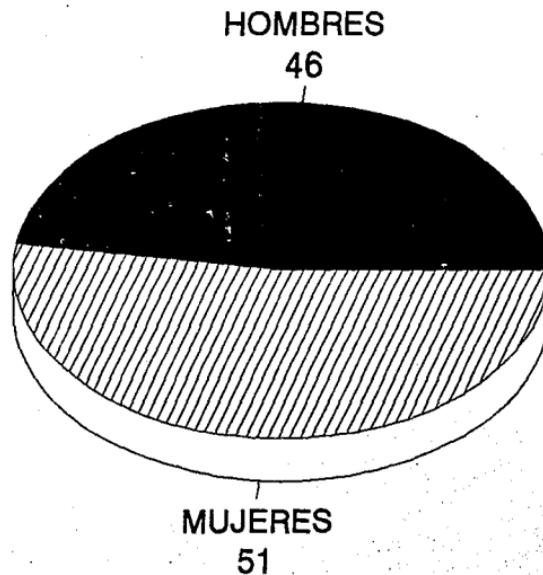
1. Los tumores que afectan al sistema nervioso, primarios, de estructuras vecinas o metastásicos, ocupan el segundo lugar en la patología que se atiende en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la SSA.
2. De acuerdo con la clasificación de los tumores del sistema nervioso, elaborada por el Comité de expertos de la OMS, en esta serie se encontró por lo menos un caso en nueve grupos de la misma. Sólo el grupo de tumores no clasificados quedó vacante.
3. Los tumores más frecuentes fueron los astrocitomas, los meningiomas y los adenomas hipofisarios.
4. La distribución por sexo de los tumores no tuvo diferencias significativas.
5. Respecto de la procedencia de los pacientes, predominan los de provincia y de éstos, los no derechohabientes son los que solicitan más el servicio.
6. La mayoría de los pacientes con tumor que afecta al sistema nervioso fueron operados (91%).
7. El sitio más frecuente de los tumores fue el supratentorial.
8. La tomografía computada y la resonancia magnética son los estudios radiológicos más empleados en los pacientes con tumor en el sistema nervioso.

9. La evolución crónica, tamaño del tumor, extensión del mismo a estructuras vecinas y condiciones generales de salud, son elementos que empobrecen la sobrevida de los pacientes.

10. No obstante las condiciones clínicas y socioculturales en contra de la salud de los pacientes, hubo casos de enfermos con meningioma, microadenoma hipofisario y neurilemoma que se consideraron curados.

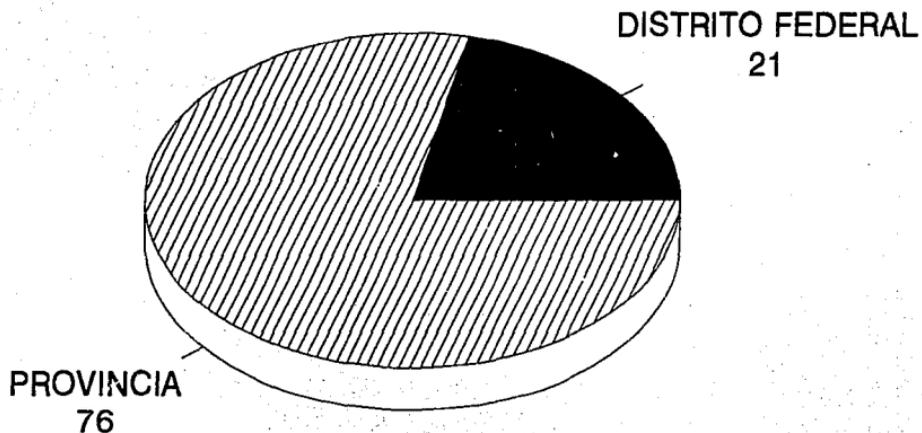
ANEXOS

PACIENTES CON TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO
UNIDAD DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DEL HGM.SSa.



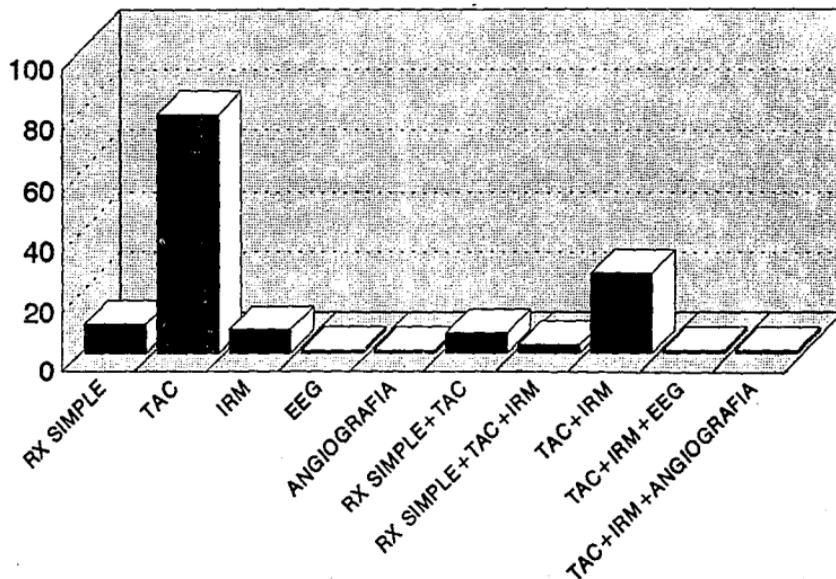
GRAFICA 1.
TOTAL = 97 CASOS

PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO



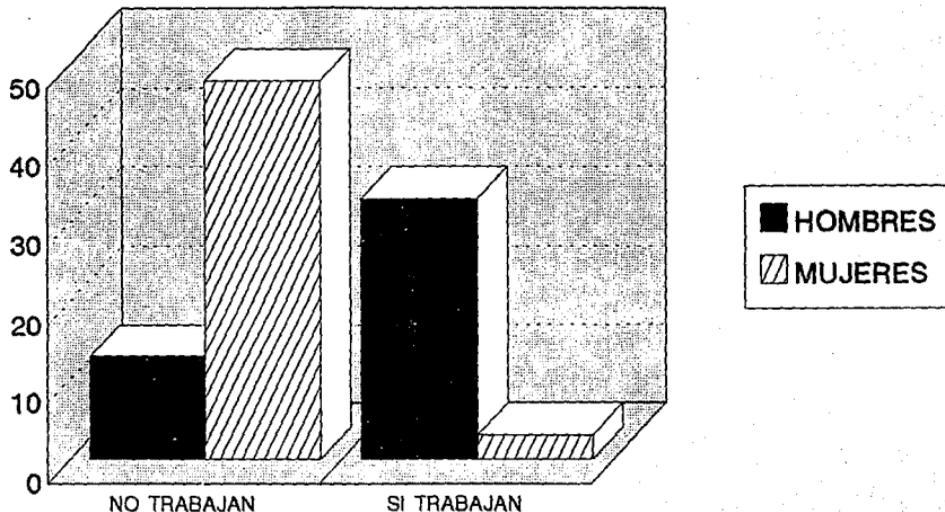
GRAFICA 2
TOTAL = 97 CASOS

ESTUDIOS PARACLINICOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO



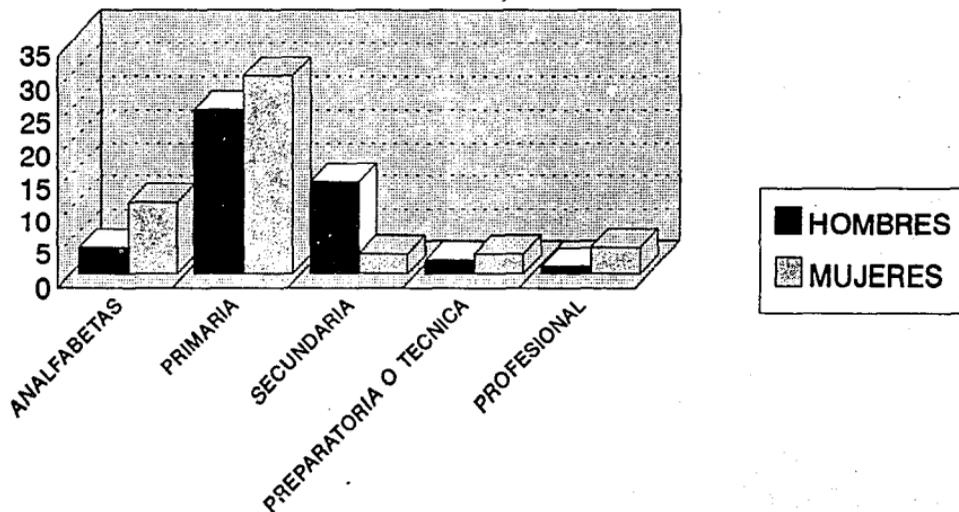
GRAFICA 3.

CONDICION LABORAL DE LOS PACIENTES CON TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO



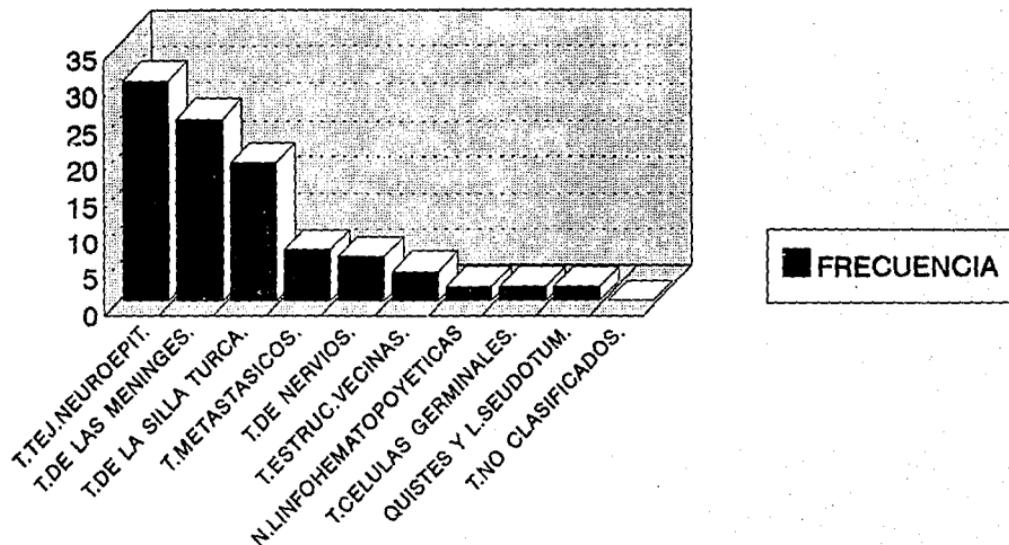
GRAFICA 4.
TOTAL DE HOMBRES: 46
TOTAL DE MUJERES: 51

ESCOLARIDAD DE LOS PACIENTES CON TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO



GRAFICA 5.
TOTAL DE HOMBRES = 46
TOTAL DE MUJERES = 51

TIPOS HISTOLOGICOS DE LOS TUMORES QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO



GRAFICA 6.
TOTAL: 97 CASOS

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Wilkins RH. Rengachary SS. " Historical aspects of Neurosurgery", en Neurosurgery. I: 1-20. U. S. A. 1985.
2. Haymaker W. Capítulo V: " Neurosurgeons. Founders of Neurology." 415-420. Illinois, U. S. A. 1985.
3. Springfield, III. Thomas. Intracranial tumors. 1932.
4. Kernohan JW. Mabon RF. Svien HJ. et al. Symposium on new and simplified concepts of gliomas. A simplified classification of gliomas. Proc Staff Meet Mayo Clin 24: 71-75, 1949.
5. Okazaki H. " Neoplastic and related lesions". Fundamentals of Neuropathology. 203-271. Igaku-Shoin. New York, Tokyo. 1989.
6. Zulk KJ. Histological typing of Tumours of the Central Nervous System. Genova: World Health Organization, 1979.
7. Guidetti B. Gagliardi FM. Epidermoid and dermoid cyst. J Neurosurg. 47: 12-18. 1977.
8. Mahaley MS. et al. National Survey of patterns of care for brain- tumor patients. J Neurosurg 71: 826-836, 1989.

9. Escalona ZJ. Symposium internacional de tumores del sistema nervioso. *Patología*. 23, 4:1990.
10. Daumas-Dupont C. Scheithauer B. O Fallon J. et al. Grading of astrocitomas a simule and reproducibile method. *Cancer* 62: 2152-2165, 1988.
11. Kleihues P. Burger CP. and Scheithauer WB. The New WHO Classification of Brain Tumours. *Brain Pathology* 3: 255-2268. 1993.
12. Rusell DS, Rubinstein LJ. *Pathology of tumours of the nervous sistem*. Williams and Wilkins: Baltimore, 5th ed; 1989, pp. 83-161.
13. Quigley MR, Maroon JC. The Relationship between Survival and the Extent of Resection in Patients with Supratentorial Malignant Gliomas. *Neurosurgery* 29: 385-9, 1991.
14. Pollack IF, Hoffman HJ, Humphreys RP, et al. The Long-Term Outcome After Surgical Treatment of Dorsaly Exophitic Brain-Stem Gliomas. *J Neurosurg* 78: 859-63, 1993.
15. Youmans JR, (ed.) *Neurological Surgery*. 3rd ed., W. B. Saunders: Philadelphia, 1990.
16. Robles C. Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operados. Secretaría de Salubridad y Asistencia. 51 pp. México, 1944.

17. Berkman RA. Clark WC. Saxena A. Robertson JP. Olfield EH. et al. Clonal composition of glioblastoma multiforme. *J Neurosurg.* 77 (3): 432-7, 1992.
18. Kato S. Hirano A. Kato M. et al. Stress-response (heat-shock) protein 72 expression in tumors of the center nervous system: an immunohistochemical investigation. *Acta Neuropathologica.* 84(3): 261-4. 1992.
19. Fujisahua S. Motomura S. Fujita H. et al. Malignant histiocytosis associated with central nerological symptoms and cerebrospinal fluid involment. *Japanese Journal of Clinical Hematology.* 33(7):981-5.
20. Banks WA. Kastin AJ. Radulovic S. et al. Selective uptake of the somatostatin analog RC-160 across blood-brain tumor barrier of mice with KHT sarcomas. *Anti-Cancer Drugs.* 3(5):519-23, 1992.
21. Olvera RJ. Tumores que afectan al sistema nervioso. Comunicación personal. 1994.
22. Bishop J. Molecular themes in oncogenesis. *Cell* 64:235, 1991.
23. Cantley L, Anger K, Carpenter C, et al. Ontogenes and Signal Transduction. *Cell* 64: 281, 1991.
24. Eva A, Robbins K, Anderson P, et al. Loss of Distinct regions on the short arm of chromosome 17 associated with tumorigenesis of human astrocytomas. *Proc Natl Acad Sci. USA* 86: 7186, 1989.

25. Fujimoto M, Weaker F, Hervert D, et al. Loss of heterozygosity on chromosome 10 in human glioblastoma multiforme. *Genomics* 4:210, 1989.
26. Mister M, Libermann TA, Bestholtz C, et al. Expression of messenger RNA for platelet-derived growth factor and transforming growth factor- α and their receptors in human malignant glioma cell lines. *Cancer Res* 48: 3910, 1988.
27. Binger SH, Burger PC, Wong AJ, et al. Gene amplification in malignant human gliomas: clinical and histopathologic aspects. *J Neuropathol Exp Neurol* 47: 191, 1988.
28. Henn W, Blin N, Zang K. Polysomy of chromosome 7 is correlated with overexpression of *erb B* oncogene in human glioblastoma cell lines. *Hum Genet* 74: 104, 1986.
29. Birchmeier C, O'Neill K, Riggs M, et al. Characterization of ROS 1 cDNA from a human glioblastoma cell line. *Proc Natl Acad Sci USA* 87: 4799, 1990.
30. Fulst D, Petronio J, Noblett BD, Pedone CA. Chromosome 11-P15 deletions in human malignant astrocytomas and primitive neuroectodermal tumors. *Genomics* 14(3): 799-801, 1992.
31. Kleinman MG, Zagzag D, Miller CD. Diagnostic use of immunohistochemistry in neuropathology. *Neurosurg Clin of North Amer* 1:97-120, 1994.

32. Alvarez JA, Baird A, Tatum J, et al. Localization of basic fibroblast growth factor and vascular endothelial growth factor in human glial neoplasms. *Mod Pathol* 5: 303-307, 1994.
33. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*. Greenberg Graphics. Inc. Lakeland, Florida, USA, 1993.
34. Ellenbogen GR, Winston RK, Kupsy JW. Tumors of the Choroid Plexus in Children. *Neurosurg* 25:(3) 327-335, 1989.
35. Janish W. Tumores de los plexos coroideos. *Patología. Esp* 23 (4): 290-291, 1990.
36. Valladares BJ, Perry HR, Kalbag MR. Malignant choroid plexus papilloma with extraneural metastasis. *J Neurosurg* 52:251-255, 1980.
37. Naguib GM, Chou NS, Mastro A. Radiation therapy of a choroid plexus papilloma of the cerebellopontine angle with bone involvement. *J Neurosurg* 54: 245-247, 1981.
38. Winer MHT, Kauffman WM, Gronemeyer SA, Jennings SG. Primitive neuroectodermal tumors of the chest wall (Askin tumors): CT and MR findings. *AJR Am J Roentgenol.* 161(2): 265-268, 1993.
39. Fitzgibbons JF, Feldhaus SJ et al. Diagnostic features and treatment of the Askin tumor-malignant small cell tumor of the thoraco-pulmonary region: a case report. *Nebr Med J*, 78(1): 2-6, 1993.

40. Ellsworth et al. Grading brain tumors other than astrocytomas. *Neuropathology. Neurosurg Clin of North Amer.* 5 (1): 43-55, 1994.
41. Yachis AT, Rorke LB, Biegel JA et al. Desmoplastic primitive neuroectodermal tumor with divergent differentiation. Broadening the spectrum of desmoplastic infantile neuroepithelial tumors. *Am J Surg Pathol.* 16 (10): 998-1006, 1992.
42. Yamada S, Aiba T, Hara M. Cerebellopontine angle medulloblastoma. *Br J Neurosurg.* 7(1): 911-4, 11993.
43. Boor R, Huber A, Gtjahr P. Etoposide treatment in recurrent medulloblastoma. *Neuropediatrics.* 25(11): 39-441, 1994.
44. Ortiz NJF, Escobar IA. Schwannomas: Estudio clínico patológico de 85 casos. *Gaceta Médica de México.* 129 (2): 147-150, 1993.
45. Smith AD y Cahill WD. The biology of meningiomas. *En Neurosurg Clin of Nor Amer.* 5(2): 201-215, 1994.
46. Miller DC. Predictin recurrence of intracranial meningiomas. *En Neurosurg Clin of Nor Amer.* 5(2): 193-200, 1994.
47. Kovacs K y Horvath E. Tumors of the Pituitary Gland. Fascicle 21, Second Series. *Atlas of Tumors Pathology.* Washington, D.C. Armed Forces Institute of Pathology, 1986.
48. Asa LS. Diseases of the pituitary. *En Neurosurg Clin of Nor Amer.* 5(1): 71-90, 1994.