



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
MEDICAL CENTER I.A.P.  
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA**

**“NEOPLASIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.  
ASPECTO EPIDEMIOLOGICO Y ESPECTRO MORFOLOGICO”  
CENTRO MEDICO ABC  
2000-2008”**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA  
P R E S E N T A E L  
DR. JAIME CLAUDIO VILLARROEL SALINAS**

**TUTOR DE TESIS:**

**DRA. TERESA CUESTAS MEJIAS**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. CARLOS ORTIZ HIDALGO**

**MEXICO, D. F. FEBRERO 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

Dr. JOSE HALABE CHEREM  
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

---

DRA. TERESA CUESTAS MEJIAS  
TUTOR DE TESIS

---

DRA. CARLOS ORTIZ HIDALGO  
ASESOR DE TESIS

## ***AGRADECIMIENTOS***

A Dios por darnos la vida e iluminar nuestro camino

A mis padres por haber forjado con empuje y esfuerzo nuestra preparación. Gratitud eterna por su dedicación y amparo nunca negados.

Por estar juntos en los momentos buenos y malos

A mis maestros *Dr. Carlos Ortiz Hidalgo, Dra. Teresa Cuesta Mejías, Dr. Javier Baquera Heredia, Dra. Beatriz De León Bojorge, Dr. Cesar Lara, Dr. Álvaro Padilla*; por haber transmitido conocimientos, experiencias y sus sabios y nobles consejos.

Al Centro Médico ABC por acogerme y permitirme realización y superación.

Un agradecimiento muy especial al *Dr. Juan E. Olvera Rabiela* por haberme iniciado e inspirado con sus enseñanzas en el campo de la Neuropatología

A todo el personal del Departamento de Patología por haber brindado los recursos necesarios para poder realizar la presente tesis.

## ***DEDICATORIA***

A mis padres *Lola Salinas* y *Jaime Villarroel*, que son mi gran apoyo ante las dificultades de la vida ya que me han enseñado la fórmula para alcanzar las metas con trabajo y la mejor forma de obtenerlas sin palabras con el ejemplo.

Con mucho cariño.....

Jaime Claudio Villarroel Salinas

## **RESUMEN**

Las neoplasias del sistema nervioso central (SNC) poseen características únicas, entre ellas: la distinción entre procesos reactivos y neoplásicos suele ser más difícil que en otros órganos. Por otro lado, no existe correspondencia homogénea entre los criterios histopatológicos de malignidad y el comportamiento biológico de algunos subtipos de tumor. La incidencia varía según las series y se ha reportado 17 por 100.000 personas para los intracraneales y 2 por 100.000 para los medulares. La presencia de patología neuroquirúrgica en el CMABC justificaron éste trabajo en el que nos propusimos conocer el aspecto epidemiológico y espectro morfológico de las neoplasias del SNC diagnosticadas en el hospital en el período 2000-2008. La fuente de información para el estudio lo constituyeron el sistema automatizado para el registro de biopsias del Departamento de Patología Quirúrgica del Centro Médico ABC y los expedientes clínicos de los pacientes operados en la institución durante el período. Se confeccionó una base de datos dedicada únicamente a la patología neuroquirúrgica (Microsoft Office Access 2007). Se obtuvieron un total de 420 especímenes neuroquirúrgicos, de los cuales 70% correspondieron a neoplasias, pudiendo establecer que las neoplasias del SNC en el Centro Médico ABC se diagnostican predominantemente en adultos del género masculino y en localización supratentorial. Los glioblastomas son las neoplasias primarias más comunes en la serie estudiada. Corresponden a carcinomas de la mama y melanomas cutáneos la mayoría de las metástasis cerebrales registradas. Así mismo la revisión de los reportes histopatológicos fundamenta que la inmunohistoquímica se integra al diagnóstico de la neuropatología en nuestro medio, especialmente en la caracterización de la estirpe neoplásica. La alta frecuencia relativa de consultas transoperatorias de lesiones del sistema nervioso central en el Centro Médico ABC hace obligado el continuo perfeccionamiento del conocimiento acumulado en el manejo e interpretación de especímenes neuroquirúrgicos.

Índice	Página
I. Introducción	7
II. Marco Teórico	10
III. Justificación	19
IV. Planteamiento del problema	19
V. Objetivos	19-20
VI. Material y Métodos	21
6.1 Tipo de estudio	
6.2 Universo y muestra del estudio	
6.3 Criterios de inclusión	
6.4 Criterios de exclusión	
6.5 Metodología	
VII. Resultados	23
VIII. Discusión	29
IX. Conclusiones	33
X. Recomendaciones	34
XI. Bibliografía	35
XII. Anexos	38
13.1 Tablas	
13.2 Gráficos	
13.3 Microfotografías	

## I. INTRODUCCION

La incidencia anual de tumores del Sistema Nervioso Central (SNC) va desde 10 al 17 por 100.000 personas para los tumores intracraneales y del 1 al 2 por 100.000 para los tumores intramedulares; entre la mitad y tres cuartas partes son tumores primarios y el resto son metastásicos. Los tumores del SNC representan el 20% de todas las neoplasias malignas de la infancia.

El 70 % de los tumores del SNC de la infancia se producen en la fosa posterior. El 60% de los tumores que afectan a los adultos se localizan en los hemisferios cerebrales por encima del tentorio (1, 2, 3).

Los tumores del SNC a diferencia de otras neoplasias tienen varias características únicas: en primer lugar la distinción histopatológica entre benignidad y malignidad es menos evidente en el SNC que en otros órganos. Algunos tumores gliales con rasgos histológicos de benignidad ( índice mitótico bajo, uniformidad celular ) y un lento crecimiento pueden infiltrar grandes regiones del cerebro, lo que produce deficiencias clínicas y un mal pronóstico. La capacidad de resección quirúrgica de las neoplasias gliales sin producir un compromiso funcional neurológico es limitada a la localización anatómica y puede llevar a consecuencias letales independientemente de las características histopatológicas; un ejemplo claro es el de un meningioma benigno que al crecer comprime el bulbo produciendo un paro cardio-respiratorio.

El patrón de diseminación de las neoplasias del SNC difiere del de otros tumores ya que incluso los gliomas de más alto grado rara vez metastatizan fuera del SNC. El espacio subaracnoideo proporciona una vía de diseminación tal, que puede producir una siembra por el cerebro y la medula



espinal tanto de los tumores con características anaplásicas como los tumores bien diferenciados (3, 4).

En muchas ocasiones desde el punto de vista estricto del diagnóstico anatomopatológico se encuentran dificultades para determinar la naturaleza benigna o maligna de la neoplasia ya que los criterios histológicos muchas veces son difíciles de valorar. Puede ser difícil tratar de separar un proceso reactivo de uno neoplásico como ocurre por ejemplo al intentar distinguir un astrocitoma de bajo grado de una gliosis reactiva.

El estudio transoperatorio por congelación es el método más empleado en caso de tumores de mama, ovario, etc. Sin embargo, en los tumores y otras lesiones del sistema nervioso es muy controversial. Existen factores tales como: el tamaño y tipo de la muestra, artificios por congelación, entre otros, que hacen que el diagnóstico por criotomía no sea el más adecuado y que la frecuencia de errores en éste sea mayor (5).

La biopsia estereotáxica es tal vez actualmente la más usada para estudio transoperatorio del SNC, no obstante, la cantidad de tejido obtenido es menor que en la craneotomía convencional y dificulta el diagnóstico, por lo que el empleo del estudio citológico muchas veces ha venido a sustituir al corte por congelación en estos casos (6, 7).

A pesar del gran desarrollo de las técnicas quirúrgicas y de imágenes, el diagnóstico definitivo en el cual se sustentan el tratamiento específico y el pronóstico del paciente descansa en el estudio microscópico del tejido. Aun cuando los criterios diagnósticos cito-histológicos básicos no se han modificado sustancialmente en el último siglo, el resultado de la inmunotipificación y la marcación molecular aplicadas al estudio de los tejidos normales y patológicos, ha permitido una mejor comprensión de entidades ya conocidas y perfilar nuevas variantes de tumores en el sistema nervioso. Una amplia variedad de anticuerpos monoclonales y policlonales han sido

usados durante la última década para complementar la rutina de las técnicas histológicas y clasificar adecuadamente los tumores cerebrales. Kapusta y col. propusieron la inmunohistoquímica incluso en el estudio transoperatorio, considerando que puede ser de gran ayuda para el diagnóstico citológico, sobre todo en casos de morfología compleja (8).

## II. MARCO TEORICO

El sistema nervioso tradicionalmente se divide en central y periférico. El sistema nervioso central está compuesto por el encéfalo, encerrado en el cráneo, y su continuación hacia abajo: la medula espinal, ubicada en el conducto raquídeo.

La histología del sistema nervioso ha sido ampliamente descrita en textos especializados (9).

La neurona, es el cuerpo de la célula nerviosa con todas sus prolongaciones. La forma de la neurona se visualiza mejor en cortes gruesos teñidos mediante técnicas de impregnación con metales pesados. Todas las neuronas poseen un cuerpo celular o soma compuesto por el núcleo rodeado por cantidades variables de citoplasma. El citoplasma que rodea el núcleo se denomina pericarion y emite largas prolongaciones citoplasmáticas, de las cuales todas las neuronas poseen por lo menos una. A menudo existen numerosas prolongaciones cortas ramificadas: las dendritas, y una prolongación larga: el axón que en algunos casos alcanza más de un metro de largo, (Fig. 1). En el pericarion de neuronas teñidas con azul de toluidina se distinguen grumos muy basófilos denominados sustancia de Nissl o corpúsculos de Nissl, la basofilia se debe al contenido de RNA y la sustancia de Nissl corresponde al ergastoplasma de otros tipos celulares (9). La sustancia de Nissl se encuentra en el pericarion y en la primera porción de las dendritas, pero falta en el axón. El tamaño y la distribución de los corpúsculos de Nissl tienen gran importancia para la identificación histológica de los distintos tipos de neuronas.

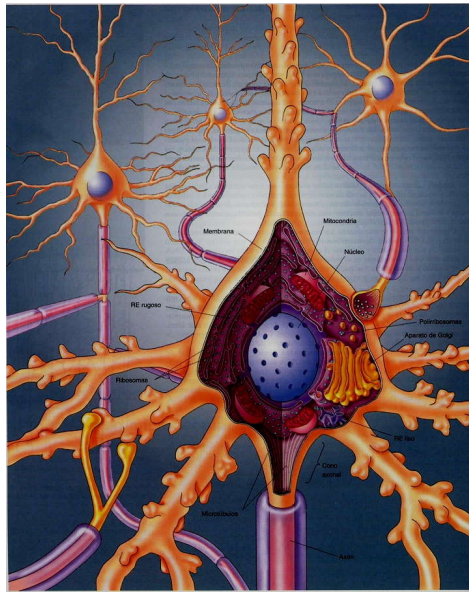


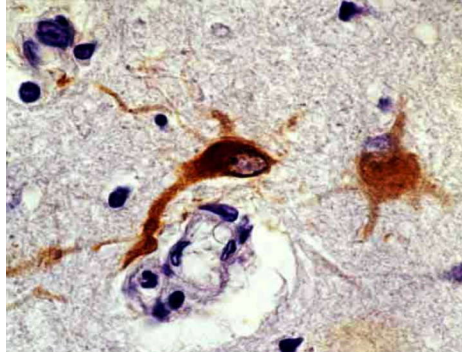
Figura 1. Representación esquemática de una neurona.

Tomado de Tumores del Sistema Nervioso Central. Julio Escalona-Zapata, M. J. Bello. 7ma edición.

El tejido nervioso se compone de neuronas y células de sostén no neuronales, denominadas neuroglia o glía que se encuentran entre las neuronas del SNC y que las superan en cantidad, e incluyen: astrocitos, oligodendrocitos, epéndimo y microglia (10), de las cuales a continuación describiremos sus características más distintivas.

Los astrocitos son células en forma de estrella, con numerosas prolongaciones citoplasmáticas (Fig.2 y4). Algunas de las prolongaciones están en contacto con un vaso sanguíneo formando procesos pediculares o pies. El citoplasma contiene numerosos filamentos de proteína ácida gliofibrilar (PAGF) positivos.

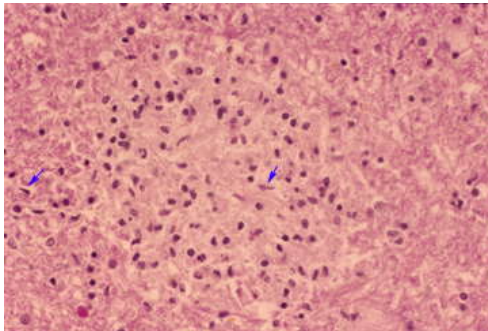
En la sustancia blanca encontramos los astrocitos fibrosos que se caracterizan por el contenido importante de filamentos gliales. El otro tipo principal de astrocitos son los protoplasmáticos, que se encuentran en la sustancia gris y tienen menos prolongaciones.



**Figura 2.** Astrocitos. Inmunomarcación con proteína ácida gliofibrilar ( PAGF )

Tomado de Tumores del Sistema Nervioso Central. Julio Escalona-Zapata, M. J. Bello. 7ma edición

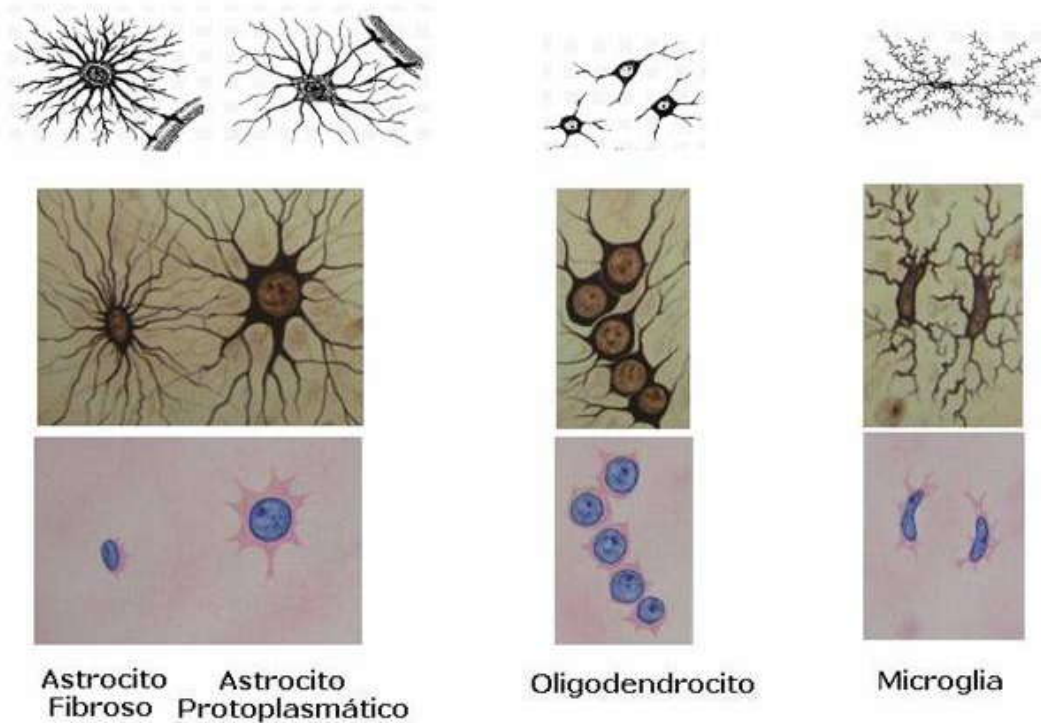
Las células de la microglia son pequeñas (Fig. 3 y 4), con un núcleo reducido y oscuro y delgadas prolongaciones con finas espinas. La microglia se encuentra por todo el sistema nervioso central y es más numerosa en la sustancia gris. Es de origen mesodérmico, y representan del 5-20% del total de las células de la neuroglia en el sistema nervioso central.



**Figura 3.** Microglías. Aspecto microscópico .H/E ( flechas ).

Tomada de Tumores del Sistema Nervioso Central. Julio Escalona-Zapata, M. J. Bello. 7ma edición.

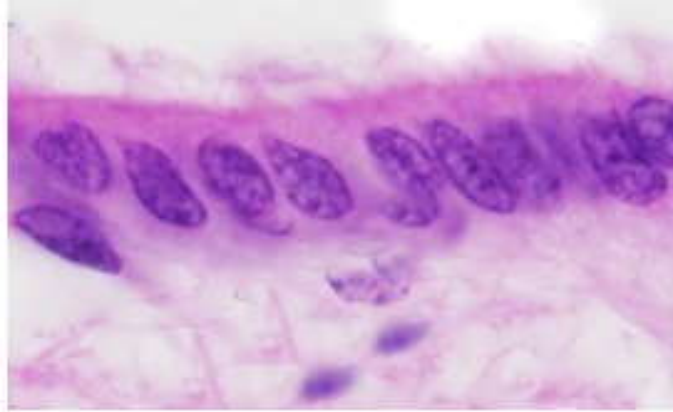
Los oligodendrocitos poseen menos prolongaciones menos ramificadas que los astrocitos, los núcleos son más pequeños y oscuros que los de los astrocitos (Fig. 4). El citoplasma no contiene filamentos ni gránulos de glucógeno. Los oligodendrocitos satélites se encuentran adosados al cuerpo de las células nerviosas de la sustancia gris. Por el contrario, los oligodendrocitos interfasciculares se encuentran sobre todo en la sustancia blanca. Tienen la función de formar mielina en el sistema nervioso central. Los oligodendrocitos satélite no muestran ninguna especialización ultra-estructural.



**Figura 4.** Representación esquemática de los diferentes tipos de neuroglia.

Tomado de Tumores del Sistema Nervioso Central. Julio Escalona-Zapata, M. J. Bello. 7ma edición

Se denomina epéndimo al epitelio cúbico simple que recubre la superficie interna de los ventrículos cerebrales y el conducto central de la medula espinal (Fig. 5). La superficie ventricular de las células del epéndimo está recubierta por cilios, que posiblemente incremente la velocidad del flujo del líquido cefalorraquídeo. Las superficies laterales de las células están relacionadas en la porción subapical por medio de nexos y desmosomas dispersos, pero con excepción del recubrimiento endimario del plexo coroideo no hay cierre completo del espacio intercelular bajo la forma de contactos de oclusión. El recubrimiento endimario del piso de la porción inferior del tercer ventrículo cerebral presenta características especiales, dado que las células, denominadas tanicitos tienen largas prolongaciones (11).



**Figura 5.** Células del revestimiento endimario.H/E

Tomado de Tumores del Sistema Nervioso Central. Julio Escalona-Zapata, M. J. Bello. 7ma edición

Las neoplasias originadas en el sistema nervioso central (SNC) producen manifestaciones clínicas neurológicas por su tamaño, localización e invasión del parénquima cerebral y de la médula espinal. Por lo general estas neoplasias producen destrucción del tejido en el que están situadas y desplazan al de su alrededor por lo que a consecuencia producen deficiencia o irritación de un área funcional con liberación involuntaria de neurotransmisores manifestada generalmente por crisis epilépticas. Son causa común de hipertensión endocraneana y muerte (12).

El diagnóstico clínico de los tumores que afectan SNC ha avanzado enormemente en los últimos años con el advenimiento de la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear (IRM) y han ampliado en gran medida nuestra capacidad de ver cambios patológicos in vivo (13).

Los criterios biológicos de malignidad que son válidos para otras neoplasias no son aplicables a las neoplasias del SNC debido a que independientemente de los datos histológicos de malignidad del tumor, existen tumores que causan tarde o

temprano la muerte por efecto de masa y consiguiente hipertensión endocraneana, lo que cataloga a estos como biológicamente malignos (14).

En la actualidad ya se conoce bien el perfil morfobiológico de casi todas las entidades neurológicas. Así por ejemplo, hay tumores de estirpe astrocítica con una topografía y morfología características. El astrocitoma subependimario de células gigantes, con frecuencia asociado a la esclerosis tuberosa, nunca sufre cambios citológicos y a pesar de su evolución lenta, puede ocasionar la muerte por oclusión de los agujeros de Monro. Igual puede decirse del astrocitoma juvenil del tercer ventrículo, cuya morfología característica, de astrocitos piloides dispuestos en haces entrelazados, no cambia aun en casos de larga evolución (15).

### ***Epidemiología***

Entre los varones hay un predominio de meduloblastomas, glioblastomas, craneofaringiomas y tumores metastásicos. En el caso de germinomas, los del área de la pineal presentan un predominio en el sexo masculino, mientras que las neoplasias supraselares son más frecuentes en el sexo femenino. Por el contrario, la frecuencia de los meningiomas es mayor entre las mujeres, particularmente los casos espinales (2, 3,16).

### ***Etiología y factores de riesgo***

Poco se sabe sobre las causas que pueden desencadenar un tumor del SNC. Factores como tabaco, alcohol, dieta, no parecen constituir factores de riesgo. Con respecto a la exposición a diversos agentes químicos, industriales o herbicidas se ha comprobado a nivel experimental, pero no existen comprobaciones en humanos (11).



Las radiaciones ionizantes están implicadas en la génesis de sarcomas, meningiomas y más raramente gliomas. Ello ocurre luego de 10 a 20 años posteriores a radiación (17).

El factor hereditario ocupa el 10% en los astrocitomas en general, y en el 15% de los pacientes existe una historia familiar previa de cáncer.

Diversos virus aplicados directamente en SNC han originado gliomas en ratas, monos y perros pero no se ha establecido una relación directa entre la exposición a virus y desarrollo de gliomas en humanos (11).

En pacientes inmunocomprometidos (SIDA y trasplantados) se incrementa el riesgo de linfomas primarios del SNC (18).

### ***Edad, Sexo y Raza***

Existe un pico pequeño en la infancia alrededor de los 10 años, donde predomina el meduloblastoma y un pico mayor en la edad adulta, a partir de los 40 años, donde predomina el glioblastoma. Ligero predominio en el sexo masculino, salvo para el meningioma que es el único tumor con una mayor incidencia en mujeres. Se observan menores tasas en personas de raza negra que en los de raza blanca (16).

### ***Clasificación***

Ha habido varios intentos por clasificar los tumores que afectan al SNC. Bailey y Cushing (1926), Kernohan (1949) posteriormente la Organización Mundial de la Salud publicó clasificaciones que fueron aceptadas internacionalmente. Básicamente los clasifican de acuerdo a las características histopatológicas: en tumores de tejido neuroepitelial, tumores de nervios periféricos, tumores de

meninges, linfomas y neoplasias hematopoyéticas, tumores de células germinales, tumores de la región silla y tumores metastásicos (1,4).

En la clasificación publicada por la Organización Mundial de la Salud en 1993 fueron agregadas varias entidades neoplásicas nuevas, entre las que se incluyen xantocitoma pleomórfico, neurocitoma central, el astrocitoma y ganglioglioma desmoplásico de la infancia y el tumor neuroepitelial disembrionárico. La lista de variedades histológicas ha crecido .

Con la nueva información acerca de la evolución de los tumores astrocíticos, basada en datos morfológicos y de biología molecular, el glioblastoma multiforme es clasificado dentro de los tumores astrocíticos. El nombre tumor neuroectodérmico primitivo se recomienda solo como término genérico para meduloblastomas y neoplasias histológicamente indistinguibles de ellos. La revisión a cargo de Kleihues y Cavenee incorporó perfiles genéticos y se publicó en el 2000 (1).

La reciente clasificación del 2007 (cuarta edición) de la Organización Mundial de la Salud ( Anexo 1 ) fue basada en el acuerdo general de un grupo internacional de 25 patólogos y genetistas, así como las contribuciones de más de 70 expertos internacionales , y se presenta como la norma para la definición de tumores cerebrales. Se propuso agregar ocho nuevas entidades: glioma angiocéntrico, papiloma de plexos coroideos atípico, neurocitoma extraventricular, tumor papilar glioneuronal, tumor glioneuronal rosetoide, tumor papilar de la región pineal, pituitoma y oncocitoma fuso-celular de la adenohipófisis . También se propusieron nuevas variantes de entidades ya conocidas: astrocitoma pilomixoide, meduloblastoma anaplásico, meduloblastoma con extensa nodularidad (4).

El uso y la selección de marcadores de inmunohistoquímica para el diagnóstico de las neoplasias del SNC (Anexo 2) tiene implícita la experiencia del patólogo, sin embargo en ocasiones las características histopatológicas no son suficientes para emitir un diagnóstico, es ahí donde la inmunohistoquímica tiene un papel trascendente.

Los estudios de IHQ si bien pueden ayudar a clasificar a las neoplasias del SNC estableciendo su estirpe también han sido de gran ayuda para la graduación de estas. Tal es el caso del Ki67(MIB-1) , un marcador de proliferación celular ampliamente usado en patología neoplásica del SNC, cuya demostración e índice de positividad se han relacionado no sólo con el grado histológico sino también con la duración del intervalo libre de recurrencias y con la supervivencia( 17).

### **III. JUSTIFICACION**

La presencia de patología neuroquirúrgica en nuestro hospital demanda eficiencia en el diagnóstico histopatológico de los tumores del sistema nervioso. Conocer el comportamiento de las neoplasias del SNC en la población atendida en el CMABC permite compararnos con instituciones semejantes y precisar las dificultades diagnósticas a las que nos enfrentamos con mayor frecuencia.

### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

No existen antecedentes del análisis sobre la epidemiología y distribución según categorías histopatológicas de las neoplasias del sistema nervioso central en el Centro Médico ABC.

### **V. OBJETIVOS**

#### **V.1 OBJETIVO GENERAL:**

Conocer el comportamiento epidemiológico de las neoplasias de SNC y el espectro morfológico de las mismas en el Centro Médico ABC.

## **V.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- 1.-Conocer el perfil epidemiológico de los tumores del sistema nervioso central diagnosticados en el Centro Médico ABC.
- 2.-Precisar la distribución histopatológica de las neoplasias del SNC en nuestro medio.
- 3.-Describir la contribución del inmunofenotipo en la clasificación y diagnóstico definitivo de los tumores del sistema nervioso central en el Centro Médico ABC.
- 4.-Establecer la frecuencia relativa del diagnóstico transoperatorio en lesiones del SNC en nuestra serie.

## **VI. MATERIAL Y METODOS**

### **6.1 Tipo de estudio**

Descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

### **6.2 Universo**

Tumores del sistema nervioso central con diagnóstico histopatológico en el Departamento de Patología Quirúrgica en el Centro Médico ABC en el período comprendido entre enero del 2000 y diciembre de 2008.

### **6.3 Criterios de inclusión**

- Edad: indistinta
- Género: indistinto
- Casos cuya información clínica se encontró disponible en el expediente clínico del paciente
- Neoplasias del SNC con diagnóstico histopatológico en nuestro hospital.

### **6.4 Criterios de exclusión**

Fueron excluidos aquellos casos en los cuales: los tumores resultaron procesos reactivos y biopsias del mismo paciente tomadas en diferente tiempo con el mismo diagnóstico.

### **6.5 Obtención de datos**

Reportes histopatológicos y análisis del material de inmunohistoquímica del Departamento de Patología Quirúrgica del Centro Médico ABC.

Se recopilaron los siguientes datos:

Edad.- Expresada en años, dividida en grupos etáreos de la siguiente manera:

Grupo I 0 a 18 años

Grupo II 19 a 39 años

Grupo III > 40 años

Género.- femenino / masculino

Número de biopsia y año de la misma

Localización de la lesión.- Supratentorial, Infratentorial, Intraventricular, tallo cerebral, hipotálamo.

Diagnóstico histopatológico de acuerdo a la Clasificación del los Tumores del Sistema Nerviosos Central. OMS (2002 y 2007).

Se exploró la proporción relativa de consultas transoperatorias neuroquirúrgicas.

#### **6.6 Recolección de datos**

Los datos del expediente y del reporte histopatológico y análisis de inmunohistoquímica fueron revisados por el investigador y capturados en una base de datos del programa Microsoft Office Access 2007 y Microsoft EXEL 2007 especialmente creado para este estudio (Anexo 3).

#### **6.7 Análisis estadístico**

Se realizó estadística descriptiva utilizando medidas de frecuencia (media, porciento, rango).

## VII. RESULTADOS

En el período comprendido entre los años 2000-2008 se obtuvieron del sistema automatizado para registro de biopsias del Centro Médico ABC un total de 95.886 biopsias, de las cuales 420 correspondieron a especímenes neuroquirúrgicos lo que constituye el 0.43 %. El registro de esos casos fue mínimo en el año 2001 y máximo en el 2003, con una recepción promedio de 45 casos anuales (**Grafico1**).

De las 420 biopsias neuroquirúrgicas 293 (68.7%) corresponden a neoplasias y 127 (30.2%) resultaron procesos no neoplásicos (**Grafico 2**).

Del total de las neoplasias 153 ocurrieron en hombres y 140 en mujeres, para un porcentaje respectivo de 52% y 48% (**Grafico 3**).

La mayoría de los pacientes en nuestra serie son mayores de 40 años. La distribución por edad de las neoplasias de sistema nervioso en el Centro Medico ABC se comportó como sigue (**Grafico 4**):

Grupo I 0-18 años	76 pacientes
Grupo II 19-39 años	72 pacientes
Grupo III mayores de 40 años	145 pacientes

En el Grupo 1 resultaron más frecuentes los ependimomas y astrocitomas seguidos de los tumores germinales. En el grupo que comprende a la tercera y cuarta décadas de la vida predominaron metástasis y astrocitomas. En los mayores de 40 años los tumores más frecuentes fueron glioblastoma multiforme y meningiomas.

Al revisar la distribución de las neoplasias según su clasificación histológica resultaron más frecuentes los tumores derivados de tejido neuroepitelial seguidos por las metástasis. Se registró un predominio significativo de las neoplasias astrocíticas (Fig. 6) en nuestra casuística (**Grafico 5**).



**Tabla1.** NEOPLASIAS DEL SNC.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS GENERALES

<b>Categoría diagnóstica</b>	<b>Total de casos</b>
<b>Tumores de tejido neuroepitelial</b>	136
<b>Metástasis</b>	53
<b>Tumores de las meninges</b>	43
<b>Linfomas y neoplasias hematopoyéticas</b>	18
<b>Tumores de la región silla</b>	12
<b>Tumores de células germinales</b>	3
<b>Adenomas hipofisarios</b>	21
<b>Tumores de los nervios craneales y paraespinales</b>	7

**Tabla 2.** NEOPLASIAS DEL SNC.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO. CMABC 2000-2008

**Diagnóstico**

**Casos**

<b>Tumores astrocíticos</b> 32 astrocitomas, 60 glioblastomas	92
<b>Tumores oligodendrogiales</b>	4
<b>Tumores oligoastrocíticos</b>	7
<b>Tumores ependimarios</b>	7
<b>Tumores de plexos coroides</b>	1
<b>Tumores neuronales y glioneuronales</b> 6 gangliogliomas, 2 neurocitomas , 1 TNEDP* ,1 paraganglioma	10
<b>Tumores de la glándula pineal</b>	1
<b>Tumores embrionarios</b> (1 meduloblastoma,3 tumores rabdoides/ teratoides atipicos ,9 neuroectodermicos primitivos)	13
<b>Schwannomas</b>	7
<b>Meningiomas</b>	42
<b>Tumores mesenquimatosos meníngeos</b> (tumor fibroso solitario )	1
<b>Hemangioblastomas</b>	1
<b>Neoplasias hematopoyéticas y linfomas</b>	18
<b>Germinomas</b>	3
<b>Tumores de la región silla</b> (craneofaringiomas)	12
<b>Tumores metastáticos</b> (46 carcinomas , 6 melanomas , 1 sarcoma)	53

\*Tumor neuroepitelial disembrionárico

La localización preferente de los tumores en nuestra serie fue la supratentorial (Fig. 7), seguida por el ángulo pontocerebeloso, y en tercer lugar la localización intraventricular (**Grafico 6**).

**Tabla 3.** NEOPLASIAS DEL SNC  
DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN. EN EL CMABC 2000-2008

Supratentorial	188
Infratentorial	18
Ángulo pontocerebeloso	42
Hipotálamo	12
Tallo cerebral	9
Intra-ventriculares	19
Tumores espinales	5

Resultaron neoplasias primarias 240 y se diagnosticaron un total de 53 metástasis (**Grafico 7**).

Los sitios primarios conocidos de neoplasias metastásicas fueron en orden descendente: mama (6 casos), piel (6 casos-melanomas), riñón (2 casos), pulmón (2 casos) y próstata (1 caso) (Fig. 8). El sitio primario se estableció con certeza en el 32 % del total de tumores metastáticos. El aspecto histopatológico en correlación con el inmunofenotipo no resultó suficiente para confirmar el origen primario de las neoplasias metastásicas estudiadas en 36 casos (68 %), y fue referido el origen cutáneo de 6 melanomas metastáticos (**Grafico 8**).

Se realizó estudio transoperatorio en 279 casos, que corresponden al 71% de las neoplasias del SNC estudiadas y al 8.7% del total de consultas transoperatorias realizadas en el período 2000-2008.

En 15 de los casos (5%) el material remitido para estudio definitivo se consignó como insuficiente y en 35 consultas transoperatorias (8%) no se emitió diagnóstico concluyente de neoplasia.

Se empleó inmunomarcación en 158 biopsias neuroquirúrgicas (37%). Los marcadores más frecuentemente utilizados cuando se trató de neoplasias primarias de SNC fueron en orden descendente: Ki67, PAGF, neurofilamentos, p53, PS-100 y EMA. En las neoplasias metastásicas resultaron los más usados: citoqueratinas AE1/3, Ki67, CAM5.2, actina, vimentina, CD34, CD20, CD3 y CD68.

El inmunofenotipo resultó contribuyente para el diagnóstico y clasificación definitiva de neoplasias hematopoyéticas y linfoides, permitiendo distinguir la estirpe B predominante, de los linfomas en esta serie.

Así mismo el rol de la inmunohistoquímica para la precisión de estirpe en tumores neuroepiteliales radicó esencialmente en la confirmación de elementos neuronales en neoplasias mixtas (glioneuronales)(Fig.9) y en la caracterización de neoplasias primarias con inmunofenotipos complejos como los tumores rabdoideos / teratoides atípicos (TR/TA) estudiados en el CMABC. En los primeros fueron particularmente útiles sinaptofisina, cromogranina, neurofilamentos. En los segundos (TR / TA) sólo la aplicación de una batería amplia de anticuerpos, entre ellos CAM 5.2, vimentina, citokeratina, AE1/3, EMA, desmina, miogenina, S-100, permitió en correlación con sus características histopatológicas ubicarlos con certeza en esta categoría diagnóstica, con significación pronóstica relevante. La marcación con CD99 en los ependimomas se realizó en 3 de nuestros casos, dos de los cuales mostraron marcación paranuclear focal.

Se utilizaron marcadores de proliferación celular (Ki67) y de proteínas codificadas por genes inductores de apoptosis (p53) en 192 de 293 neoplasias del SNC.

Sus resultados apoyaron la graduación histopatológica definitiva de los gliomas en nuestra serie y en menor medida en casos de meningiomas atípicos (Fig.10). La actividad proliferativa medida con Ki67 se estableció en un total de 32 tumores meningeos que representan el 74.4% y en 13 de estas neoplasias se determinó el estado de los receptores de progesterona (30.2%).

## VIII. DISCUSION

Desde el punto de vista epidemiológico el predominio masculino de las neoplasias del sistema nervioso ( SN ) ha sido ampliamente reconocido en diversas series(13,16), y es válido para todos los subtipos, con la única excepción de los meningiomas (19). Nuestros resultados resultan concordantes con lo informado en la literatura.

La distribución por grupos de edad favorece en general a los adultos como los más frecuentemente afectados (4,17). Lo anterior se vio reflejado en ésta casuística, donde casi se duplican a partir de los 40 años, si se compara con los tumores que ocurrieron en el grupo de edad que incluyó 1era. y 2da décadas.

La frecuencia relativa de los diferentes subtipos histopatológicos de neoplasias del SN varía también considerablemente entre un grupo de edad y otro (15,17). En adultos la mayoría de las neoplasias corresponden a gliomas astrocíticos incluyendo glioblastomas multiformes (20), seguidos de los meningiomas (13). En la población pediátrica suelen presentarse con mayor frecuencia los astrocitomas bien diferenciados y neoplasias embrionarias, seguidos por otras neoplasias neuroepiteliales (1). Un comportamiento semejante se demostró en la muestra revisada, excepto para los tumores neuroectodérmicos primitivos, lo que pudiera ser explicado por el predominio adulto de la población atendida en el CMABC.

Para el patólogo quirúrgico general, obligado a reconocer muchos tipos tumorales diferentes, resulta de inestimable ayuda el conocimiento de la frecuencia relativa de cada neoplasia en particular, así como la localización anatómica preferente y la edad en que predomina (10). De tal suerte sabrá lo improbable que es el diagnóstico de un tumor rabdoide / teratoide atípico o un carcinoma de los plexos coroides en un anciano.

Desde el punto de vista histogenético la mayoría de las neoplasias que involucran al SN pueden distribuirse por cuatro grandes categorías (15,17):

1-Las derivadas de elementos celulares intrínsecos (neuroepiteliales o mesenquimatosos).

2-Las que se originan de células que constituyen las envolturas cerebro-espinales (meningiomas).

3-Derivadas de restos tisulares durante el desarrollo, y que normalmente no se encuentran en el sistema nervioso (germinomas).

4- Las neoplasias metastásicas que invaden al sistema nervioso.

La mayoría de las neoplasias primarias del SNC corresponden a tumores neuroepiteliales (1), como nuestros casos. El predominio astrocítico dentro de las neoplasias primarias es también un hecho bien reconocido (13, 20) al que nos adherimos.

Sin embargo, la frecuencia informada de las lesiones metastásicas es variable según las series: entre 14 y 40% del total de tumores del sistema nervioso (8, 15, 17, 21). La serie que estudiamos se ubica justamente en ese rango. Los sitios primarios más frecuentes de metástasis al sistema nervioso, han sido informados coincidentemente (17, 22) y corresponden a: pulmón, mama, piel ( melanomas ), riñón y el tracto gastrointestinal. Los casos de éste estudio no se apartan de lo referido anteriormente. En general las metástasis resultan los tumores más comunes del sistema nervioso (15), pero su presencia en series neuroquirúrgicas, ocurre en circunstancias diversas (23) : - sin conocimiento previo de neoplasia en otro sitio distinto al sistema nervioso, - con antecedentes de cáncer en otra localización y sospecha de neoplasia cerebral primaria, - y en aquellos casos en los que la resección de una lesión metastásica conocida supone la

prolongación de la vida o el mejoramiento de la calidad de vida de los pacientes. Fuera de estos escenarios las metástasis al sistema nervioso son confirmadas en estudios de autopsia (15).

El predominio supratentorial de los tumores en nuestra casuística correlaciona directamente con la prevalencia en ella de población adulta, como ha sido referido por varios autores (1, 4,13).

La consulta intraoperatoria en lesiones del sistema nervioso central es requerida en primer lugar: - para evaluar la suficiencia del tejido para diagnóstico histológico. El patólogo quirúrgico debe estar advertido de ello. En opinión de Burger la mayoría de los errores en la interpretación de especímenes neuroquirúrgicos ocurren cuando el patólogo sucumbe a la presión y emite diagnósticos basándose única o mayormente en la sugerencia hecha por el neurocirujano (24). El presente trabajo no se propuso cuantificar nuestros errores diagnósticos en consultas transoperatorias ni indagar sus causas. No obstante, en nuestro medio donde resulta relativamente alta (8%) la frecuencia de estudios transoperatorios en especímenes neuroquirúrgicos al compararla con el total de consultas intraoperatorias en el Departamento de Patología Quirúrgica del CMABC, es preciso estar concientes de que en muchos casos el objetivo de la consulta se cumple: informando al neurocirujano que ha sido satisfactoria la obtención de muestra diagnóstica (6, 7 ,25 ,26 ,27).

Si consideramos la disponibilidad de inmunomarcadores en el CMABC (el laboratorio cuenta con un total de 145 anticuerpos), podría a simple vista resultar baja su aplicación en el diagnóstico de nuestros casos (37 %). Sin embargo al revisar su utilización en correspondencia con los distintos subtipos histológicos de neoplasias y eventualmente en lesiones no neoplásicas éste resultado no sólo es coincidente con lo sugerido por otros autores en la literatura revisada, sino que refleja el uso racional de



éste recurso en nuestras manos. La utilidad de la inmunomarcación en el diagnóstico de la neuropatología quirúrgica que revisamos coincide con lo expresado por

Ironsides y col. (17): la inmunohistoquímica es una herramienta diagnóstica insustituible y al mismo tiempo al decir de Jeffrey (28) no supera a la herramienta primaria de que dispone el patólogo para la integración diagnóstica: sus ojos. La indicación específica de determinados anticuerpos supone la existencia ya de un diagnóstico presuntivo, y la batería a emplear debe ser aquella que permita tanto avalarlo como descartar los posibles diagnósticos diferenciales. En éste escenario la posibilidad de reacciones cruzadas de anticuerpos contra marcadores antigénicos de estirpe, debe ser tenida en cuenta para minimizar posibles errores en la interpretación inmunohistoquímica (29).

El empleo de marcadores de proliferación celular (Ki-67) apoyando la graduación de neoplasias gliales es un elemento incorporado a la última Clasificación de la OMS de los Tumores del Sistema Nervioso Central (2007) (4) que hemos asumido casi rutinariamente en nuestro laboratorio. En la serie explorada, en los meningiomas particularmente, el uso de Ki-67 superó la determinación del estado de los receptores de progesterona. Lo anterior es consistente con las evidencias que atribuyen un mayor valor pronóstico a la proliferación celular medida con Ki-67 que a la expresión o no, de receptores hormonales (30,31), sentando también una relación directa y proporcional entre los índices de Ki-67 y el grado histológico de los meningiomas, aunque sin un valor independiente específico (32).

## **IX. CONCLUSIONES**

Las neoplasias del sistema nervioso central (SNC) en el Centro Médico ABC se diagnostican predominantemente en adultos masculinos mayores de 40 años y muestran localización supratentorial preferente.

El glioblastoma multiforme es la neoplasia primaria más común en ésta serie. Los carcinomas mamarios y melanomas cutáneos constituyen las principales fuentes de metástasis al SNC en la casuística revisada.

La inmunomarcación es herramienta integrada a la solución de problemas diagnósticos de neuropatología quirúrgica en nuestro medio, especialmente implicada en el aval de la estirpe neoplásica.

La consulta transoperatoria de lesiones del sistema nervioso central tiene una alta frecuencia relativa en el Centro Médico ABC, ello obliga a continuar perfeccionando el conocimiento, que hoy se tiene, sobre manejo e interpretación de especímenes neuroquirúrgicos.

## **X. RECOMENDACIONES**

El tiempo y esfuerzo dedicados a la creación de una amplia base de datos, exclusivamente dedicada a la neuropatología quirúrgica del CMABC, ha permitido contar con un producto valioso aunque seguramente inacabado. Sugiero perfeccionarlo y darle a éste en lo sucesivo valor efectivo con el uso y referencia continua en investigaciones futuras, para las que éste recurso hará sin dudas el camino más expedito.

## **XI. BIBLIOGRAFIA**

1. Keihues P, Cavanee WK. Tumors of the Nervous System Pathology and Genetics. World Health Organization Classification of Tumors, IARC Press, Lyon 2000.
2. Kumar V. Abbas A. Fausto N. Robbins y Cotran, Patología Estructural y Funcional 7ª edición, Elsevier . España 2006:1351-1419
3. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology 9ª edition. Mosby. Ph. 2004: 2462-2589
4. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD. World Health Organization Classification of Tumours of The Central Nervous System. International Agency for Research on Cancer (IARC) 4th Edition. Lyon, 2007.
5. Martha Lilia Tena-Suck, y col. Aspecto citológico por aplastado, en el estudio transoperatorio en tumores de plexos coroides. Arch Neurocién Mex 2005; 4: 207-211.
6. Corti M, Metta H, *et al.* La biopsia estereotáctica en el diagnóstico de las lesiones cerebrales focales. ISSN 0025-7680. 2008; 68: 285-290.
7. Salva Camaño S, Avila Estevez M, *et al.* Aspecto citológico por aplastado, en el estudio transoperatorio en tumores de plexos coroides. Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría 2005; 38: 87-92.
8. Kapusta LR, Taylor M, Ang LC, Schwartz M: Cytological diagnosis of solitary brain metastasis from a papillary carcinoma of the thyroid. A case report Acta Cytol. 1999; 43: 432-4.
9. Finn Geneser. Histología Sobre Bases Biomoleculares. Edit. Panamericana, 3a Ed. 2000: 327-375.
10. Prayson RA. Neuropathology (A volume in the foundations in diagnostic pathology series), Ed. by Goldblum JR. Elsevier. Ph, 2005 :162–165.
11. Pérez Tamayo R, López Corella E. Principios de Patología, México, 4ª edición, Ed. Med Pan, 2007: 417-455.
12. Burgos L, Estapé J. Medicina general y cáncer. Barcelona, Ediciones Doyma, 1991: 173-190.

13. Cubero D, Cuesta T, Cubero M, Santana R. Diagnóstico intraoperatorio de lesiones del sistema nervioso central. Correlacion cito-histológica en 100 casos. *Patologia* 2004; 42: 197-202.
14. Ohgaki H. Epidemiology of brain tumors. *Methods Mol Biol* 2009;472:323-42.
15. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS. *Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings*, 4th ed, Churchill Livingstone, N Y 2002.
16. Preston-Martin S. Epidemiology of primary CNS neoplasm. *Neuroepidemiology* 1996; 14: 273-290.
17. Ironside JW, Moss TH, Louis DN, Lowe JS, RO Weller. Diagnostic pathology of nervous system tumours. Churchill Livingstone. 2002:2-311.
18. Van Vaerenbergh K. Study of the impact of HIV genotypic drug resistance testing on therapy efficacy. *Verh K Acad Geneesk Belg* 2000; 63: 447-73.
19. Perry A, Scheithauer B, Stafford S, Lohse C, Wollan P. Malignancy in meningioma. A clinicopathology study of 116 patients with grading implications. *Cancer* 1999; 85: 2046-56.
20. Pérez Ortiz L, Galarraga J, Gómez Suárez H, Tamayo Suárez JD. Clasificación de los gliomas astrocíticos, breves consideraciones. *Rev Neurol* 2000; 32: 1180 - 1183
21. Powell JW, Chung CT, Shah HR, Canute GW, Hodge CJ, Bassano DA, Liu L, Mitchell L, Hahn SS. Gamma Knife surgery in the management of radioresistant brain metastases in high-risk patients with melanoma, renal cell carcinoma, and sarcoma. *J Neurosurg* 2008; 109: 122- 8.
22. Fuller GN, Goodman JC. *Practical Review of Neuropathology*. Lippincott w&w. Ph, 2001: 1-73.
23. Yachnis AT. Intraoperative consultation for nervous system lesions. *Seminars in Diagnostic Pathology* 2002; 19:192-206
24. Burger PC, Nelson JS. Stereotactic brain biopsies: specimen preparation and evaluation. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121:477-480.
25. Silverman JF, Timmons RL, Leonard JR, y col: Cytology results of fine needle aspiration biopsies of central nervous system *Cancer* 1986; 58: 1117-1121.

26. Strommeland T, Lindal S, Straume S, Dahl IL, Hennig R: Does imprint cytology of brain tumours improve intraoperative diagnoses? *Acta Neurol Scand.* 2003; 108: 153-6.
27. Brainard JA, Prayson RA, Barnett GH. Frozen section evaluation of stereotactic brain biopsies. Diagnostic yield at the stereotactic target position in 188 cases. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121: 481-484
28. Jeffrey TJ. *Diagnostic Neuropathology Smears.* Lippincott w&w. Ph, 2007.
29. DABBS D. *Diagnostic immunohistochemistry.* Second Edition. Churchill Livingstone.Ph, 2006: 746-810.
30. Roser F, Samii M, Ostertag H, Bellinzona M. The Ki-67 proliferation antigen in meningiomas. Experience in 600 cases. *Acta Neurochir ( Wien )* 2004; 146:37-44 .
31. Pravdenkova S, Al-Mefty O, Sawyer J, Husain M. Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *J Neurosurg* 2006; 105: 163-73.
32. Maiuri F, De Caro Mdel B, Esposito F, Cappabianca P, Strazzullo V, Pettinato G, de Divitiis E . Recurrences of meningiomas : predictive value of pathological features and hormonal and growth factors. *J Neurooncol* 2007; 82:63-8

**XII.1 ANEXO. 1 CLASIFICACIÓN DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL  
OMS 2007**

<p><b>TUMORES DE TEJIDO NEUROEPITELIAL</b></p> <p><b>Tumores astrocíticos</b> Astrocitoma pilocítico Astrocitoma pilomixóide Astrocitoma subependimario de células gigantes Xantastrocitoma pleomórfico Astrocitoma difuso Astrocitoma fibrilar Astrocitoma gemistocítico Astrocitoma protoplásmico Astrocitoma anaplásico Glioblastoma Glioblastoma de células gigantes Gliosarcoma Gliomatosis cerebri</p> <p><b>Tumores Oligodendrogliales</b> Oligodendroglioma Oligodendroglioma anaplásico</p> <p><b>Tumores Oligoastrocíticos</b> Oligoastrocitoma Oligoastrocitoma Anaplásico</p> <p><b>Tumores Ependimarios</b> Subependimoma Ependimoma Mixopapilar Ependimoma Celular Papilar De células claras Tanicitico Ependimoma Anaplásico</p> <p><b>Tumores de plexos coroides</b> Papiloma de plexos Papiloma atípico de Plexos coroides Carcinoma de Plexos coroides</p> <p><b>Otros tumores neuroepiteliales</b> Astroblastoma Glioma cordoide del tercer ventrículo Glioma angiocéntrico</p>	<p><b>Tumores neuronales y tumores mixtos neuronal-gliales</b> Gangliocitoma displásica del cerebelo (Lhermitte-Duclos) Astrocitoma/ ganglioglioma desmoplásico infantil</p> <p>Tumor Disembrioplásico neuroepitelial Gangliocitoma Ganglioglioma Ganglioglioma anaplásico Neurocitoma central Neurocitoma extraventricular Liponeurocitoma cerebelar Tumor papilar glioneuronal Tumor glioneural rosetoide del tercer ventrículo Paraganglioma</p> <p><b>Tumores de la región pineal</b> Pineocitoma Tumores parenquimatosos pineales con diferenciación intermedia Pineoblastoma Tumor papilar de la región pineal</p> <p><b>Tumores embrionarios</b> Meduloblastoma Meduloblastoma desmoplásico/nodular Meduloblastoma con extensa nodularidad Meduloblastoma anaplásico Meduloblastoma de células grandes CNS primitivo neuroectodermal tumores CNS Neuroblastoma CNS Ganglioneuroblastoma Meduloepitelioma Ependimoblastoma Tumor rabdoide/teratoide atípico</p> <p><b>Tumores de nervios craneales y paraespinales</b> Schwannoma (neurilemoma, neurinoma) Celular Plexiforme Melanótico Neurofibroma Plexiforme Perineuroma Perineurioma, NOS Perineurioma maligno Tumor maligno de vaina nerviosa periférica (MPNST) Epitelioide MPNST MPNST con diferenciación mesenquimal Melanótico MPNST MPNST con diferenciación glandular</p>
--	---

**XII.1 ANEXO. 1 CLASIFICACIÓN DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.  
OMS 2007**

<p><b>TUMORES DE LAS MENINGES</b>  <b>Tumores de células meningoeliales</b>  Meningioma  Meningoeliales  Fibroso (fibroblástico)  Transicional (mixto)  Psamomatoso  Angiomatoso  Microquístico  Secretor  Limpoplasmacítico-rich  Metaplásico  Cordóide  De células claras  Atípico  Papilar  Rabdoide  Anaplásico (maligno)  <b>Tumores Mesenquimatosos</b>  Lipoma  Angiolipoma  Hibernoma  Liposarcoma  Tumor fibroso solitario  Fibrosarcoma  Histiocitoma fibroso maligno  Leiomioma  Leiomiomasarcoma  Rabdomioma  Rabdomiosarcoma  Condroma  Condrosarcoma  Osteoma  Osteosarcoma  Osteocondroma  Hemangioma  Hemangioendotelio epitelioide</p>	<p>Hemangiopericitoma  Hemangiopericitoma anaplásico  Angiosarcoma  Sarcoma de Kaposi  Sarcoma de Ewing - PNET  <b>Lesiones melanocíticas primarias</b>  Melanocitosis difusa  Melanocitoma  Melanoma maligno  Melanocitosis menínea  <b>Otras neoplásicas relacionadas con las meninges</b>  Hemangioblastoma  <b>LINFOMAS Y NEOPLASIAS HEMATOPOYÉTICAS</b>  Linfoma maligno  Plasmocitoma  Sarcoma granulocítico  <b>TUMORES DE CELULAS GERMINALES</b>  Germinoma  Carcinoma embrionario  Tumores del saco vitelino  Coriocarcinoma  Teratoma  Maduro  Inmaduro  Teratoma con transformación maligna  Tumor germinal mixto  <b>TUMOURS DE LA REGION SILLAR</b>  Craniofaringioma  Adamantinomatoso  Papilar  Tumor de células granulares  Pituicitoma  Oncocitoma fusiforme de la adenohipófisis  <b>TUMORES METASTÁSICOS</b></p>
---	---



**XII.1. ANEXO. 2 MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS MÁS FRECUENTES EN  
NEOPLASIAS DEL SNC**

<b>ANTISUEROS</b>	<b>TIPOS CELULARES IDENTIFICADOS</b>
<b>Proteína acida gliofibrilar (PAGF)</b>	Astrocitos reactivos y neoplásicos, epéndimo.  Células de Schwann, filamentos intermedios células foliculo-estrelladas de la pituitaria
<b>Proteína S-100</b>	Astrocitos reactivos y neoplásicos, oligodendrocitos , células ependimarias, células de Schwann, melanocitos, mioepitelio, células satelite, células foliculo-estrelladas de la pituitaria
<b>Vimentina</b>	Astrocitos, epéndimo, células de Schwann, células mesenquimales, melanocitos, células meníngeas, células de pared vascular.
<b>Enolasa Neuronal-específica (ENS)</b>	Neuronas, células gliales, adenomas y carcinomas, hipofisarios, linfomas, cordomas.
<b>Tau</b>	Diferenciación neuronal
<b>Mielina</b>	Mielina. Oligodendrocitos tumorales.
<b>Leu-7</b>	Mielina. Oligodendrocitos tumorales.
<b>Neurofilamentos</b>	Neuronas
<b>Factor VIII , Ulex europeus, CD34</b>	Endotelio, megacariocitos

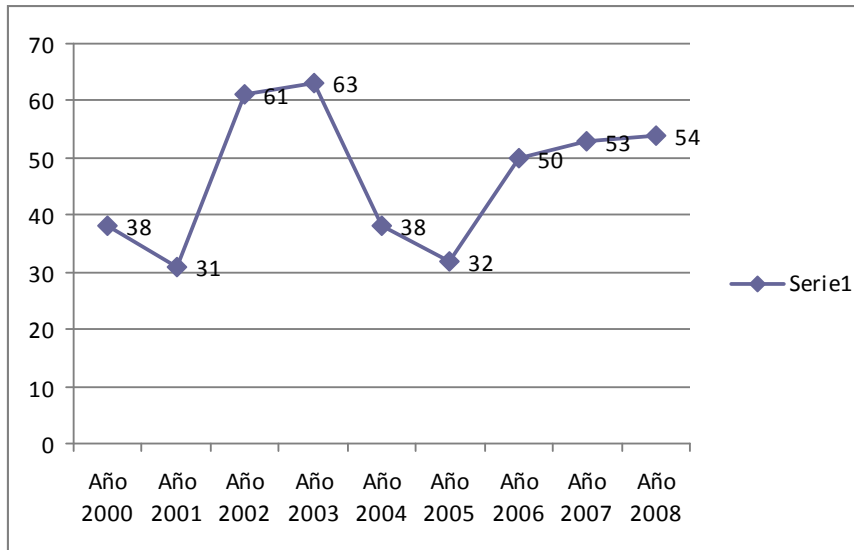
## XII.1 ANEXO. 3 BASE DE DATOS NEUROQUIRURGICA CMABC (2000-2008) (MICROSOFT OFFICE ACCESS 2007 Y MICROSOFT EXEL 2007)

A	B	C	D	E	F	G	H
118	B-2002	Ependimoma	Subependimoma	Cuarto ventriculo	m		44
119	B-2002	B-2002-6295 *FOTO*	Tumor neuroectodermico primitivo		m		47
120	B-2002	B-2002-6552	Astrocitoma	Intraventricular	m	II	57
121	B-2002	B-2002-7510	Schwannoma	Nervio acustico	m		42
122	B-2002	B-2002-7616 *FOTO*	Metastasis	Carcinoma escamoso	Parietal-occipital	m	60
123	B-2002	B-2002-7623	Metastasis	Carcinoma escamoso		m	60
124	B-2002	B-2002-7772 *FOTO*	Astrocitoma	Astrocitio anaplasico	Temporal	f	44
125	B-2002	B-2002-7925	Metastasis	Melanoma Epitelioide	Temporal	m	77
126	B-2002	B-2002-7939	Metastasis	Melanoma Epitelioide		m	77
127	B-2002	B-2002-8011	Negativa para neoplasia		Frontal	f	60
128	B-2002	B-2002-8281 *FOTO*	Encefalitis de Rasmussen		Frontal	f	16
129	B-2002	B-2002-8639 *FOTO*	Craneofaringioma		Supracelar	f	73
130	B-2002	B-2002-8543	Metastasis	Linfoma alto grado	Temporal-Parietal	m	28
131	B-2002	B-2002-8886	Glioblastoma multiforme		Parietal	f	85
132	B-2002	B-2002-6939	Negativa para neoplasia	Hemorragia	Frrontal	m	57
133	B-2002	B-2002-9385	Glioblastoma multiforme		Frontal	m	57
134	B-2002	B-2002-9444	Paranglioma		Cerebelo	f	55
135	B-2002	B-2002-10222	Negativa para neoplasia	Infeccioso	Frontal	m	88
136	B-2002	B-2002-10301	Metastasis	Adenocarcinoma pailar		f	62
137	B-2002	B-2002-10301	Metastasis	Adenocarcinoma	Frontal	f	62
138	B-2002	B-2002-10292	Meningioma	Menicgioma Tansccional	Esfenoides	f	37
139	B-2002	B-2002-8526	Metastasis	Linfoma alto grado	Temporal-Parietal	m	28
140	B-2003	B-2003-227	Glioblastoma multiforme		Occipital	m	82
141	B-2003	B-2003-236	Glioblastoma multiforme		Occipital	m	82
142	B-2003	B-2003-18 *FPTO*	Tumor neuroectodermico pri	PB:Rabdoide teratoide	Ventriculos	m	36
143	B-2003	B-2003-603 *FOTO*	Meningioma	Meningioma Transicional	Frontal-Temporal	f	68
144	B-2003	B-2003-870	Cisticerco			f	82

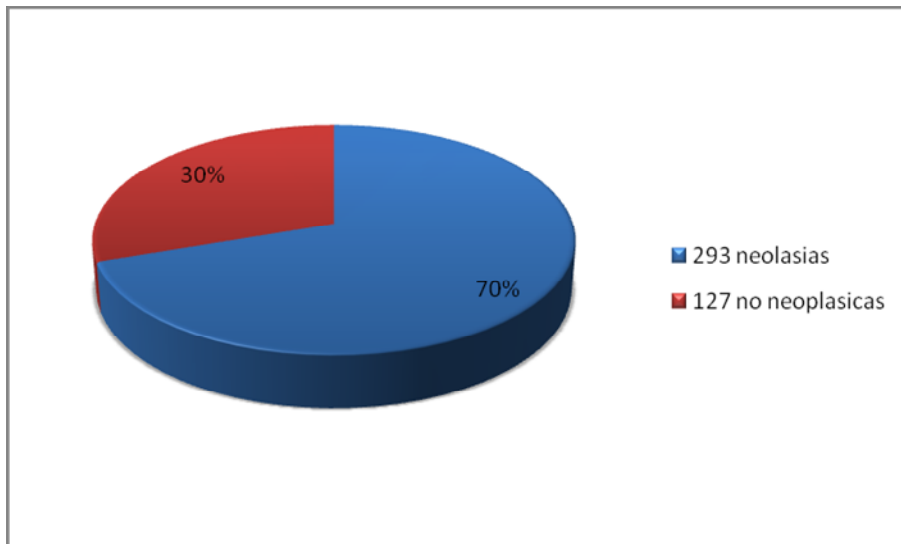
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S
1	CLASIFICACION OMS	TOTAL	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad	Edad
2	Total tumores	420						223										
3	Neoplasias	293						153										
4	Neoplasias primarias	246						129										
5	TUMORES DE TEJIDO NEUROEPITELIAL	138	49.8	0	86	47	Frnt	63	78	34.3	0	86	58	24	3	86		
6	Tumores Astrocíticos	105	53	0	86	42	Frontal	61	61	54.4	0	86	44	55	5	86		
7	Astrocitoma	35						13	22	37.8	0	80	13	36	5	76		EMA+difuso, GFAP-
8	Astrocitoma	3					Frontal	2	2	52	47	57	1	76				1 Temporal
9																		2 Frontal
10	Piloctico	9					Cerebelo	3	11	7	18		6	16	5	55		4 Cerebelo GFAP+, S100+, P53-, Ki67 1%+,
11																		1 Cuarto ven GFAP+, S100+, Ki67 5-8%, P53-
12																		1 Fosa postei Ki67 1%, P53-
13																		2 Supracelar
14																		1 Hipotalamo
15	Difuso	8					frontal	3	51.3	44	66	0						2 Frontal P53-, Ki67+2%
16																		1 Temporal Ki67 5%, p53+
17	Fibrilar	2					frontal	2	33.5	28	39	0						1 Hemisferio Ki67 1%+, P53+ multifocal
18							tallo											
19																		1 Tallo cereb GFAP+, S100+, Ki67 30%, P53+ nuclear
20	Gemistodctico	2					frontal	0	0				2	52	49	54		1 Frontal
21							temporal											1 Temporal
22	Protoplasmico	1					Frontal	1	61				0					1 Frontal
23	Anaplasico	15					Frontal	11	40.3	0	80	4	47	28	61			1 Cuerpo call GFAP(+); Neurofilamentos(+)
24																		4 Frontal P53+ 80%, Ki67 30%+
25																		3 Temporal GFAP+, S-100+, p53+
26																		2 Infratentorial
27																		1 Intratentor GFAP+, P53 + 30%, Ki67 30%+
28																		1 Parietal-Occipital
29																		1 Temporal-Occipital
30																		1 Parietal P53+, GFAP+, Ki67+15%
31																		1 Talamo
32	Glioblastoma	70					Frnt	31										
33	De células gigantes	1						1	21				0					1 Tercer ventriculo
34	Gliosarcoma	2						0					2	66	60	72		2 Frontal GFAP+, S100+, CD68+ en areas sarcomatosas, Actina-, EMA+, CKAEL3-,
35																		1 Parietal GFAP+, S100+, Actina+ debil, EMA-, CD34+ vasos
36	Glioblastoma multiforme	67						38	62.7	17	86	29	63	28	86			GFAP+, KCAEL3-
37																		1 Cerebelo
38																		1 Cuerpo calloso
39																		30 Frontal Ki67 50%, P53 5%, CD34 en vasos
40																		1 Frontal-Occipital

## XII.2

**GRAFICO 1. ESPECIMENES NEUROQUIRURGICOS. CMABC 2000-2008**

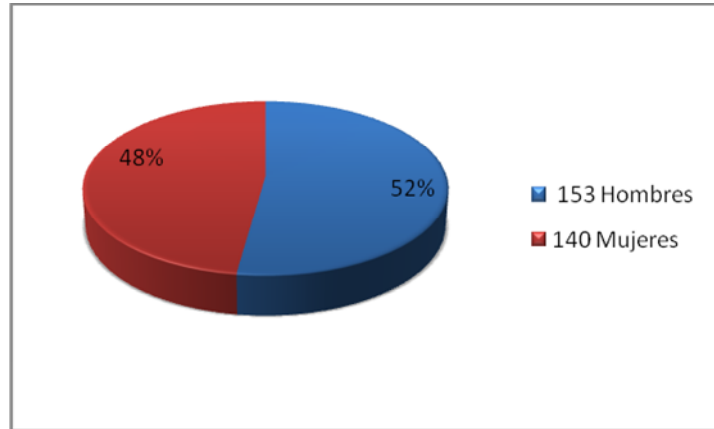


**GRÁFICO 2. BIOPSIAS NEUROQUIRÚRGICAS CMABC 2000-2008**

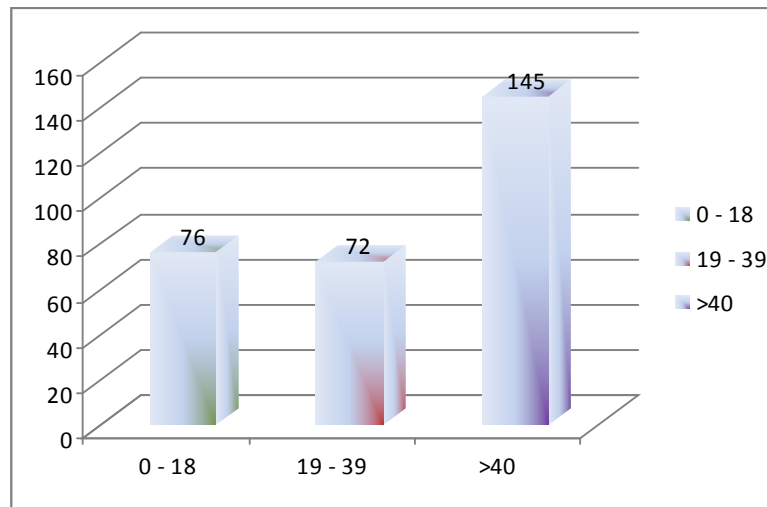


## XII.2

**GRAFICO 3.** NEOPLASIAS DEL SNC  
DISTRIBUCIÓN POR GÉNEROS. CMABC 2000-2008

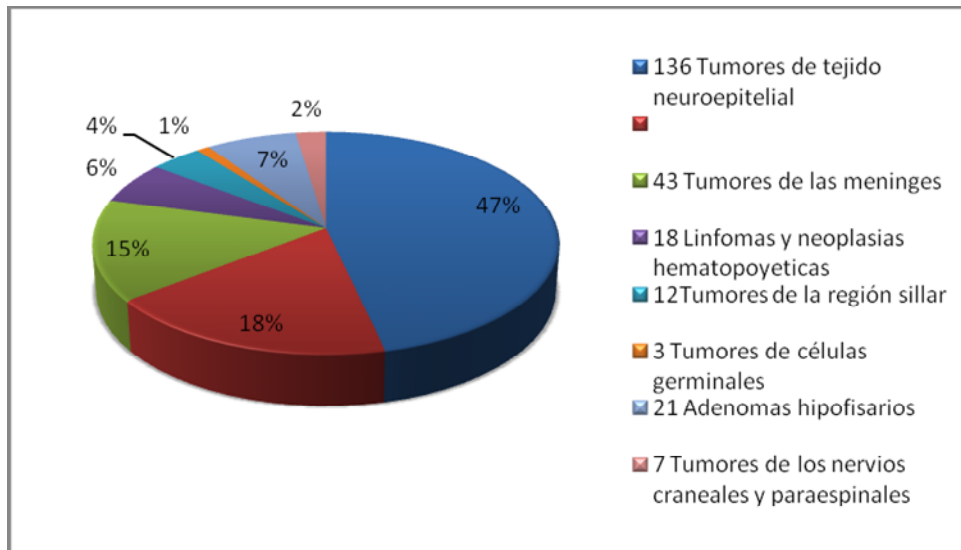


**GRAFICO 4.** NEOPLASIAS DEL SNC  
DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRUPO DE EDAD. CMABC 2000-2008

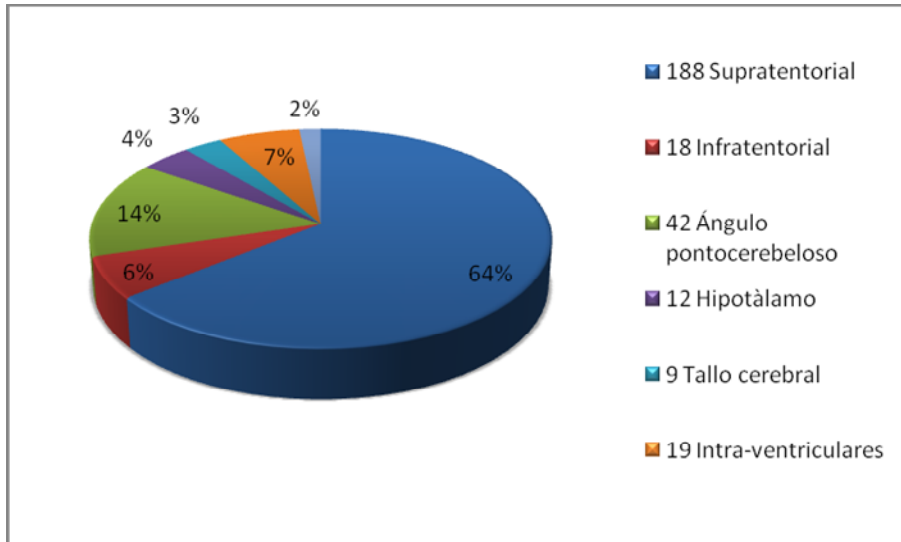


**XII.2**

**GRAFICO 5. NEOPLASIAS DEL SNC.  
DISTRIBUCIÓN SEGÚN CATEGORÍAS DIAGNOSTICAS GENERALES.  
CMABC 2000-2008**

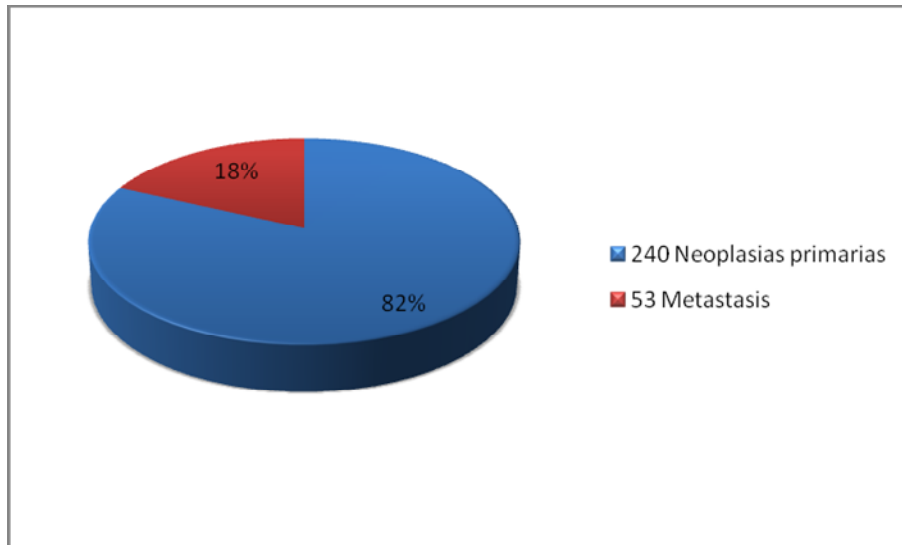


**GRAFICO 6. LOCALIZACION DE LAS NEOPLASIAS DEL SNC.  
CMABC 2000-2008**

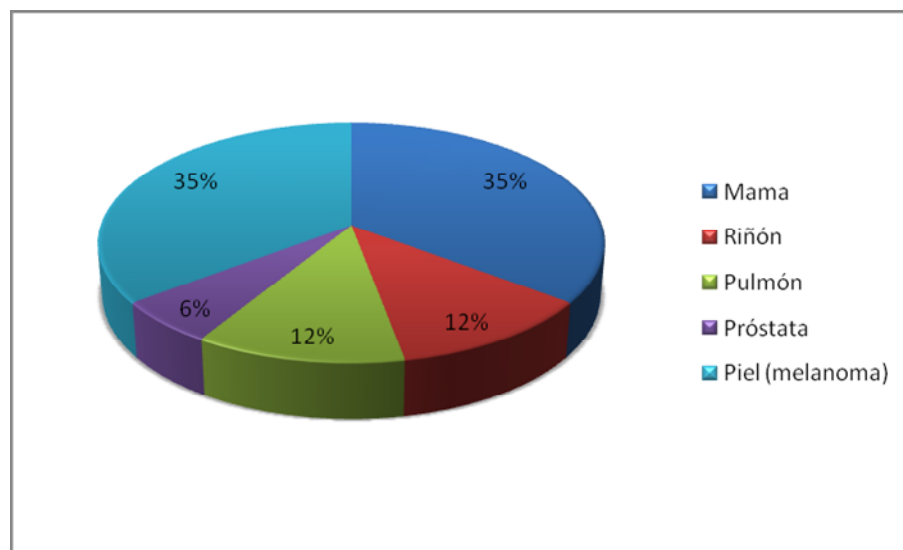


## XII.2

**GRAFICO 7.** NEOPLASIAS DEL SNC  
RELACIÓN ENTRE NEOPLASIAS PRIMARIAS Y METASTÁSICAS.  
CMABC 2000-2008



**GRAFICO 8.** TUMORES METASTÁSICOS DEL SNC.  
SITIOS PRIMARIOS CONOCIDOS. CMABC 2000-2008



### XII.3

#### FOTOGRAFÍAS Y MICROFOTOGRAFÍAS

Fig.7\* Glioblastoma multiforme. Necrosis tumoral característica. H/E (Caso 367).

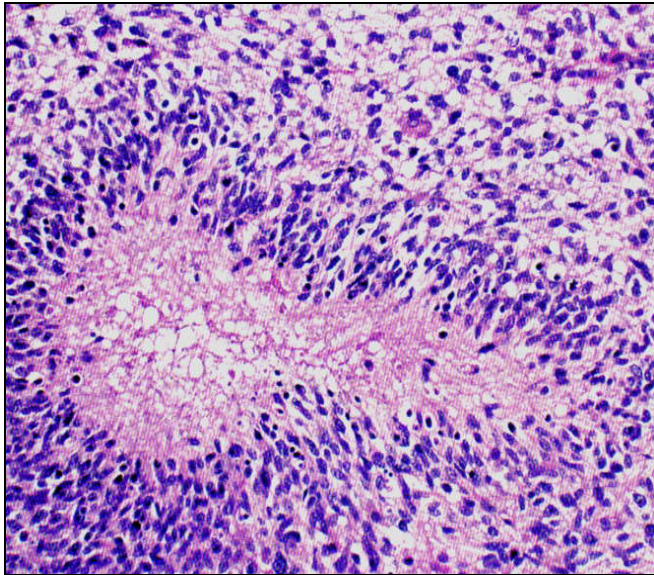
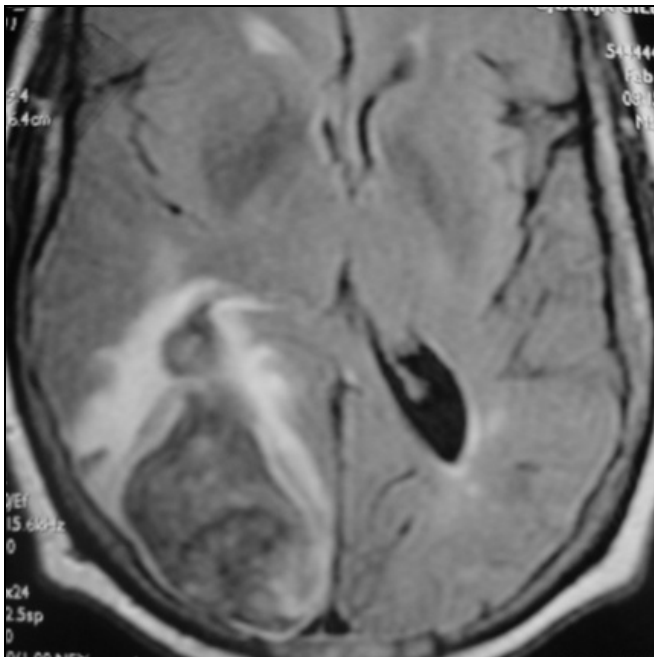


Fig. 7- Localización supratentorial preferente. IRM. (Caso154).



### XII.3

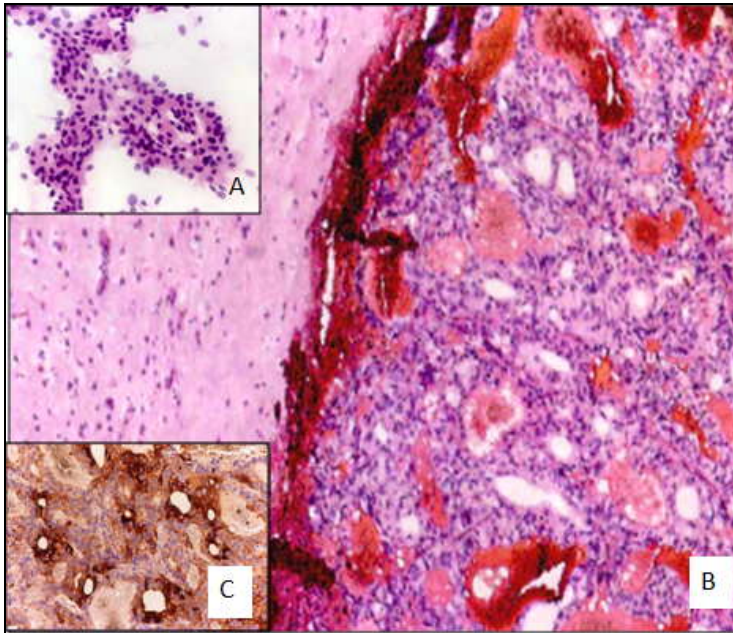


Fig.8- Carcinoma prostático metastásico ( Caso154 ). Neoplasia frecuente que rara vez ocasiona metástasis cerebrales. **A.** extendido citológico. **B.** Corte histológico . **C.** IHQ positiva para antígeno prostático específico.

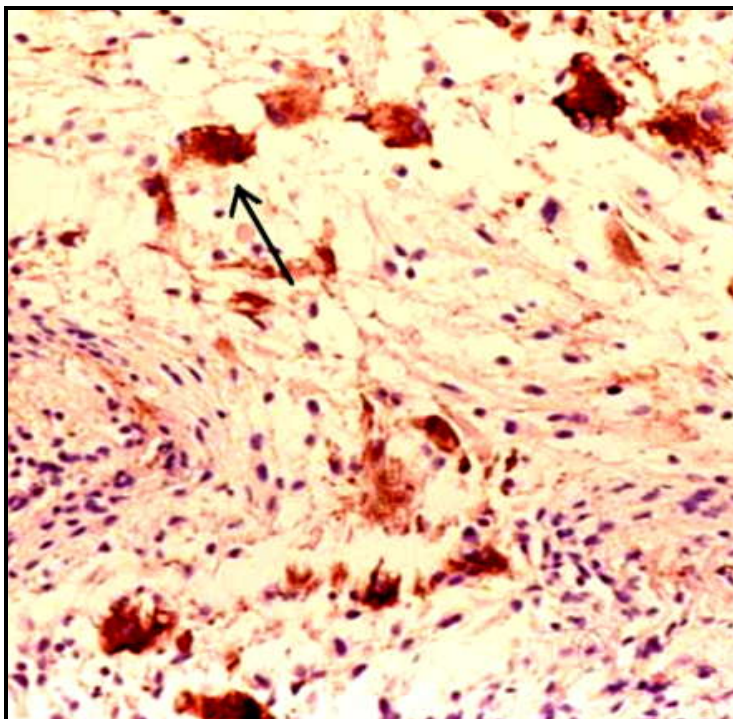


Fig. 9-Ganglioglioma (Caso 220). IHQ.La Cromogranina destaca elementos neuronales (flecha).



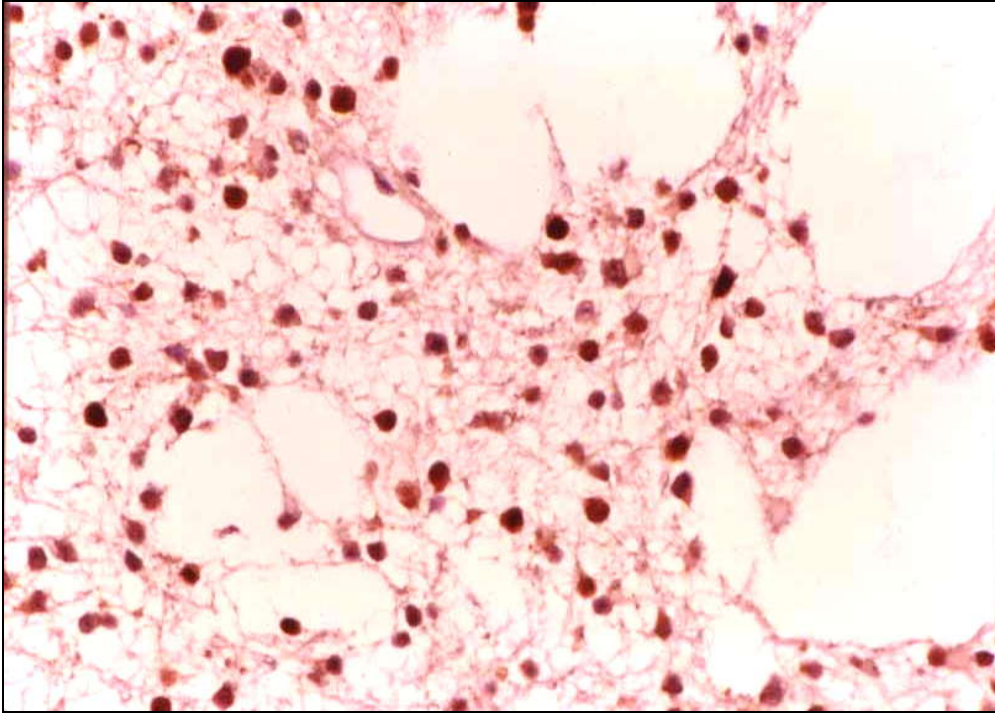


Fig.10-Immunomarcación nuclear positiva para Ki-67 en astrocitoma anaplásico (Caso 192).