



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD SALUD

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA  
DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN  
DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD CIUDAD SALUD

**TESIS**

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

**PRESENTA**

DR. CARLOS ARTURO QUIROZ OCAÑA

**DIRECTOR DE TESIS**

DR. FERNANDO PÉREZ GORDILLO

**ASESORES DE TESIS**

DR. SERGIO DOMÍNGUEZ ARREVILLAGA

DRA. VERÓNICA COUTIÑO ESCOBAR

**TAPACHULA - CHIAPAS, MÉXICO, JULIO DE 2018**



HOSPITAL REGIONAL  
ALTA ESPECIALIDAD  
CIUDAD SALUD



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.

## **AUTORIZACIÓN DE TESIS**

**Dr. Sergio Contreras López**

Jefe de enseñanza

Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”

**Dr. Fernando Pérez Gordillo**

Director de Tesis

Jefe del Departamento de Imagenología

Profesor Titular del Curso

Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”

**Dra. Verónica Coutiño Escobar**

Asesor de Tesis

Profesora Adjunta del curso

Hospital Regional de Alta  
Especialidad “Ciudad Salud”

**Dr. Sergio Domínguez Arrevillaga**

Asesor de Tesis

Investigación

Hospital Regional de Alta  
Especialidad “Ciudad Salud”

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi director de tesis y profesor titular, Dr. Fernando Pérez Gordillo, por su apoyo incondicional en la realización de este trabajo así como en mi formación integral como profesional.

Al Dr. Sergio Domínguez y Dra. Verónica Coutiño, como asesores de tesis, por su colaboración inestimable y orientación en el desarrollo de esta investigación.

A todos mis profesores adscritos quienes durante estos 4 años me brindaron aparte de sus valiosos conocimientos su mano amiga y sus palabras de ánimo.

A mis compañeros de residencia por su confianza, su apoyo y lealtad.

A mi esposa, quien además de ser mi compañera de vida, ha dedicado gran parte de su tiempo apoyándome en mis labores diarias académicas, incluyendo este trabajo de grado.

A mi hijo quien ha dejado de recibir mucho tiempo de mi parte pero quien es mi fuerza y motivación en el día a día.

A mis padres y hermanos, quienes me han acompañado desde siempre, brindándome su apoyo en todos los aspectos de mi vida, pero además me han enseñado la tenacidad, la generosidad y la honestidad como pilares a seguir.

## CONTENIDO

LISTA DE TABLAS .....	I
LISTA DE FIGURAS .....	III
ABREVIATURAS .....	VI
RESUMEN .....	VII
ABSTRACT .....	X
I. Introducción .....	1
II. Marco Teórico .....	5
2.1 Historia.....	5
2.2 Clasificación de los tumores cerebrales .....	7
2.3 Epidemiología de los tumores cerebrales .....	11
2.4 Resonancia magnética en el estudio de los tumores cerebrales .....	14
2.5 Imagen en tumores gliales.....	19
2.6 Imagen en tumores selares.....	23
2.6.1 Craneofaringioma.....	23
2.6.2 Macroadenoma hipofisiario.....	25

III.	Justificación de la investigación .....	27
IV.	Hipótesis .....	28
V.	Objetivos de la investigación .....	29
5.1	General .....	29
5.2	Específicos .....	29
VI.	Materiales y métodos .....	30
VII.	Criterios de selección .....	32
7.1	Criterios de inclusión .....	32
7.2	Criterios de exclusión.....	32
7.3	Criterios de eliminación.....	33
VIII.	Categorización de variables .....	34
IX.	Análisis estadístico .....	35
X.	Resultados.....	36
10.1	Aspectos epidemiológicos de la población en estudio .....	37
10.1.1	Sexo y Edad .....	37
10.2	Incidencia por años.....	38

10.3	Clasificación de los tumores según histopatología .....	38
10.4	Correlación Radiopatológica .....	41
10.4.1	Distribución de tumores por localización anatómica .....	42
10.4.2	Volumen promedio de tumores .....	49
10.4.3	Asociación entre el grado de clasificación de la OMS y el tamaño del tumor de los Astrocitomas.....	50
10.4.4	Asociación entre el diagnostico histopatológico y el tipo de realce	53
10.5	Validación de pruebas diagnósticas .....	61
10.5.1	Tablas 2X2 .....	62
10.5.2	Sensibilidad .....	63
10.5.3	Especificidad .....	64
10.5.4	Valor predictivo positivo .....	64
10.5.5	Valor predictivo negativo .....	65
10.5.6	Calculo de pruebas diagnósticas.....	65
XI.	Discusión .....	70
XII.	Conclusiones .....	73
XIII.	Bibliografía .....	74

XIV. Anexos.....	86
14.1 Tabla de recolección de datos .....	86

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1</b> Clasificación de tumores del sistema nervioso central	9
<b>Tabla 2</b> Presentación de tumores por año	38
<b>Tabla 3</b> Distribución histopatológica de tumores encontrados	39
<b>Tabla 4</b> Tumores de origen Glial	40
<b>Tabla 5.</b> Diagnostico histopatológico de tumores estudiados	41
<b>Tabla 6</b> Localización anatómica de tumores	43
<b>Tabla 7</b> Localización anatómica de Meningiomas	45
<b>Tabla 8</b> Localización anatómica de Gliomas	46
<b>Tabla 9</b> Tumores en la región selar	49
<b>Tabla 10</b> Frecuencias observadas distribución chi cuadrado	51
<b>Tabla 11</b> Frecuencias esperadas distribución chi cuadrado	51
<b>Tabla 12</b> Frecuencias observadas	53
<b>Tabla 13</b> Frecuencia esperadas	53
<b>Tabla 14</b> Reforzamiento en Meningiomas	54
<b>Tabla 15</b> Reforzamiento en Gliomas	57
<b>Tabla 16</b> Reforzamiento en Macroadenomas Hipofisarios	59

<b>Tabla 17</b> Reforzamiento en Craneofaringiomas _____	61
<b>Tabla 18</b> Tabla 2x2 para validación de pruebas diagnósticas _____	62
<b>Tabla 19</b> Tabla 2X2 para Meningiomas _____	65
<b>Tabla 20</b> Tabla 2X2 para Gliomas _____	66
<b>Tabla 21</b> Tabla 2X2 para Macroadenomas Hipofisarios _____	66
<b>Tabla 22</b> Tabla 2X2 para Craneofaringiomas _____	66
<b>Tabla 23</b> Calculo de pruebas diagnosticas _____	67

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> Características por imagen de RM de Meningiomas, (A) T2 axial: tumoración homogénea, isointensa a la sustancia gris, (B). Sagital FLAIR: hiperintensa, homogénea, (C y D). axial y sagital T1 + Gd: realce intenso y homogéneo (Fuente: Nagele et all, 1994).....	19
<b>Figura 2</b> Axial T2: Astrocitoma pilocítico cuyo componente principal se localiza en la cisterna supraselar y condiciona dilatación del sistema ventricular supratentorial (Fuente: Saldivar et all, 2016). .....	21
<b>Figura 3</b> Glioblastoma. A-B) Resonancia magnética T1 y T2 planos axiales: lesión frontal derecha con infiltración que cruza a través de la línea media por infiltración del cuerpo calloso, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. (Fuente: Saldivar et all, 2016). .....	22
<b>Figura 4</b> Glioblastoma. A-B) Resonancia magnética FLAIR y T2 axiales: lesión ovoidea de bordes definidos localizada en el lóbulo occipital derecho asociada con edema vasogénico. (Fuente: Saldivar et all, 2016). .....	22
<b>Figura 5</b> Características por imagen de glioblastoma. A-B) Resonancia magnética T1 + C axial y coronal: lesión intraventricular derecha con realce heterogéneo y del epéndimo (Fuente: Saldivar et all, 2016).....	23
<b>Figura 6</b> Craneofaringioma. TC reconstrucción sagital (A) tumor supracelar quístico con calcificaciones (flecha). (B) T1, la lesión es hipointensa (flecha). (C) lesión hiperintensa (flecha). (D) T1 + Gad: muestra realce del componente solido sin realce del componente quístico (flechas). (Fuente: Chourmouzi et al, 2014).....	24
<b>Figura 7</b> A. La resonancia magnética en corte coronal, en ponderación T1 tras la administración de contraste intravenoso, muestra una masa que expande la silla turca y se proyecta hacia la región supraselar. B. El hallazgo recuerda un muñeco de nieve (Fuente: Paez, 2016) .....	26
<b>Figura 8</b> Edades de la muestra.....	37
<b>Figura 9</b> Distribución según género .....	37

**Figura 10** Clasificación de tumores según histopatología .....39

**Figura 11** Incidencia histopatológica de tumores de origen Glial.....40

**Figura 12** Distribución de tumores según diagnóstico histopatológico .....42

**Figura 13** Distribución de tumores según su localización anatómica .....44

**Figura 14** Distribución de Meningiomas según su localización anatómica .....45

**Figura 15** Distribución de Gliomas según su localización anatómica .....47

**Figura 16** Oligodendroglioma. A. Sagital T1: tumoración frontoparietal izquierda hipointensa. B. Axial T2: hiperintensa, con intensidad igual al LCR. C. Axial T2 Flair: demuestra supresión líquida igual al LCR. D. Axial T1 + Gad: no realza con el contraste. E y F Axial ADC y DWI: tumoración que no restringe.....48

**Figura 17** Tumoración de la región selar .....49

**Figura 18** Volumen promedio de tumores de la muestra .....50

**Figura 19** Glioblastoma multiforme. A. T1 Sagital: tumoración hipointensa heterogénea parietal izquierda. B y C. Axial T2 y Flair: tumoración heterogénea con edema perilesional que comprime y desplaza la línea media hacia el lado derecho colapsando las astas anteriores del ventrículo lateral. D. Axial Difusión: la lesión restringe parcialmente. ....52

**Figura 20** Tipo de realce en Meningiomas .....55

**Figura 21** Meningioma. A y B. Sagital T1 y T1 + Gad: Gran tumoración extraaxial frontoparietal izquierda hipointensa con realce intenso pero heterogéneo por zonas de necrosis y presencia de imagen que se proyecta hacia la hoz cerebral en relación a cola dural. C y D. Axial T2 y Flair: lesión hiperintensa heterogenea con edema perilesional importante que condiciona desviación de la línea media con herniación subfalcina y compresión ventricular. E y F. Axial Difusión y ADC: la lesión restringe de forma importante. ....56

**Figura 22** Tipo de realce en Gliomas.....58

**Figura 23** Tipo de realce en Macroadenomas Hipofisarios.....59

**Figura 24** Macroadenoma hipofisario: A. Coronal T1: tumoración selar homogénea. B. Coronal T2: tumoración heterogénea con componente hiperintenso. C. T1 + Gad: reforzamiento moderado y heterogéneo D. axial Difusión: ausencia de restricción a la difusión. E: Axial Flair: hiperintensa y heterogénea.....60

**Figura 25** Tipo de realce en Craneofaringiomas .....61

**Figura 26** Sensibilidad diagnostica en Meningiomas.....67

**Figura 27** Sensibilidad diagnostica en Gliomas.....68

**Figura 28** Sensibilidad diagnóstica en Macroadenomas Hipofisarios.....69

**Figura 29** Sensibilidad diagnostica en Craneofaringioma.....69

## **ABREVIATURAS**

**RM:** Resonancia Magnética

**TC:** Tomografía Computada

**Gad:** Gadolinio

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**GBM:** Glioblastoma Multiforme

**Cm:** Centímetros

**CC:** Centímetros cúbicos

**DE:** Desviación estándar

**DWI:** Secuencia Difusión

**ADC:** Coeficiente de Difusión Aparente

**RM+:** Estudio imagenológico de resonancia magnética positiva

**RM-:** Estudio imagenológico de resonancia magnética negativa

**H+:** Diagnostico histopatológico positivo

**H-:** Diagnostico histopatológico negativo

**X<sup>2</sup>:** Chi cuadrado

## RESUMEN

**Título:** Incidencia y correlación radiopatológica de los tumores supratentoriales en la población del Hospital de alta especialidad Ciudad Salud.

**Objetivo:** Determinar la incidencia de los tumores supratentoriales y correlación entre los hallazgos encontrados por imagen de resonancia magnética con el diagnóstico histopatológico de los tumores supratentoriales en la población del hospital de alta especialidad Ciudad Salud.

**Tipo de estudio:** observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

**Material y métodos:** El estudio se efectuó de forma observacional, retrospectiva, transversal y descriptivo.

Se evaluaron durante el transcurso de cuatro años, de Enero de 2014 a diciembre de 2017, a todos los pacientes que ingresaron al servicio de Resonancia Magnética procedentes de la consulta externa o ingresados a través del servicio de admisión continua en el Hospital de alta especialidad Ciudad Salud, con hallazgo por imagen de neoplasia de localización supratentorial y que contaron con diagnóstico histopatológico.

Se revisaron los estudios correspondientes a cada paciente, los cuales fueron realizados con equipo de RM marca General Electric de 1.5 Teslas, utilizando protocolo de encéfalo, el cual cuenta con secuencias Spin Eco en T1, T2, Flair,

Difusión y T1 contrastada, en planos transversal, sagital y coronal, datos los cuales se contabilizaran mediante una hoja de recolección de datos.

El estudio histopatológico fue desarrollado por el servicio de patología de la institución Hospital de alta especialidad Ciudad Salud, con su respectiva interpretación e informe elaborado por un Médico Patólogo adscrito a esa dependencia.

**Resultados:** se encontró a los tumores de origen glial como la neoplasia intracerebral más frecuente, seguido de los meningiomas, las diferentes neoplasias se presentaron con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. En la correlación radiopatológica se evidenció que mediante las características de imagen en RMI se encontró una aproximación diagnóstica del 75%, no evidenciando correlación entre el tamaño tumoral y el grado histopatológico, pero si con el tipo de realce en fase contrastada con el diagnóstico de Meningioma.

**Conclusión:** en nuestro hospital los gliomas representan las neoplasias supratentoriales más frecuentes del sistema nervioso central, se encontraron pocas variaciones con lo previamente publicado en la bibliografía en relación a la incidencia de las diferentes estirpes tumorales. La resonancia magnética contrastada es una modalidad de estudio que permite la adecuada caracterización de las diferentes estirpes tumorales para su diferenciación diagnóstica.

**Palabras clave:** tumores cerebrales supratentoriales, incidencia, resonancia magnética cerebral.

## **ABSTRACT**

**Title:** Incidence and radiopathological correlation of supratentorial tumors in the population of the High Specialty Ciudad Salud Hospital.

**Objective:** To determine the incidence of supratentorial tumors and correlation between the findings found by magnetic resonance imaging with the histopathological diagnosis of supratentorial tumors in the population of the high specialty Ciudad Salud hospital.

**Type of study:** observational, retrospective, transversal and descriptive.

**Material and methods:** The study was carried out in an observational, retrospective, transversal and descriptive manner.

During the four-year period, from January 2014 to December 2017, all patients admitted to the Magnetic Resonance service from the outpatient clinic or admitted through the continuous admission service at the High Specialty Ciudad Salud Hospital were evaluated, with finding by neoplasm image of supratentorial location and with histopathological diagnosis.

The corresponding studies for each patient will be reviewed, which were performed with a General Electric MRI equipment of 1.5 Teslas, which uses an encephalon protocol, which has Spin Eco sequences in T1, T2, Flair, Diffusion and

T1 contrasted, in transverse, sagittal and coronal planes, data which will be counted through a data collection sheet.

The histopathological study was developed by the pathology service of the institution Hospital of high specialty Ciudad Salud, with its respective interpretation and report prepared by a Pathologist Physician assigned to that unit.

**Results:** tumors of glial origin were found as the most frequent intracerebral neoplasm, followed by meningiomas, the different neoplasms occur more frequently in men than in women. In the radiopathological correlation it was evidenced that by means of the imaging characteristics in MRI a diagnostic approximation of 75% was found, showing no correlation between the tumor size and the histopathological grade, but with the type of reality in phase contrasted with the diagnosis of Meningioma.

**Conclusion:** in our hospital, gliomas represent the most frequent supratentorial neoplasms of the central nervous system; few variations were found with what was previously published in the literature in relation to the incidence of different tumor lines. The contrasted magnetic resonance is a study modality that allows the adequate characterization of the different tumor lines for their diagnostic differentiation.

**Key words:** brain tumors, incidence, cerebral magnetic resonance.

## **I. Introducción**

Los tumores del cerebro y del sistema nervioso central (SNC) incluyen más de 50 entidades patológicas que presentan características diversas en términos de sitio, morfología, biología molecular y comportamiento clínico (Louis et al, 2007)

La OMS en 2016 actualizó la clasificación de los tumores cerebrales, eliminando algunos tumores previamente reconocidos y dio nombre a nuevas estirpes celulares, esto debido al conocimiento de hoy en día desde el punto de vista genético de características fundamentales para su diferenciación diagnóstica histopatológica (Derek y Julie, 2016), así pues la OMS clasificó a los tumores mediante una combinación de su morfología macro y microscópica, factores moleculares y genéticos (Louis et al, 2016).

Dentro de este grupo de patologías, tanto clínicos como los quirúrgicos se ven enfrentados a una gran variedad de estirpes tumorales de características benignas como malignas, siendo los hallazgos por imagen y en particular los encontrados en resonancia magnética los que permiten en la gran mayoría de los casos una aproximación diagnóstica (Benjamin et al, 2015).

En la actualidad se cuenta con diversos estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC), la Resonancia Magnética Nuclear (MRI), el PET – TC, gammagrafía, que permiten la evaluación detallada de las características anatómicas y funcionales de las diferentes neoplasias intracraneales, siendo la

Resonancia Magnética el Gold estándar para la óptima valoración debido ante todo a su gran capacidad de diferenciación de tejidos blandos permitiendo una clara definición del tumor, su extensión y compromiso de estructuras adyacentes, ayudando no solo a la aproximación diagnóstica sino a las especialidades tratantes en particular a la neurocirugía a plantear el mejor abordaje quirúrgico (Radbruch y Bendszus, 2015).

La resonancia magnética ha evolucionado con el transcurrir de los años, desarrollando nuevas secuencias y mejorando el software por parte de los fabricantes, permitiendo un estudio más amplio y óptimo para el abordaje diagnóstico de cualquier patología y en este caso en particular de los tumores cerebrales, utilizando para este mismo, protocolos específicos como son secuencias ponderadas en T1, T2, DWI, FLAIR, ECO GRADIENTE, sin olvidar la importancia del contraste como característica primordial tanto para el diagnóstico como la estadificación (Ellingson et al, 2015).

La presentación histológica varía de acuerdo a la edad. Siendo los gliomas los más comunes en la población adulta (Ferlay et al, 2015).

El estudio histopatológico representa el estudio final y concluyente respecto al diagnóstico de la etiología de un tumor cerebral, el médico patólogo mediante el análisis de una muestra tomada por exsición directa mediante procedimiento quirúrgico realizada por el neurocirujano, describirá y detallará las características

propias de la tumoración, dándole las herramientas necesarias para categorizar una neoplasia, su comportamiento sea benigno o maligno y clasificarla de acuerdo a sistemas establecidos ante todo por la OMS (Ansorge, 2011).

### **Antecedentes**

Respecto a la epidemiología se cuenta con estudios como el de Piñerosa, Sierra, Izarzugazab y Forman (2016), quienes mediante recopilación en base de datos epidemiológicos de centro y sur América, documentaron que los gliomas son los tumores más frecuentes en todos los países, presentándose con más frecuencia en la población masculina.

En México, se cuenta con estudios importantes epidemiológicos, sobresaliendo el del instituto nacional de neurología y neurocirugía, quienes evaluaron la incidencia de las neoplasias cerebrales encontradas en su institución desde 1965 al 2014 evidenciando que los tumores de origen neuroepitelial y de estos los astrocitomas son los responsables de la mayoría de los tumores con un 33%, seguido de los tumores meningoteliales y de estos el meningioma como principal entidad patológica con el 26% (Aguirre et al, 2016).

También Anaya, et al. (2016), quienes en un estudio de 20 años de sus pacientes con tumores cerebrales operados, incluyendo población adulta e infantil, encontraron que los meningiomas representaron la neoplasia de mayor prevalencia, seguida de los astrocitomas.

Con respecto al análisis de la correlación histopatológica se cuenta con varios estudios principalmente en Estados Unidos y Europa entre los cuales sobresalen Nguyen, et al. (2012) donde se encontró que mediante la aplicación de protocolo de RM con secuencias básicas, se obtuvo una sensibilidad del 97, con especificidad del 67, VPP del 92% y VPN del 86 %.

En el hospital general de México también se realizó un estudio longitudinal retrospectivo comparando los hallazgos por imagen tomografía y por resonancia con el diagnóstico histopatológico, encontrando que los meningiomas se presentan con mayor frecuencia en las mujeres, siendo hacia la convexidad, el sitio de mayor localización, también evidenciaron que en análisis metabólico por espectroscopia presentaban aumento en el pico de alanina y además presentaban restricción en la secuencia de difusión. (Leyva, Guerrero y Hernández, 2013).

En cuanto al estado de Chiapas, no se encuentran publicaciones respecto a la epidemiología local, ni tampoco de análisis imagenológico.

## **II. Marco Teórico**

### **2.1 Historia**

Dentro del desarrollo del ser humano, desde el mismo momento en que inicia la vida, ha estado presente la posibilidad de enfermedad, igualmente, a lo largo de la historia era inevitable que los antepasados pudieran tener variedad de enfermedades, esto hizo necesario que se desarrollen diversidad de métodos para poder solucionarlas, por eso se puede decir que la enfermedad es tan antigua como la misma vida, de acuerdo con Gargantilla (2011) al hombre primitivo lo aquejaban cinco grupos de dolencias: traumatismos, artritis y artrosis, enfermedades infecciosas, enfermedades dentarias y enfermedades tumorales, en cuanto a los traumatismos están dados por el tipo de vida al que se sometían nuestros antepasados; enfrentamientos contra animales, luchas entre grupos y todo lo que esto implica, en cuanto a las enfermedades reumatológicas, se tienen registros que se presentaban en personas jóvenes y de sexo femenino, debido también a las condiciones asociadas a la preparación de los granos donde tenían que moler sobre piedra, procesos infecciosos frecuentes eran los relacionados con la piel y debidas a parásitos, en cuanto a los tumores en el periodo prehistórico tenían una presencia escasa, debido a que la esperanza de vida en esta época era de 20 a 30 años y generalmente este tipo de enfermedad se hace evidente en edades más avanzadas, pero si se tienen registros de procedimientos quirúrgicos realizados en la antigüedad que se relacionan con posibles enfermedades a nivel cerebral, las

trepanaciones, se han encontrado cráneos trepanados en todos los continentes, algunos de mucha antigüedad, superior a 5000 años, se supone que estos procedimientos se hacían con fines mágicos y médicos, estos últimos buscando curar enfermedades como la epilepsia, migraña o en algunos casos la locura, específicamente en México según lo enuncia F. Chico (2009) también hay evidencia de este tipo de procedimientos en las comunidades antiguas de los Aztecas, zapotecas, mixtecas, claro está que en menor número que los hallazgos encontrados en Europa y en América del Sur, se tienen también varias publicaciones entre las que están las de Pedro Arias de Benavides (1521- 1570), Alonso López de Hinojosos (1525), Agustín Farfan (1532), donde se describen cirugías de cráneo que fueron necesarias en pacientes que sufrieron traumatismos, en cuanto a tumores cerebrales, se hace referencia por parte de Fernando Zarraga (1891), un caso de este tipo documentado en una necropsia, Mortera (1892), muestra 5 casos que corresponden a lesiones cerebrales que desencadenaron en epilepsia jacksoniana, menciona también algunos métodos de localización cerebral de los tumores, ya posteriormente en el año 1937 aparece el primer informe sobre aeroencefalografía lumbar, se documenta la utilización de ventriculografía en 1944, posterior a esto ya hay reportes de utilización de rayos x de cráneo en la identificación de tumores cerebrales.

## **2.2 Clasificación de los tumores cerebrales**

En cuanto a la clasificación de los tumores cerebrales, inicialmente se basaba en los procesos de formación histológica de los tejidos, la forma como las células tumorales se asemejaban a células de tejidos normales, todo esto se analizaba mediante técnicas de microscopia de luz, tinciones clásicas de hematoxilina y eosina, el estamento encargado de realizar una agrupación de los tumores cerebrales, que ha realizado varias revisiones a este respecto es la OMS, inicialmente en 1979, teniendo como base para la clasificación la célula de origen del proceso tumoral y las características morfológicas, lo que hizo posible realizar una asociación pronóstica, de acuerdo a la velocidad de crecimiento y la posibilidad de conversión a un tumor de mayor malignidad, además esta clasificación tiene valor terapéutico y se constituye como una guía para seguimiento y manejo, es así como tumores de grado I pueden tratarse mediante manejo quirúrgico por tener un borde circunscrito, los grados II, III y IV requieren seguimiento radiológico además de tratamiento oncológico, posterior a esto, se han adelantado estudios que han aclarado la base genética del origen de los tumores, como lo plantea Louis (2012) el futuro en la clasificación tumoral va a estar en el estudio a nivel molecular pero aun sin hacer una transición brusca a una clasificación que únicamente tenga en cuenta las características patológico moleculares, es así como se hicieron necesarias pautas para poder incorporar los avances moleculares para con la clasificación darles utilidad diagnóstica, como lo dice Louis, et al. (2014), los

avances en cuanto a la base molecular de los tumores humanos han permitido que se pueda llevar a otro nivel el proceso diagnóstico de los mismos y hacer un cálculo pronóstico de acuerdo a tratamientos específicos, se establece la necesidad de la utilización de información molecular para realizar un diagnóstico integrado en el caso de contar con los recursos, de lo contrario se toma como aceptable un diagnóstico meramente histológico, las investigaciones continuaron y en el estudio de Eckel, et al. (2015) se realiza la tipificación genómica de gran escala, específicamente de los grados II, III y IV, planteando 5 grupos de acuerdo a mutaciones moleculares específicas, lo que demuestra implicancia pronóstica en la supervivencia global. En el año 2016 se indica una nueva clasificación por parte de la OMS la cual incorpora los parámetros moleculares.

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Tabla 1  
*Clasificación de tumores del sistema nervioso central*

**WHO classification of tumours of the central nervous system**

<b>Diffuse astrocytic and oligodendroglial tumours</b>		<b>Neuronal and mixed neuronal-glia tumours</b>	
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	9400/3	Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	9413/0
Gemistocytic astrocytoma, IDH-mutant	9411/3	Gangliocytoma	9492/0
<i>Diffuse astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9400/3</i>	Ganglioglioma	9505/1
Diffuse astrocytoma, NOS	9400/3	Anaplastic ganglioglioma	9505/3
Anaplastic astrocytoma, IDH-mutant	9401/3	Dysplastic cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease)	9493/0
<i>Anaplastic astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9401/3</i>	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	9412/1
Anaplastic astrocytoma, NOS	9401/3	Papillary glioneuronal tumour	9509/1
Glioblastoma, IDH-wildtype	9440/3	Rosette-forming glioneuronal tumour	9509/1
Giant cell glioblastoma	9441/3	<i>Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumour</i>	
Gliosarcoma	9442/3	Central neurocytoma	9506/1
<i>Epithelioid glioblastoma</i>	<i>9440/3</i>	Extraventricular neurocytoma	9506/1
Glioblastoma, IDH-mutant	9445/3*	Cerebellar liponeurocytoma	9506/1
Glioblastoma, NOS	9440/3	Paraganglioma	8693/1
Diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant	9385/3*	<b>Tumours of the pineal region</b>	
Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9450/3	Pineocytoma	9361/1
Oligodendroglioma, NOS	9450/3	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	9362/3
Anaplastic oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9451/3	Pineoblastoma	9362/3
<i>Anaplastic oligodendroglioma, NOS</i>	<i>9451/3</i>	Papillary tumour of the pineal region	9395/3
<i>Oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>	<b>Embryonal tumours</b>	
<i>Anaplastic oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>	Medulloblastomas, genetically defined	
<b>Other astrocytic tumours</b>		Medulloblastoma, WNT-activated	9475/3*
Pilocytic astrocytoma	9421/1	Medulloblastoma, SHH-activated and TP53-mutant	9476/3*
Pilomyxoid astrocytoma	9425/3	Medulloblastoma, SHH-activated and TP53-wildtype	9471/3
Subependymal giant cell astrocytoma	9384/1	Medulloblastoma, non-WNT/non-SHH	9477/3*
Pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	<i>Medulloblastoma, group 3</i>	
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	<i>Medulloblastoma, group 4</i>	
<b>Ependymal tumours</b>		Medulloblastomas, histologically defined	
Subependymoma	9383/1	Medulloblastoma, classic	9470/3
Myxopapillary ependymoma	9394/1	Medulloblastoma, desmoplastic/nodular	9471/3
Ependymoma	9391/3	Medulloblastoma with extensive nodularity	9471/3
Papillary ependymoma	9393/3	Medulloblastoma, large cell / anaplastic	9474/3
Clear cell ependymoma	9391/3	Medulloblastoma, NOS	9470/3
Tanycytic ependymoma	9391/3	Embryonal tumour with multilayered rosettes, C19MC-altered	9478/3*
Ependymoma, <i>RELA</i> fusion-positive	9396/3*	<i>Embryonal tumour with multilayered rosettes, NOS</i>	<i>9478/3</i>
Anaplastic ependymoma	9392/3	Medulloepithelioma	9501/3
<b>Other gliomas</b>		CNS neuroblastoma	9500/3
Chordoid glioma of the third ventricle	9444/1	CNS ganglioneuroblastoma	9490/3
Angiocentric glioma	9431/1	CNS embryonal tumour, NOS	9473/3
Astroblastoma	9430/3	Atypical teratoid/rhabdoid tumour	9508/3
<b>Choroid plexus tumours</b>		<i>CNS embryonal tumour with rhabdoid features</i>	<i>9508/3</i>
Choroid plexus papilloma	9390/0	<b>Tumours of the cranial and paraspinal nerves</b>	
Atypical choroid plexus papilloma	9390/1	Schwannoma	9560/0
Choroid plexus carcinoma	9390/3	Cellular schwannoma	9560/0
		Plexiform schwannoma	9560/0

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Melanotic schwannoma	9560/1	Osteochondroma	9210/0
Neurofibroma	9540/0	Osteosarcoma	9180/3
Atypical neurofibroma	9540/0		
Plexiform neurofibroma	9550/0	<b>Melanocytic tumours</b>	
Perineurioma	9571/0	Meningeal melanocytosis	8728/0
Hybrid nerve sheath tumours		Meningeal melanocytoma	8728/1
Malignant peripheral nerve sheath tumour	9540/3	Meningeal melanoma	8720/3
Epithelioid MPNST	9540/3	Meningeal melanomatosis	8728/3
MPNST with perineurial differentiation	9540/3		
<b>Meningiomas</b>		<b>Lymphomas</b>	
Meningioma	9530/0	Diffuse large B-cell lymphoma of the CNS	9680/3
Meningothelial meningioma	9531/0	Immunodeficiency-associated CNS lymphomas	
Fibrous meningioma	9532/0	AIDS-related diffuse large B-cell lymphoma	
Transitional meningioma	9537/0	EBV-positive diffuse large B-cell lymphoma, NOS	
Psammomatous meningioma	9533/0	Lymphomatoid granulomatosis	9766/1
Angiomatous meningioma	9534/0	Intravascular large B-cell lymphoma	9712/3
Microcystic meningioma	9530/0	Low-grade B-cell lymphomas of the CNS	
Secretory meningioma	9530/0	T-cell and NK/T-cell lymphomas of the CNS	
Lymphoplasmacyte-rich meningioma	9530/0	Anaplastic large cell lymphoma, ALK-positive	9714/3
Metaplastic meningioma	9530/0	Anaplastic large cell lymphoma, ALK-negative	9702/3
Chordoid meningioma	9538/1	MALT lymphoma of the dura	9699/3
Clear cell meningioma	9538/1		
Atypical meningioma	9539/1	<b>Histiocytic tumours</b>	
Papillary meningioma	9538/3	Langerhans cell histiocytosis	9751/3
Rhabdoid meningioma	9538/3	Erdheim-Chester disease	9750/1
Anaplastic (malignant) meningioma	9530/3	Rosai-Dorfman disease	
		Juvenile xanthogranuloma	
		Histiocytic sarcoma	9755/3
<b>Mesenchymal, non-meningothelial tumours</b>		<b>Germ cell tumours</b>	
Solitary fibrous tumour / haemangiopericytoma**		Germinoma	9064/3
Grade 1	8815/0	Embryonal carcinoma	9070/3
Grade 2	8815/1	Yolk sac tumour	9071/3
Grade 3	8815/3	Choriocarcinoma	9100/3
Haemangioblastoma	9161/1	Teratoma	9080/1
Haemangioma	9120/0	Mature teratoma	9080/0
Epithelioid haemangioendothelioma	9133/3	Immature teratoma	9080/3
Angiosarcoma	9120/3	Teratoma with malignant transformation	9084/3
Kaposi sarcoma	9140/3	Mixed germ cell tumour	9085/3
Ewing sarcoma / PNET	9364/3		
Lipoma	8850/0	<b>Tumours of the sellar region</b>	
Angiolipoma	8861/0	Craniopharyngioma	9350/1
Hibernoma	8880/0	Adamantinomatous craniopharyngioma	9351/1
Liposarcoma	8850/3	Papillary craniopharyngioma	9352/1
Desmoid-type fibromatosis	8821/1	Granular cell tumour of the sellar region	9582/0
Myofibroblastoma	8825/0	Pituicytoma	9432/1
Inflammatory myofibroblastic tumour	8825/1	Spindle cell oncocytoma	8290/0
Benign fibrous histiocytoma	8830/0		
Fibrosarcoma	8810/3	<b>Metastatic tumours</b>	
Undifferentiated pleomorphic sarcoma / malignant fibrous histiocytoma	8802/3		
Leiomyoma	8890/0		
Leiomyosarcoma	8890/3		
Rhabdomyoma	8900/0		
Rhabdomyosarcoma	8900/3		
Chondroma	9220/0		
Chondrosarcoma	9220/3		
Osteoma	9180/0		

The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) [742A]. Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III intraepithelial neoplasia; and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification, taking into account changes in our understanding of these lesions. \*These new codes were approved by the IARC/WHO Committee for ICD-O. *Italics: Provisional tumour entities. \*\*Grading according to the 2013 WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone.*

Fuente: (Louis et al, 2016).

Básicamente en esta nueva clasificación, se propone un cambio importante en los conceptos referentes a los gliomas difusos, otros tumores embrionarios y meduloblastomas, también se tiene en cuenta las características histológicas y moleculares, se eliminan algunos tipos de tumores, variantes de los mismos que según estudios no tienen gran importancia biológica al igual que diagnóstica, también se introducen variantes en la clasificación antigua que lo que busca es dar una mano en cuanto a facilitación de estudios que puedan proponer avances que tengan que ver con epidemiología tumoral, todo esto propendiendo una mejoría de la vida de los pacientes

### **2.3 Epidemiología de los tumores cerebrales**

Como muestra McNeill (2016) a nivel mundial hay una incidencia total de tumores de tipo primario de 21.42 por 100000 habitantes, en pacientes que están en una edad de entre 0 y 19 años es de 5,42 por 100000 habitantes y de 27,85 en pacientes mayores de 20 años o más, también es importante mencionar que la mayoría de tumores cerebrales son benignos, aproximadamente 66% pero en este punto se debe tener en cuenta que muchos tumores catalogados como benignos no tienen un diagnóstico histológico confirmado por lo cual la incidencia real de tumores malignos podría ser mayor, en los hombres se presenta un porcentaje mayor (55%) y en mujeres se presenta en mayoría tumores benignos (64%), en cuanto al tipo de tumores los de tipo maligno más frecuente son los glioblastomas, presentando una incidencia de 3,2 por cada 100000 habitantes le sigue el

astrocitoma grado 3: 0,512 por cada 100000 habitantes y finalmente el linfoma: 0,43 por cada 100000 habitantes; los de tipo benigno más frecuente son los meningiomas que se presentan a razón de 7,93 por cada 100000 habitantes, le sigue el adenoma hipofisiario 3,65 por cada 100000 habitantes y el Schwannoma: 1,81 por cada 100000 habitantes. Su localización también es variable, más frecuentemente se presentan en las meninges: 36,1%, anatómicamente en el lóbulo frontal se presenta 8,6%, lóbulo temporal: 6,4%, parietal: 4%, occipital 1,1%, región hipofisiaria y conducto cráneo cervical 16,2%, en los pares craneales 6,7%, cerebelo 2,6%, tronco encefálico 1,5%, sistema ventricular 1,1%, glándula pineal 0,5%

También McNeill (2016) realiza una comparación por grupos etarios, donde se encuentra una incidencia alta en pacientes con edad mayor a 85 años: 81,16 por cada 100000 habitantes y aproximadamente 5,26 por cada 100000 habitantes entre los 0 y 14 años, hace una importante comparación donde observa que los tumores embrionarios, tumores de células germinales y astrocitomas pilocíticos se presentan en mayor frecuencia en pacientes de menor edad, observándose que su incidencia tiende a disminuir en grupos de mayor edad, este hecho se presenta completamente diferente en el caso de los meningiomas donde claramente se observa mayor incidencia al aumentar la edad de los pacientes. De acuerdo al sexo de los pacientes, en hombres los tumores más frecuentes son los linfomas, tumores embrionarios, tumores de células germinales y los gliomas y en las mujeres los tumores de hipófisis y los meningiomas se presentan con mayor frecuencia. Como

lo menciona Moller, et al. (2016), en cuanto a la sobrevida de los pacientes que padecen tumores cerebrales esta depende mucho de la histología y el grado de malignidad de estos, el de peor pronóstico es el grado IV según la OMS que corresponde al glioblastoma, se estima una sobrevida al año de 39,3% y a los 5 años de 5,5%, en el caso del grado I según la OMS que corresponde al astrocitoma pilocítico tiene una sobrevida al año de 98% y a los 3 años de 94,2%.

En cuanto a los factores de riesgo, McNeill (2016) indica que aunque existen muchos factores de riesgo que podrían relacionarse con la aparición de tumores cerebrales solo en algunos casos se ha podido probar una relación real a este respecto, como lo menciona Shore, et al. (2003) y Walter, et al. (1998) hay una relación establecida en pacientes expuestos a radiación durante su niñez con posterior aparición de tumores relacionados directamente a la radioterapia, encontrando con más frecuencia los meningiomas, gliomas y schwannomas, con un tiempo aproximado de aparición de entre 9 y 23 años, también se ha probado la susceptibilidad genética como lo menciona Brenner, et al. (2002) y Braganza, et al. (2012) existen riesgos para que estos aparezcan, en el caso de pacientes con neurofibromatosis tipo I hay relación directa con la aparición de gliomas de nervio óptico en un porcentaje de 15%, también hay relación de neurofibromatosis tipo II en la aparición de schwannomas vestibulares laterales, otro factor de riesgo probado es la presencia de alergias y relaciones inmunomediadas, como lo

menciona Schleifer, Keller y Bartlett, (1999) las alergias y enfermedades autoinmunes tienen una relación inversa con la aparición de gliomas.

En cuando a la epidemiología de los tumores cerebrales en América Central y América del Sur como lo menciona Piñeros, et al. (2016) la tasa de incidencia es más baja que a nivel mundial, se han visto tendencias que van en aumento en las últimas décadas, quizás esto debido a que hay mayor presencia de tecnología para el diagnóstico y mejoría en cuanto a especialidades que finalmente proporcionan mayores posibilidades de encontrar los tumores que en años anteriores, se observa que en países como Colombia y Brasil hay aumento en la mortalidad debido a estas entidades, encontrando una tasa de incidencia y mortalidad de tumores cerebrales de características malignas de entre el 10 y 50% mayores entre hombres con respecto a mujeres, al igual como ya se mencionó, también hay relación directa entre la aparición de tumores y la exposición a radiación ionizante.

#### **2.4 Resonancia magnética en el estudio de los tumores cerebrales**

El uso de neuroimagenes es de vital importancia tanto para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes, presentando algunas dificultades en la producción de las mismas, como en su interpretación, esto debido a las diferencias en los equipos de resonancia magnética, los diferentes protocolos de adquisición, por lo que varios consensos médicos han enfatizado en la importancia de estandarizar a los mismos. (Ellingson et al, 2015).

Por lo tanto Ellingson, et al. (2015) recomiendan el uso de los siguientes parámetros en el protocolo de adquisición: eco gradiente T1 precontraste, T2 axial flair TSE, T2 bidimensional T2 TSE, DWI en las tres dimensiones, secuencia poscontraste IR-GRE tridimensional, isotrópica, ponderada en T1.

El uso de imágenes precontraste y poscontraste (CT o MRI) ha sido el estándar para detección, delineación y evaluación de la respuesta de tumores cerebrales malignos. Los tumores cerebrales más agresivos se caracterizan por angiogénesis y los estudios han demostrado una clara asociación entre la neovascularización y el aumento malignidad. (Leon, Folkerth y Black, 1996).

Las imágenes ponderadas en T1 también pueden provocar variabilidad en la estimación del tamaño del tumor. Se ha demostrado que la captación máxima del agente de contraste con su estabilización ocurre típicamente entre 4 y 8 minutos después de su administración. (Akeson, Nordstrom y Holtas, 1997).

## **T2**

Se presentan casos en los que los tumores no presentan realce en fase contrastada, por lo que para su evaluación es importante el análisis en secuencias T2 TSE para determinar en estas circunstancias el crecimiento tumoral. (Pai, Li y Majumdar, 2008).

## **T2 FLAIR**

Así mismo es importante la utilización de la secuencia T2 FLAIR TSE, que suprime la señal de los líquidos acumulados, incluido el líquido cefalorraquídeo, permitiendo la mejor visualización del edema vasogenico, la gliosis inducida por radiación y tumor infiltrante, particularmente cerca de la corteza y los ventrículos donde el líquido cefalorraquídeo puede inhibir la detección de la lesión. Además, las secuencias FLAIR ponderadas en T2 se recomiendan para la determinación de la progresión tumor. (Ellingson et all, 2015).

### **Secuencia DWI**

Las técnicas de MR sensibles a difusión se adquieren rutinariamente como parte de los protocolos estándar de resonancia magnética cerebral, principalmente debido a la alta sensibilidad a una lesión isquémica temprana, así como a una infección / absceso.

DWI es sensible al movimiento microscópico del agua, lo que resulta en difusión relativamente restringida en áreas del tumor debido a la tensión entre células tumorales empaquetadas.

Medidas del coeficiente de difusión aparente (ADC) se pueden estimar a partir de los datos DWI, lo que refleja la magnitud general del movimiento del agua en los tumores cerebrales, imagen en ADC se ha demostrado que es un sustituto de la celularidad en ciertas circunstancias, inversamente correlacionado con la densidad de células tumorales, sugiriendo que las medidas DWI de ADC pueden ser un

biomarcador útil para cuantificar la respuesta al tratamiento.<sup>62</sup> (Padhani et al, 2009).

### **Imagen en meningiomas**

En la tomografía es bien conocida su apariencia típica, hiperdensos, con base amplia de implantación dural, condicionando en la mayoría de los casos una reacción perióstica debido a que precisamente en la bóveda craneal la hoja externa de la duramadre se adhiere firmemente a la tabla interna (Sinelnikov, 2010).

Es importante mencionar que la reacción hiperostótica no es patognomónica de esta neoplasia y que ante factores de riesgo, datos clínicos o antecedentes conocidos se deberá descartar infiltración ósea (a duramadre o hueso) secundaria a procesos neoplásicos como los carcinomas de próstata en el hombre y de mama en la mujer, sobre todo ante evidencia de lesiones múltiples (Cook et al, 1998)

El tipo de realce tras la administración de medio de contraste presenta un patrón muy particular, mostrando realce intenso y generalmente homogéneo. (Buetow, Buetow, P., y Smirniotopoulos. 1991).

La resonancia magnética permite diferenciar y confirmar la localización extraaxial de los meningiomas, los cuales presentan bordes obtusos con respecto al parénquima cerebral y en las secuencias T2 se observa el signo de la hendidura de líquido cefalorraquídeo que rodea al tumor, no obstante, en algunas circunstancias el edema del parénquima cerebral adyacente al tumor dificulta la

diferenciación con lesiones intraaxiales. Este edema se explica en la mayoría de los casos por compresión y vasocongestión con extravasación de líquido intersticial.

Por lo general este tipo de tumores presentan un comportamiento hipo o isointenso en secuencias T1 a la sustancia gris, con comportamiento variable en secuencias T2, pero en su mayoría son hiperintensas. (Provenzale et al, 2001).

Los meningiomas también presentan otro signo distintivo como es la cola dural, siendo importante para el diagnóstico de esta neoplasia, la cual se pensó inicialmente que resultaba como consecuencia de la infiltración tumoral, sin embargo, actualmente se cree que representa un proceso reactivo con vasocongestión y acumulación de edema intersticial puesto que al carecer la duramadre de barrera hematoencefálica, permite que el gadolinio pase al espacio intersticial dando lugar a este signo característico (Nagele et al, 1994).

En las secuencias de difusión se observó restricción al movimiento del agua secundario a la abundante celularidad y fuerte adhesión de las células tumorales (Provenzale et al, 2001).

La espectroscopia habitualmente muestra disminución de la concentración de NAA y de creatinina con aumento de los picos de lactato, lípidos y específicamente de la alanina (Osborn, Salzman, y Jhaveri, 2016).

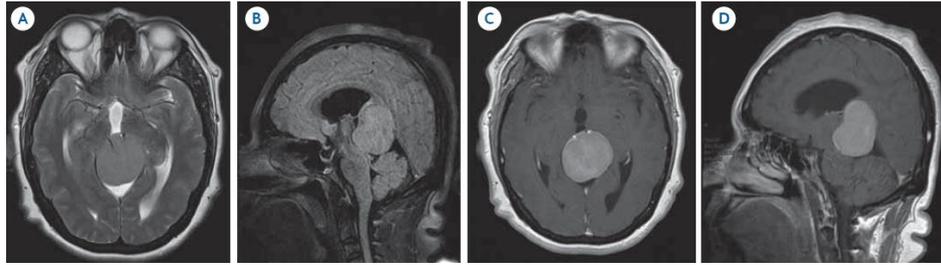


Figura 1 Características por imagen de RM de Meningiomas, (A) T2 axial: tumoración homogénea, isointensa a la sustancia gris, (B). Sagital FLAIR: hiperintensa, homogénea, (C y D). axial y sagital T1 + Gd: realce intenso y homogéneo (Fuente: Nagele et al, 1994).

## 2.5 Imagen en tumores gliales

La resonancia es un método fundamental para el estudio de los gliomas, aportando su caracterización tanto para el diagnóstico como para su estadificación y el tratamiento, esto lográndose con el uso de secuencias básicas T1, T2, FLAIR, T1 con Gadolinio, incluso Se ha estudiado la utilidad de las secuencias de difusión y del complemento de difusión aparente de forma individual para ayudar a establecer la celularidad y con ello el grado y pronóstico de los pacientes con tumores astrocíticos. (Shuichi et al, 2006 y Jayashree et al, 2014).

El estudio aislado de la espectroscopia se está utilizando para encontrar nuevos marcadores de tejido tumoral y al combinar estos hallazgos con los encontrados en secuencias básicas lograr aumentar la sensibilidad diagnóstica (Ranjith et al, 2015).

Secuencias avanzadas de perfusión con inyección de medio de contraste se emplean para diferenciar a los gliomas malignos de los benignos evaluando el estado hemodinámico del tumor correlacionando el volumen cerebral sanguíneo relativo con los índices Ki-67/mitosis obtenidos en el estudio histopatológico (Min et al, 2010).

El estudio anatómico de las secuencias ponderadas en T1 ofrece apoyo para la comprensión de la ontogenia de los gliomas; el estudio de la extensión del edema peritumoral y la necrosis en resonancia magnética preoperatoria son indicadores independientes de mal pronóstico para la supervivencia (Bohman, 2010).

Estos tumores presentan diferencias en imagen de acuerdo al grupo de edad, siendo en la población infantil característico la mayor frecuencia de Astrocitomas pilocíticos, los cuales se demuestran típicamente como lesiones quísticas, hiperintensas en secuencias T2, con nódulo mural (figura 2) (Chourmouzi et al, 2014).

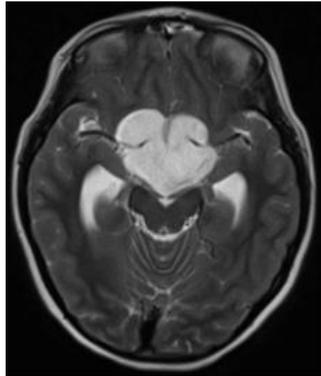


Figura 2 Axial T2: Astrocitoma pilocítico cuyo componente principal se localiza en la cisterna supraselar y condiciona dilatación del sistema ventricular supratentorial (Fuente: Saldivar et al, 2016).

En la población adulta los glioblastomas representan la estirpe histopatológica más frecuente, correspondiente aproximadamente al 50% de los casos de la totalidad de los gliomas, en las diferentes secuencias el comportamiento habitual se observa de forma hipointensa en T1, hiperintensa en T2 (figura 3), en secuencias FLAIR también se observa de manera hiperintensa, en donde se demuestra el edema vasogenico importante en estos tumores, principalmente en los glioblastomas multiformes (figura 4A) y en fase contrastada tienen a presentar un realce heterogéneo del componente sólido (figura 5) (Chourmouzi et al, 2014).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

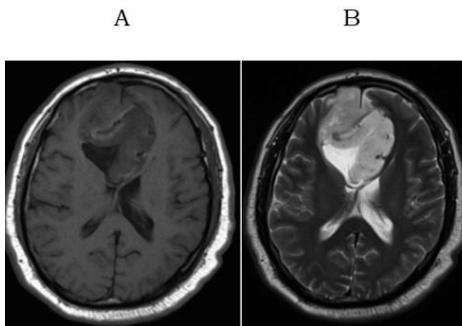


Figura 3 Glioblastoma. A-B) Resonancia magnética T1 y T2 planos axiales: lesión frontal derecha con infiltración que cruza a través de la línea media por infiltración del cuerpo calloso, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. (Fuente: Saldivar et al, 2016).

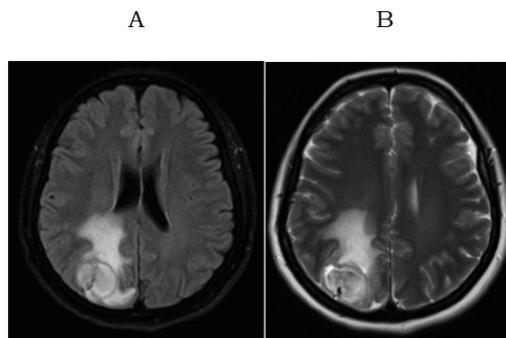


Figura 4 Glioblastoma. A-B) Resonancia magnética FLAIR y T2 axiales: lesión ovoidea de bordes definidos localizada en el lóbulo occipital derecho asociada con edema vasogénico. (Fuente: Saldivar et al, 2016).

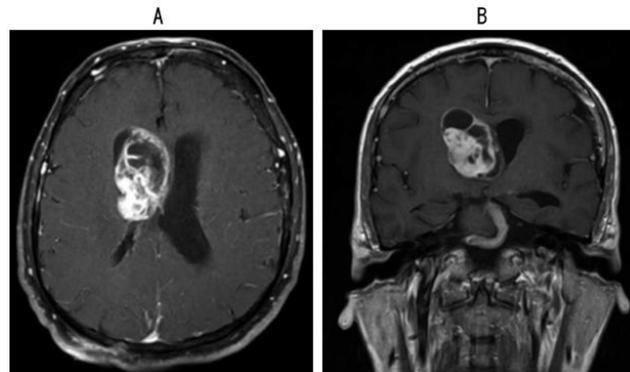


Figura 5 Características por imagen de glioblastoma. A-B) Resonancia magnética T1 + C axial y coronal: lesión intraventricular derecha con realce heterogéneo y del epéndimo (Fuente: Saldivar et all, 2016).

## **2.6 Imagen en tumores selares**

### **2.6.1 Craneofaringioma**

#### **Terminología**

El craneofaringioma es un tumor benigno de quiste sellar / suprasellar de grado I de la OMS formado a partir de restos ectodérmicos de la bolsa Rathke.

Se presenta como un tumor sólido heterogeneo, calcificado y quístico de situacion extraaxial, siendo la tomografía importante para su diagnostico por la deteccion de calcificaciones que se ven en el 87% de los casos. La intensidad de la señal del componente quístico varía de hipointensa a hiperintensa en T1 y variablemente hiperintensa en T2. El componente sólido realza posterior a la administración de

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

contraste (Figura 6). En espectroscopia se observa prominentes picos de lípidos, correlacionando con altas cantidades de colesterol dentro del componente quístico (Sener, 2001).

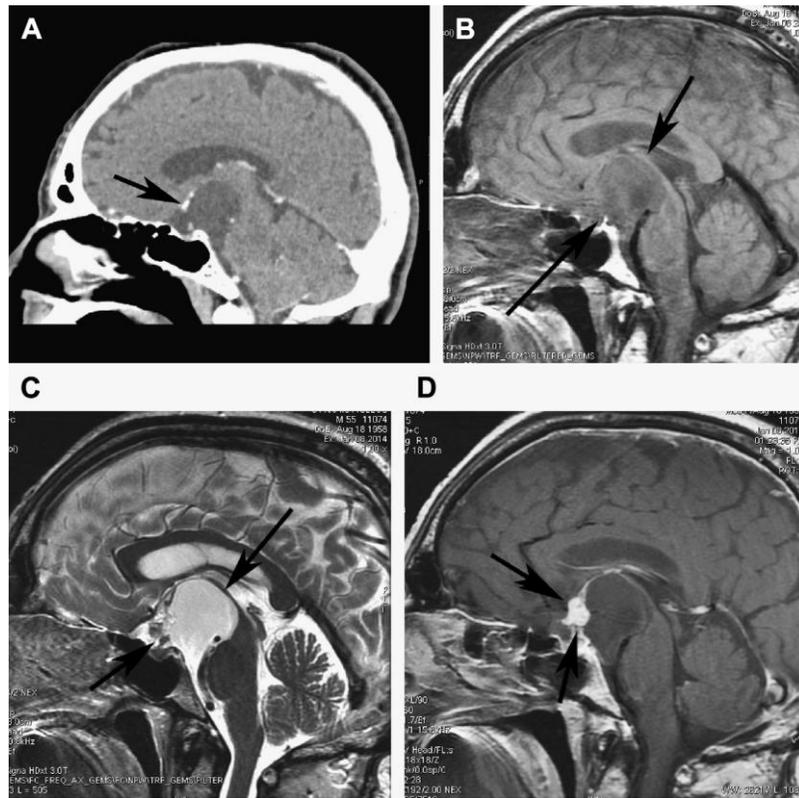


Figura 6 Craneofaringioma. TC reconstrucción sagital (A) tumor supracelular quístico con calcificaciones (flecha). (B) T1, la lesión es hipointensa (flecha). (C) lesión hiperintensa (flecha). (D) T1 + Gad: muestra realce del componente solido sin realce del componente quístico (flechas).

(Fuente: Chourmouzi et al, 2014)

### **2.6.2 Macroadenoma hipofisario**

Los adenomas se originan en el estroma hipofisario, en el interior de la silla turca, por lo que inicialmente en su desarrollo la expanden. Luego, la masa adopta una posición supraselar y desplaza a la tienda y al diafragma selar cranealmente. Este tipo de crecimiento tumoral genera un signo que, en las imágenes coronales de la resonancia magnética (RM), semeja un muñeco de nieve o un número 8 ( figura 7 ), Cabe destacar que este hallazgo no es específico de esta patología, sino que se puede detectar en otras enfermedades hipofisarias, como en la hipofisitis linfocitaria, el meningioma de la región selar, los quistes de la bolsa Rathke o en el craneofaringioma, por ende para un abordaje diagnóstico apropiado se debe realizar estudio específico con protocolo de hipófisis, contando con secuencias T1, T2 y T1 + Gadolinio en planos axial, coronal y sagital con adquisición en cortes finos, teniendo en cuenta para su diagnóstico, el hallazgo de tumoración supraselar con intensidad de señal predominantemente homogénea, habitualmente de gran tamaño, que se extiende cranealmente y presenta realce intenso y homogéneo tras la administración de medio de contraste, no presentando calcificaciones. (Rohmer et al, 1997).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

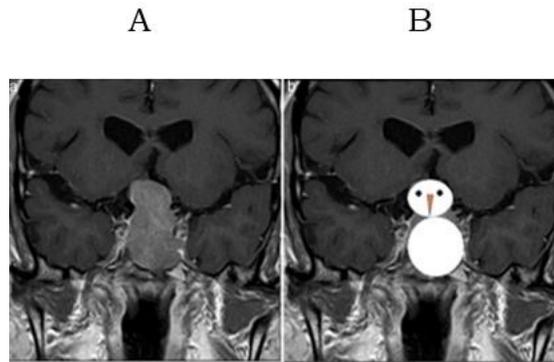


Figura 7 A. La resonancia magnética en corte coronal, en ponderación T1 tras la administración de contraste intravenoso, muestra una masa que expande la silla turca y se proyecta hacia la región supraselar. B. El hallazgo recuerda un muñeco de nieve (Fuente: Paez, 2016)

### **III. Justificación de la investigación**

Las neoplasias cerebrales son patologías de relativa alta frecuencia de presentación en la población, cada una de las cuales presenta diversas características de presentación tanto clínica como por estudios de imagenología, es por eso de suma importancia dentro de nuestra formación como futuros radiólogos, el conocimiento de las mismas, ya que en la mayoría de los casos permiten un acercamiento confiable al diagnóstico etiológico y con ello a la toma de decisiones de complemento diagnóstico y terapéutico por parte de su médico tratante.

Por ende he querido realizar este estudio para con ello entender nuestra situación actual como localidad obteniendo información epidemiológica importante como es la incidencia de estas neoplasias tumorales supratentoriales, y con estos datos realizar una comparación de la misma con los referentes institucionales del estado, permitiendo así correlacionar los hallazgos que se describen en la literatura científica nacional e internacional con los encontrados en nuestra población en estudio, determinando similitudes y diferencias, que pueden ser un punto de análisis y discusión para nuevas investigaciones.

Espero igualmente que la información obtenida sea de valor institucional para los entes administrativos, sirviendo de soporte estadístico para implementar o fortalecer las herramientas diagnósticas y terapéuticas que se brindan a esta población afectada.

#### **IV. Hipótesis**

La imagen por resonancia magnética nuclear de cerebro permite mediante la caracterización de una tumoración intracerebral, una aproximación muy cercana al diagnóstico etiológico así como al grado de agresividad de la misma.

## **V. Objetivos de la investigación**

### **5.1 General**

Determinar la incidencia y correlación entre los hallazgos encontrados por imagen de resonancia magnética con el diagnóstico histopatológico de los tumores supratentoriales en la población del hospital de alta especialidad Ciudad Salud.

### **5.2 Específicos**

- Determinar la incidencia de presentación de los tumores supratentoriales en la población del hospital de alta especialidad Ciudad Salud.
- Identificar la localización anatómica de los tumores supratentoriales y su correlación con la estirpe tumoral.
- Correlacionar los hallazgos imagenológicos con los histopatológicos de acuerdo a estirpe tumoral.
- Determinar si el volumen tumoral se correlaciona directamente con la etiología así como con el grado de agresividad del tumor.

## **VI. Materiales y métodos**

El estudio se efectuó de forma observacional, retrospectiva, transversal y descriptivo.

Para las estimaciones epidemiológicas de incidencia, proporciones presentadas según género y edad, año de presentación, etc., se evaluaron durante el transcurso de cuatro años, de Enero de 2014 a diciembre de 2017 a todos los pacientes quienes fueron sometidos a abordaje quirúrgico por tumoración cerebral supratentorial, contando por este hecho con diagnóstico histopatológico por parte del servicio de patología de nuestra institución y para el análisis de la correlación radiopatológica se tomó a estos mismos pacientes pero que contaran con resonancia magnética prequirurgica realizada e interpretada por el servicio de radiología de la institución.

Se revisaron los estudios correspondientes a cada paciente, los cuales fueron realizados con equipo de RM marca General Electric de 1.5 Teslas, que utilizó protocolo de encéfalo, el cual cuenta con secuencias Spin Eco en T1, T2, Flair, Difusión y T1 contrastada, en planos transversal, sagital y coronal, datos los cuales se contabilizaron mediante una hoja de cálculo de recolección de datos de Excel.

El estudio histopatológico fue desarrollado por el servicio de patología de la institución Hospital de alta especialidad Ciudad Salud, con su respectiva

interpretación e informe elaborado por un Médico Patólogo adscrito a esa dependencia.

## **VII. Criterios de selección**

### **7.1 Criterios de inclusión**

Todos los pacientes con tumoración cerebral supratentorial quienes fueron intervenidos quirúrgicamente en nuestra institución contando con estudio diagnóstico histopatológico.

Pacientes con estudios de resonancia magnética de Cráneo tomada en la institución, de ambos sexos y de cualquier edad, con hallazgo de tumor cerebral supratentorial, tomada previamente a intervención quirúrgica y con diagnóstico confirmado histopatológicamente por parte del servicio de patología.

### **7.2 Criterios de exclusión**

Aquellos casos que no mostraron adecuadamente la lesión neoplásica, por artificios técnicos debido a deflexión magnética originada por elementos metálicos o por movimientos del paciente durante la exploración.

Estudios que no contaron con fase contrastada.

Estudios de otra institución.

Casos en los que se evidenció histopatológicamente otro tipo de lesión no tumoral.

### **7.3 Criterios de eliminación**

Estudios en los que la determinación histopatológica no se logró realizar por insuficiencia del volumen de la muestra obtenida por el equipo quirúrgico.

### **VIII. Categorización de variables**

**Volumen tumoral:** se refiere al tamaño encontrado en imágenes mediante la resonancia magnética, el cual se determinó midiendo sus diámetros longitudinal, anteroposterior y transversal respectivamente, calculando con los mismos el tamaño tumoral.

**Tipo de tumor:** se determinó según catalogación universal dada por la OMS.

**Localización anatómica:** nos referimos al sitio anatómico intracraneal donde se observó ubicado el tumor en las imágenes por resonancia magnética, dentro de los cuales tenemos cada uno de los lóbulos cerebrales; lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo occipital, también si la tumoración es encontrada dentro del sistema ventricular o en núcleos de la base.

**Grado de agresividad:** se determinó según lo reportado por el servicio de patología de acuerdo a clasificación de la OMS.

**Edad:** se definió según la fecha de nacimiento del paciente.

**Género:** se definió como masculino y femenino.

### **IX. Análisis estadístico**

Los resultados fueron analizados empleando estadística descriptiva (promedio y desviación estándar), así como Chi-cuadrada para identificar diferencias. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $P < 0.05$ . Se realizó correlaciones y asociaciones con los resultados clínicos e histopatológicos.

## **X. Resultados**

Durante los 4 años estudiados, se obtuvieron 102 pacientes quienes fueron ingresados a la institución con diagnóstico de tumor cerebral y fueron intervenidos quirúrgicamente, conociendo en ellos el diagnóstico histopatológico, dato muy importante para el desarrollo de parte del objetivo general del estudio como es el conocimiento de la epidemiología de nuestro hospital, de esta población total, varios de los pacientes ya venían con estudios imagenológicos de otras instituciones externas, por lo cual los excluimos para el desarrollo del resto de la investigación como es la correlación radiopatológica, ya que desconocíamos de ellos las características del equipo donde se realizó el estudio, en otros no se contaba con la interpretación radiológica y a su vez en otro porcentaje no se contaba con las imágenes ya sea en físico o medio magnético aunque se contara con la interpretación del mismo. Por ende después de la eliminación de los mismos, contamos con un total de 49 pacientes quienes cumplieron con los criterios de inclusión, siendo nuestra muestra para continuar con el desarrollo del estudio a resolver nuestro siguiente objetivo de la investigación como es la correlación radiopatológica.

## 10.1 Aspectos epidemiológicos de la población en estudio

### 10.1.1 Sexo y Edad

La población está constituida por 58 varones y 44 mujeres correspondientes al 57% y 43% respectivamente.

La edad media de la población total del estudio quienes contaron con diagnóstico histopatológico fue de 45 años (media: 44.97 con una desviación típica de 16.25), con un mínimo de 14 años y un máximo de 84 años (figura 8 y 9).

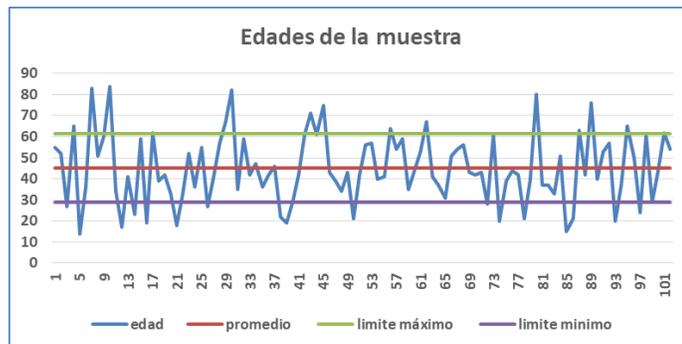


Figura 8 Edades de la muestra



Figura 9 Distribución según género

## 10.2 Incidencia por años

Se observó que el año de mayor presentación de tumores cerebrales correspondió al año 2016 con 32 casos (Tabla 2), llamando la atención la tendencia a la progresión del número de casos con el transcurrir de los años.

Tabla 2  
*Presentación de tumores por año*

<b>Año de recepción</b>	<b>No. De casos</b>
2014	19
2015	23
2016	32
2017	28
	<b>102</b>

## 10.3 Clasificación de los tumores según histopatología

En cuanto al diagnóstico histopatológico se encontró que durante el periodo evaluado, el origen glial representa la mayoría de las tumoración supratentoriales, con un total de 42 pacientes (Tabla 4), en segundo lugar se encontró a los meningiomas, con un total de 24 casos, correspondiente a un 24%, seguido a este tenemos los tumores selares, que corresponde a 24%, de los que los cuales se identificaron 17 macroadenomas, correspondientes al 17%, ya en menor número

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

se encuentran los linfomas, hemangiopericitoma y las metástasis con pocos casos en cada uno de ellos (tabla 3 y figura 10).

Tabla 3  
*Distribución histopatológica de tumores encontrados*

Tumores		No. De casos
Tumores de origen glial	Astrocitoma	17
	Ependimoma	1
	Glioblastoma multiforme	17
	Ganglioma	1
	Oligodendroglioma	5
	Xantoastrocitoma	1
Lesiones metastásicas		4
Macroadenoma hipofisiario		17
Craneofaringioma		7
Hemangiopericitoma		2
Linfoma		1
Meningioma		24
Tumores no diferenciados		5
		<b>102</b>

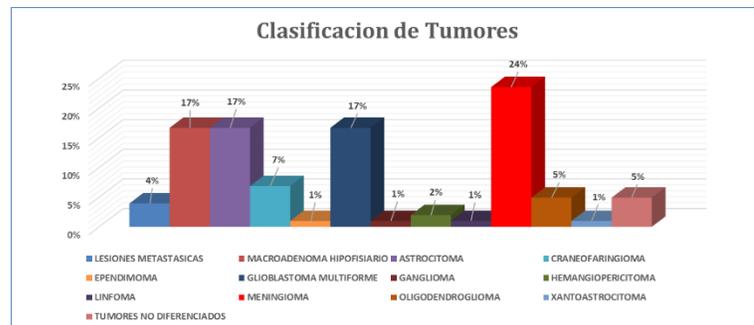


Figura 10 Clasificación de tumores según histopatología

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Cabe destacar que dentro de los tumores de origen Glial, correspondientes a 42 casos, los Glioblastomas multiformes representan la estirpe histopatológica más frecuente con un 40% (figura 11), seguido de las diferentes estirpes de Astrocitomas, de ellos el difuso fibrilar grado II, es el de mayor frecuencia (tabla 4).

Tabla 4  
*Tumores de origen Glial*

Tumores de origen Glial		No. De casos
Astrocitoma	Anaplásicos grado III	7
	Difuso fibrilar grado II	9
	Pilocítico grado I	1
Glioblastoma multiforme grado IV		17
Ependimoma		1
Ganglioma		1
Oligodendroglioma		5
Xantoastrocitoma		1
		<b>42</b>

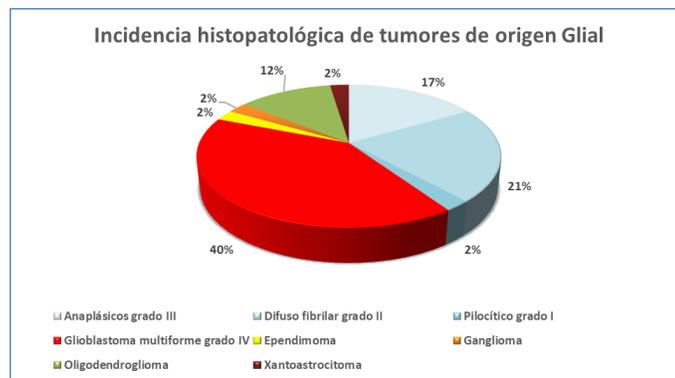


Figura 11 Incidenca histopatológica de tumores de origen Glial

#### 10.4 Correlación Radiopatológica

Para la descripción de los hallazgos por imagen y su respectivo análisis de correlación con la histopatología solo se tomó en cuenta los pacientes que contaban con estudio imagenológico de RM cerebral por parte de la institución, ya que de muchos de los pacientes contaban con estudio de imagenología de otras instituciones, de los cuales desconocíamos el protocolo de adquisición, las características técnicas del resonador, en otros casos solo se contaba con las imágenes en medio físico, que limitaba su correcta valoración y evaluación cuantitativa, en otros casos no se contaba con reporte radiológico.

Así pues con estas observaciones, se encontró un total de 49 pacientes, los cuales se les realizó estudio de RM cerebral simple y contrastada prequirúrgica y contaban con estudio y diagnóstico histopatológico por parte del equipo de patología de nuestra institución (tabla 5 y figura 12).

Tabla 5.  
*Diagnóstico histopatológico de tumores estudiados*

<b>Diagnóstico histopatológico</b>	<b>No. De casos</b>
Meningiomas	13
Gliomas	16
Macroadenomas hipofisarios	7
Craneofaringiomas	7
Hemangiopericitomas	2
Oligodendroglioma	2
Carcinoma poco diferenciado metastásico	1
Material proteináceo acelular	1
	<b>49</b>

## INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

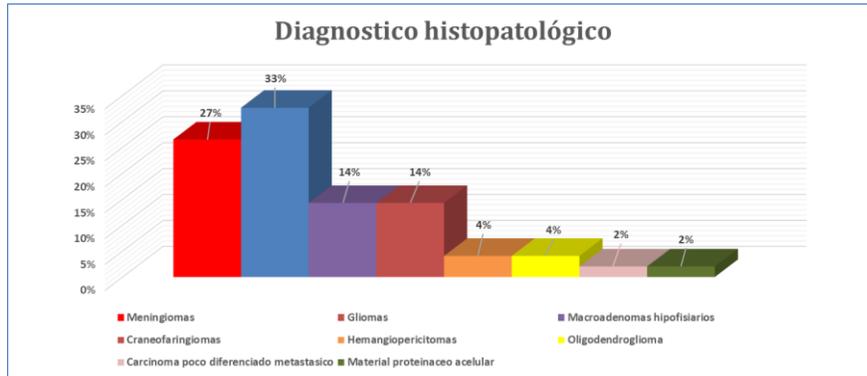


Figura 12 Distribución de tumores según diagnóstico histopatológico

### 10.4.1 Distribución de tumores por localización anatómica

En cuanto a la localización de los tumores encontrados se encontró una mayor presentación de los diferentes tumores en los lóbulos frontales o la combinación de estos con los lóbulos adyacentes, identificando un total de 16 de los 49 pacientes con tumoración en esta localización, correspondiendo a un 32%. Igualmente se observó que 15 pacientes presentaron localización en región selar, en este caso correspondiendo a los pacientes con diagnóstico histopatológico de craneofaringioma y macroadenoma hipofisario, el resto se distribuyeron entre lóbulos parietales, occipitales y temporales sin diferencias significativas (tabla 6 y figura 13).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Tabla 6  
*Localización anatómica de tumores*

<b>Localización</b>	<b>No. De casos</b>
Sistema ventricular	1
Lóbulo frontal izquierdo	4
Lóbulo frontoparietal bilateral	2
Lóbulo frontal derecho	7
Supraselar	15
Lóbulo parietooccipital derecho	1
Lóbulo temporal izquierdo	4
Bifrontal	3
Lóbulo temporal derecho	3
Ganglios basales	1
Lóbulo parietal izquierdo	2
Lóbulo occipital derecho	1
Lóbulo parietal derecho	2
Lóbulo temporooccipital derecho	1
Lóbulo frontoparietal derecho	2
	<b>49</b>



INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Tabla 7  
*Localización anatómica de Meningiomas*

<b>Meningiomas</b>	
<b>Localización</b>	<b>No. De casos</b>
Lóbulo frontal izquierdo	2
Lóbulo frontoparietal bilateral	2
Lóbulo frontal derecho	3
Lóbulo temporal izquierdo	1
Lóbulo temporal derecho	1
Lóbulo parietal izquierdo	1
Lóbulo occipital derecho	1
Lóbulo parietal derecho	1
Lóbulo frontoparietal derecho	1
	<b>13</b>



Figura 14 Distribución de Meningiomas según su localización anatómica

#### **10.4.1.2 Distribución de Gliomas por localización anatómica**

De los Gliomas, se observó así como en los meningiomas una leve mayor proporción de localización hacia lóbulos frontales o la combinación de estos con sus lóbulos adyacentes, encontrando 8 pacientes, correspondiente al 50% con esta localización (tabla 8 y figura 15).

Tabla 8  
*Localización anatómica de Gliomas*

<b>Gliomas</b>	
<b>Localización</b>	<b>No. De casos</b>
Sistema ventricular	1
Lóbulos parietooccipital derecho	1
Lóbulo frontal derecho	2
Lóbulo temporal izquierdo	3
Bifrontal	3
Ganglios basales	1
Lóbulo frontal izquierdo	2
Lóbulo parietal izquierdo	1
Lóbulo parietal derecho	1
Lóbulo frontoparietal derecho	1
	<b>16</b>

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

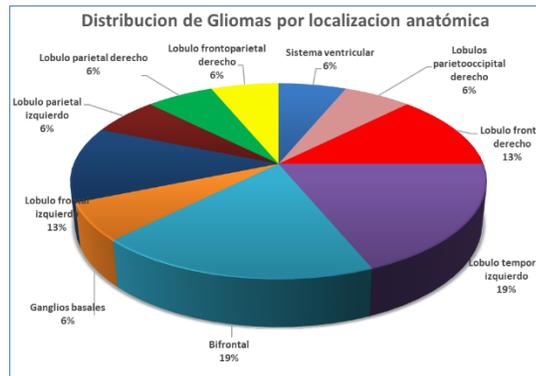


Figura 15 Distribución de Gliomas según su localización anatómica

Se muestra tumor glial de tipo Oligodendoglioma, localizado en región frontoparietal izquierdo, con sus respectivas características imagenológicas por RM , encontradas en paciente del estudio (figura 16)

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

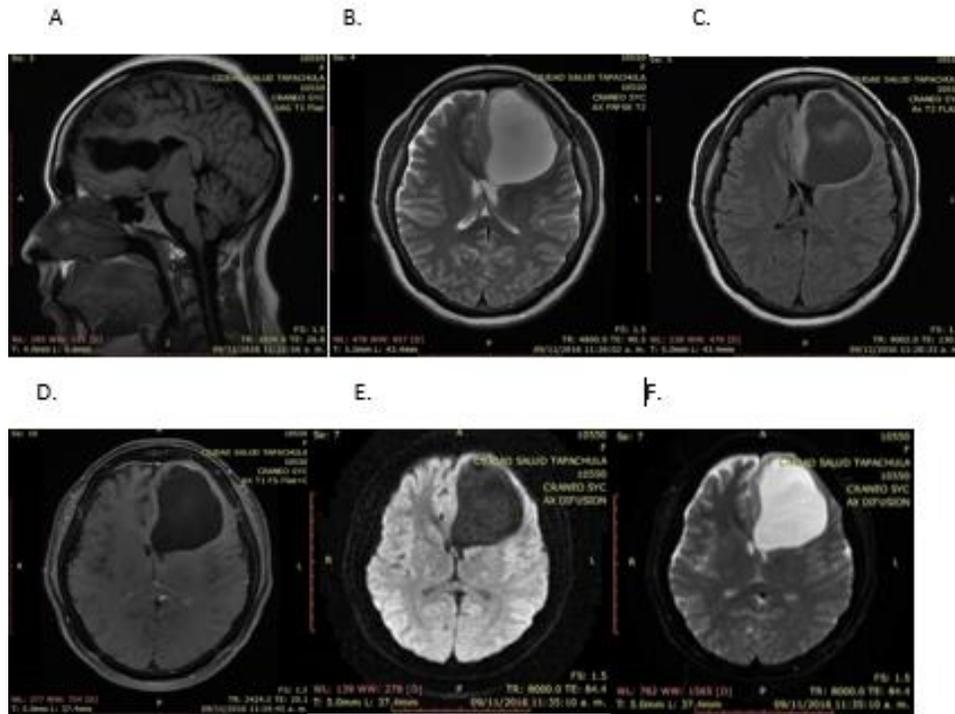


Figura 16 Oligodendroglioma. A. Sagital T1: tumoración frontoparietal izquierda hipointensa. B. Axial T2: hiperintensa, con intensidad igual al LCR. C. Axial T2 Flair: demuestra supresión líquida igual al LCR. D. Axial T1 + Gad: no realza con el contraste. E y F Axial ADC y DWI: tumoración que no restringe.

#### 10.4.1.3 Tumoración de la región Selar

En la región selar se encontró un total de 15 pacientes con diagnóstico histopatológico, de los cuales 7 pacientes correspondiente al 46.7% presentaron macroadenoma hipofisiario, 7 craneofaringioma correspondiente al 46.7% y un paciente con un tumor indiferenciado (tabla 9 y figura 17).

Tabla 9  
Tumores en la región selar

Tumores de la Región Selar	
Tumor	No. De casos
Macroadenoma hipofisiario	7
Craneofaringioma	7
Tumor no diferenciado	1
	<b>15</b>

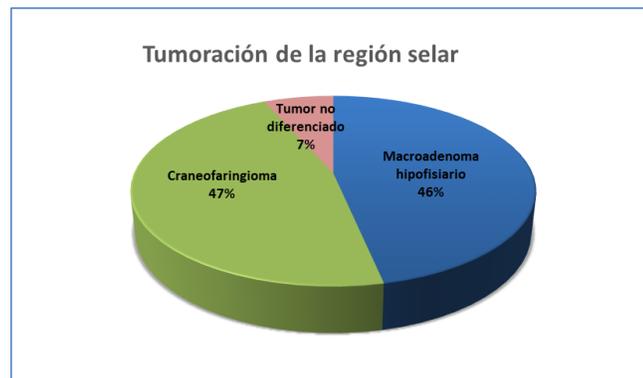


Figura 17 Tumoración de la región selar

#### 10.4.2 Volumen promedio de tumores

En cuanto a la valoración del volumen tumoral se definió como la suma de sus diámetros longitudinal, transversal y anteroposterior multiplicado por 0.52 (constante).

El volumen medio de los tumores de estudio fue de 60 cm<sup>3</sup> (media: 60.15 con una desviación típica de 52.37), con un mínimo de 0.96 cm<sup>3</sup> y un máximo de 237.37 cm<sup>3</sup> (figura 18).

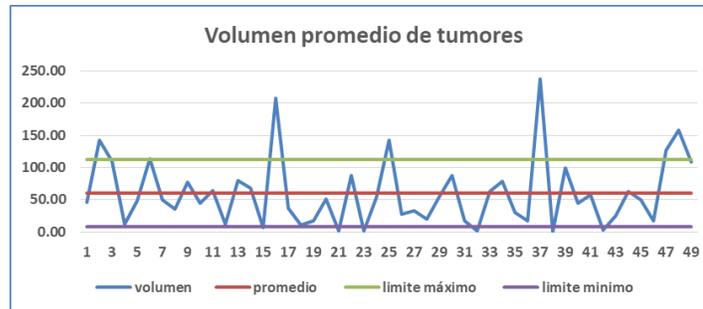


Figura 18 Volumen promedio de tumores de la muestra

### 10.4.3 Asociación entre el grado de clasificación de la OMS y el tamaño del tumor de los Astrocitomas

¿Existe asociación entre el grado de clasificación de la OMS y el tamaño del tumor?

Para determinar si existe o no asociación entre el grado de clasificación de la OMS y el tamaño del tumor se usó la prueba de chi cuadrada, herramienta estadística comúnmente usada en investigaciones biomédicas, que contrasta una hipótesis de independencia de las variables y una hipótesis de asociación de las variables. Dicho test compara los resultados observados con resultados teóricos. Si los resultados observados difieren significativamente de los resultados teóricos,

es posible concluir que las variables están asociadas. Por el contrario, si los resultados observados y teóricos no difieren significativamente, se afirma que las variables son independientes. (Cerdeja y Villarreal, 2007)

Para el desarrollo de este objetivo solo se pudo tener en cuenta a los pacientes con diagnóstico histopatológico de astrocitoma en cualquiera de sus estirpes, los cuales contaban con descripción patológica del grado tumoral según la OMS, cabe señalar que la OMS determina un grado de clasificación para cada origen celular neoplásico.

Tabla 10  
*Frecuencias observadas distribución chi cuadrado*

		Volumen cm <sup>3</sup>								
		0-20	21-40	41-60	61-80	81-100	121-140	141-160		201-220
Grado de clasif. OMS	II	1	1	1	1	1	1	0	0	6
	III	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	IV	1	0	4	1	0	0	1	1	8
		2	1	5	3	1	1	1	1	15

Tabla 11  
*Frecuencias esperadas distribución chi cuadrado*

		Volumen cm <sup>3</sup>								
		0-20	21-40	41-60	61-80	81-100	121-140	141-160		201-220
Grado de clasif. OMS	II	0.8	0.4	2.0	1.2	0.4	0.4	0.4	0.4	6
	III	0.1	0.1	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	1
	IV	1.1	0.5	2.7	1.6	0.5	0.5	0.5	0.5	8
		2	1	5	3	1	1	1	1	15

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Teniendo en cuenta las frecuencias observadas (tabla 10) y las frecuencias esperadas calculadas (tabla 11) se procede al cálculo de la Prueba de chi cuadrada =  $0.94 > 0.05$ , lo cual indica que no existe mayor asociación entre el grado de clasificación de la OMS y el tamaño del tumor.

Se muestra gran tumoración heterogénea, que en este caso corresponde a glioblastoma multiforme, grado IV de la OMS (figura 19).

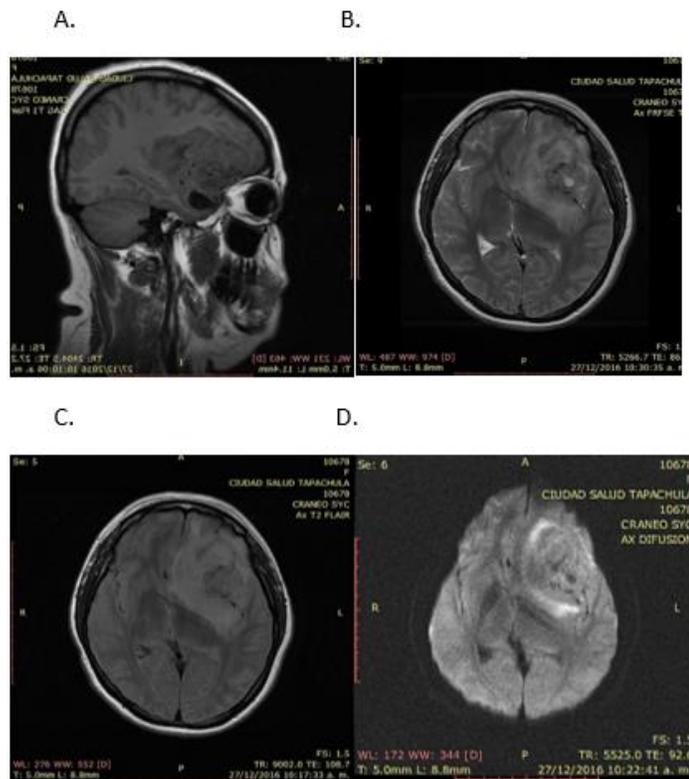


Figura 19 Glioblastoma multiforme. A. T1 Sagital: tumoración hipointensa heterogénea parietal izquierda. B y C. Axial T2 y Flair: tumoración heterogénea con edema perilesional que comprime y desplaza la línea media hacia el lado derecho colapsando las astas anteriores del ventrículo lateral. D. Axial Difusión: la lesión restringe parcialmente.

#### 10.4.4 Asociación entre el diagnóstico histopatológico y el tipo de realce

Para determinar si existe asociación o independencia entre el diagnóstico histopatológico y el tipo de realce se usa la prueba de chi cuadrada ( $X^2$ ).

Tabla 12  
*Frecuencias observadas*

		Reforzamiento																
		Mod.	Mod. Het.	Int. Het.	Int.	Aus.	Int. anular	Lev. Het.	Anular	Anu. het.	Lev. Perif.	Int. Homog.	Perif. het.	Het.	Homog.	Leve		Int. perif.
Tumor	Meningioma	0	1	5	2	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	13
	Glioma	2	3	2	0	0	1	2	1	1	1	0	1	0	0	0	1	16
	Macroadenoma hipofisiario	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2	1	0	0	7
	Craneofaringioma	0	2	1	0	1	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	7
		2	7	9	3	1	1	4	3	1	1	5	1	2	1	1	1	43

Tabla 13  
*Frecuencia esperadas*

		Reforzamiento																
		Mod.	Mod. Het.	Int. Het.	Int.	Aus.	Int. anular	Lev. Het.	Anular	Anu. het.	Lev. Perif.	Int. Homog.	Perif. het.	Het.	Homog.	Leve		Int. perif.
Tumor	Meningioma	0.60	2.12	2.72	0.91	0.30	0.30	1.21	0.91	0.30	0.30	1.51	0.30	0.60	0.30	0.30	0.30	13
	Glioma	0.74	2.60	3.35	1.12	0.37	0.37	1.49	1.12	0.37	0.37	1.86	0.37	0.74	0.37	0.37	0.37	16
	Macroadenoma hipofisiario	0.33	1.14	1.47	0.49	0.16	0.16	0.65	0.49	0.16	0.16	0.81	0.16	0.33	0.16	0.16	0.16	7
	Craneofaringioma	0.33	1.14	1.47	0.49	0.16	0.16	0.65	0.49	0.16	0.16	0.81	0.16	0.33	0.16	0.16	0.16	7
		2	7	9	3	1	1	4	3	1	1	5	1	2	1	1	1	43

Teniendo en cuenta las frecuencias observadas (tabla 12) y las frecuencias esperadas calculadas (tabla 13) se procede al cálculo de la Prueba de chi cuadrada =  $0.056 > 0.05$ , lo cual indica que no existe asociación entre diagnóstico histopatológico y el tipo de realce.

**10.4.4.1 Tipo de realce en Meningiomas**

El tipo de realce de los diferentes tumores encontrados fue muy variable, solamente los meningiomas presentaron similitudes, presentando en la mayoría realce intenso en 12 de los 13 pacientes (tabla 14), correspondiente al 92%, solo un caso (8%), presento realce moderado (figura 20), pero observándose en 5 de ellos de tipo homogéneo y otros 5 de tipo heterogéneo, no documentándose en 2 de ellos su homogeneidad o heterogeneidad, no determinando correlación absoluta entre el tipo de realce y el diagnostico histopatológico (tabla 14).

Tabla 14  
*Reforzamiento en Meningiomas*

<b>Meningiomas</b>	
<b>Reforzamiento</b>	<b>No. De casos</b>
Moderado y heterogéneo	1
Intenso y heterogéneo	5
Intenso y homogéneo	5
Intenso	2
	<b>13</b>

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS



Figura 20 Tipo de realce en Meningiomas

Se muestra Meningioma frontoparietal izquierdo con realce intenso en fase contrastada, de tipo heterogéneo y presencia de cola dural, características particulares del mismo (figura 21).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

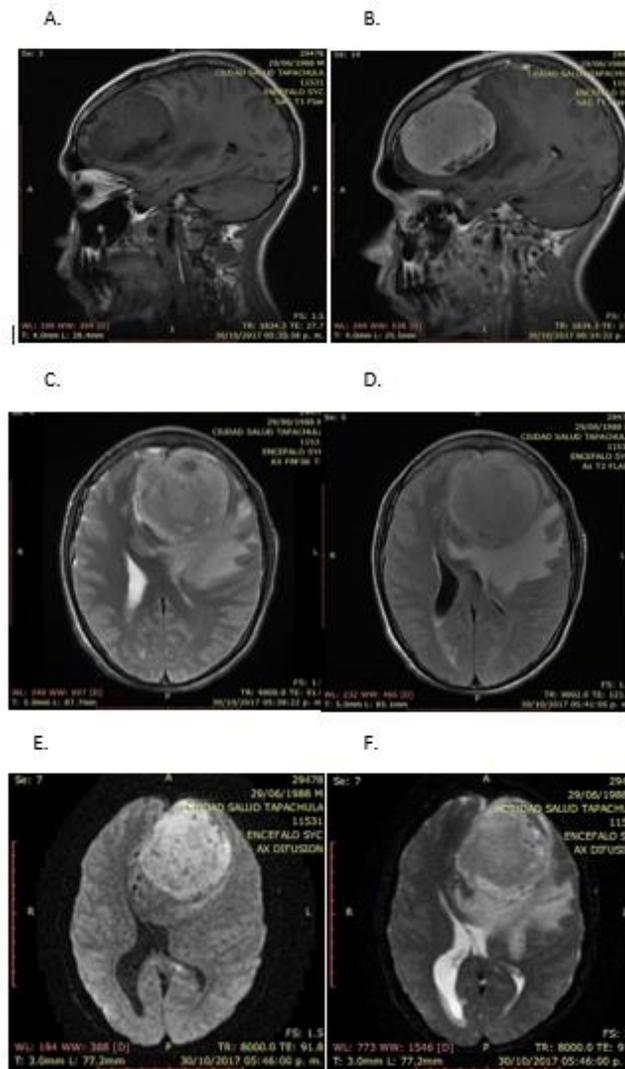


Figura 21 Meningioma. A y B. Sagital T1 y T1 + Gad: Gran tumoración extraaxial frontoparietal izquierda hipointensa con realce intenso pero heterogéneo por zonas de necrosis y presencia de imagen que se proyecta hacia la hoz cerebral en relación a cola dural. C y D. Axial T2 y Flair: lesión hiperintensa heterogenea con edema perilesional importante que condiciona desviación de la línea media con herniación subfalcina y compresión ventricular. E y F. Axial Difusión y ADC: la lesión restringe de forma importante.

#### 10.4.4.2 Tipo de realce en Gliomas

En los gliomas se encontró un realce variable tras la administración de Gadolinio, siendo el moderado y heterogéneo con 3 casos correspondiente al 19% el de mayor frecuencia de presentación (tabla 15 y figura 22).

Tabla 15  
*Reforzamiento en Gliomas*

<b>Gliomas</b>	
<b>Reforzamiento</b>	<b>No. De casos</b>
Moderado	2
Intenso y anular	1
Moderado y heterogéneo	3
Leve y heterogéneo	2
Anular y heterogéneo	1
Intenso y heterogéneo	2
Anular	1
Periférico y heterogéneo	1
Leve y periférico	1
Intenso y periférico	1
Leve	1
	<b>16</b>

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

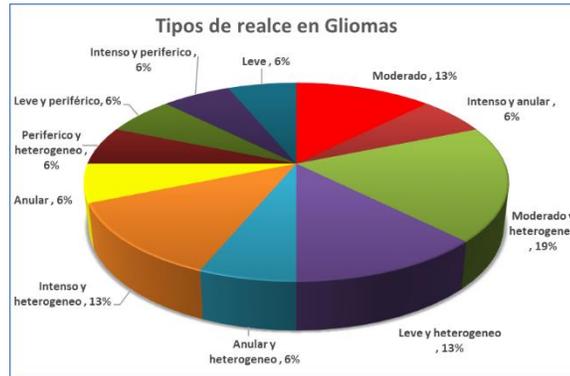


Figura 22 Tipo de realce en Gliomas

**10.4.4.3 Tipo de realce en Macroadenomas Hipofisarios**

En los macroadenomas se observó multiplicidad en la descripción radiológica del realce en fase contrastada, identificando en la mayoría de los mismos un realce de tipo heterogéneo en 5 casos, correspondiente al 29%, pero en un caso no se describió el tipo del mismo y solamente un caso (14%), con realce homogéneo (tabla 16 y figura 23).

Tabla 16  
*Reforzamiento en Macroadenomas Hipofisarios*

<b>Macroadenomas hipofisarios</b>	
<b>Reforzamiento</b>	<b>No. De casos</b>
Leve y heterogéneo	1
Intenso	1
Moderado y heterogéneo	1
Heterogéneo	2
Intenso y heterogéneo	1
Homogéneo	1
	<b>7</b>

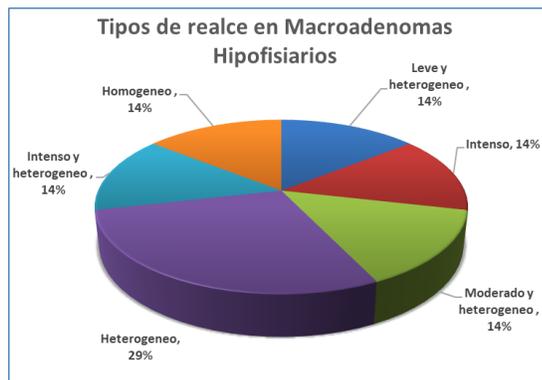


Figura 23 Tipo de realce en Macroadenomas Hipofisarios

Se muestra macroadenoma hipofisario con sus respectivas características, encontradas en paciente del estudio (Figura 24).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

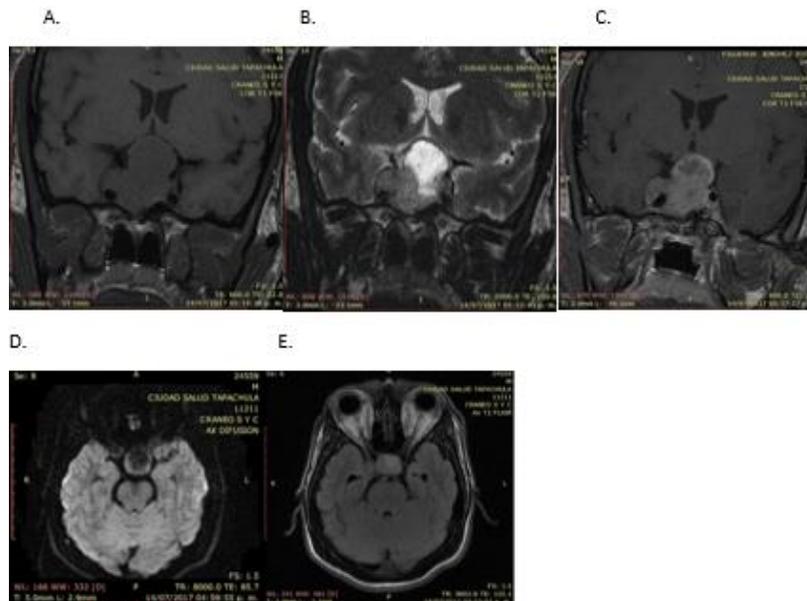


Figura 24 Macroadenoma hipofisiario: A. Coronal T1: tumoración selar homogénea. B. Coronal T2: tumoración heterogénea con componente hiperintenso. C. T1 + Gad: reforzamiento moderado y heterogéneo D. axial Difusión: ausencia de restricción a la difusión. E: Axial Flair: hiperintensa y heterogénea.

#### 10.4.4.4 Tipo de realce en Craneofaringiomas

Los craneofaringiomas presentaron diferentes tipos de realce, en 4 de ellos (57%), se documentó ser de tipo heterogéneo, pero variando mucho en la intensidad del mismo, siendo el grado moderado el de mayor presentación correspondiendo al 29%, compartiendo igual porcentaje con los de tipo anular (tabla 17 y figura 25).

Tabla 17  
*Reforzamiento en Craneofaringiomas*

Craneofaringiomas	
Reforzamiento	No. De casos
Moderado y heterogéneo	2
Ausente	1
Anular	2
Leve y heterogéneo	1
Intenso y heterogéneo	1
	<b>7</b>

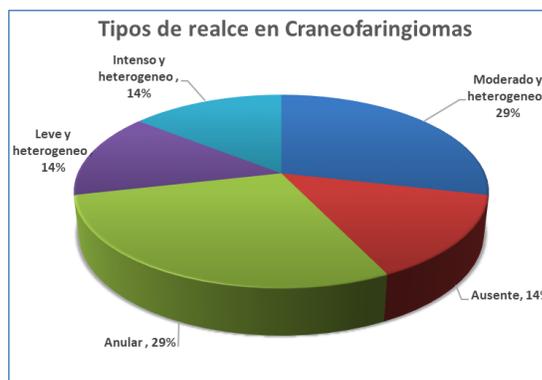


Figura 25 Tipo de realce en Craneofaringiomas

### 10.5 Validación de pruebas diagnósticas

Mediante esta validación se trata de determinar qué tan probable es una condición X, en nuestro caso (diagnóstico histopatológico) dado el hallazgo Y (Resonancia magnética).

### 10.5.1 Tablas 2X2

Para las diferentes estirpes tumorales: Meningiomas, Gliomas, Macroadenomas Hipofisarios y Craneofaringiomas, se realizó la validación de pruebas diagnósticas de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, para lo cual inicialmente se elaboró la tabla de 2X2 para cada clase de tumor. A continuación (tabla 18) se explica los valores que contiene la tabla de 2X2 para cálculos posteriores.

Tabla 18  
*Tabla 2x2 para validación de pruebas diagnósticas*

		Histopatología		
		H +	H -	
Diag. Radiológico	RM +	Verdaderos positivos	Falsos positivos	Total RM+
	RM -	Falsos negativos	Verdaderos negativos	Total RM-
		Total H+	Total H -	n (# de casos)

**RM+:** Estudio imagenológico de resonancia magnética positiva

**RM-:** Estudio imagenológico de resonancia magnética negativa

**H+:** Diagnóstico histopatológico positivo

**H-:** Diagnostico histopatológico negativo

**Verdaderos positivos:** Pacientes que tienen histopatología positiva y la Resonancia magnética positiva para el diagnóstico de validación.

**Verdaderos negativos:** Pacientes que cuentan con resonancia magnética negativa y diagnóstico histopatológico negativo para el diagnóstico de validación.

**Falsos positivos:** Pacientes con resonancia magnética positiva pero diagnostico histopatológico negativo.

**Falsos negativos:** Pacientes con resonancia magnética negativa pero diagnóstico histopatológico positivo.

**Total H+:** Total de pacientes que tienen diagnóstico histopatológico positivo

**Total H-:** Total de pacientes que tienen diagnóstico histopatológico negativo

**Total RM+:** Total de pacientes con resonancia magnética positiva

**Total RM-:** Total de pacientes con resonancia magnética negativa

**n:** Número total de pacientes que se incluyen en la validación

### 10.5.2 Sensibilidad

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado

positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad (Pita y Pértegas, 2003).

Probabilidad de que dentro de los pacientes con Histopatología positiva coincide con el diagnóstico radiológico.

$$\text{Sensibilidad} = \text{Verdaderos Positivos} / \text{Total H+}$$

### **10.5.3 Especificidad**

Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad para detectar a los sanos (Pita y Pértegas, 2003).

Probabilidad de que del grupo de los pacientes con Histopatología negativa cuenten con diagnóstico radiológico negativo.

$$\text{Especificidad} = \text{Verdaderos Negativos} / \text{Total H-}$$

### **10.5.4 Valor predictivo positivo**

Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test. El valor predictivo positivo puede estimarse, por tanto, a partir de la proporción de pacientes con un resultado positivo en la prueba que finalmente resultaron estar enfermos (Pita y Pértegas, 2003).

Probabilidad de que de los paciente con diagnostico radiológico positivo coincidan con diagnostico histopatológico positivo.

$$\text{Valor predictivo positivo} = \text{Verdaderos Positivos} / \text{Total RM+}$$

### 10.5.5 Valor predictivo negativo

Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano. Se estima dividiendo el número de verdaderos negativos entre el total de pacientes con un resultado negativo en la prueba (Pita y Pértegas, 2003).

Probabilidad de que del grupo de pacientes con diagnostico radiológico negativo un paciente no tenga diagnostico histopatológico positivo.

$$\text{Valor predictivo negativo} = \text{Verdaderos Negativos} / \text{Total RM-}$$

### 10.5.6 Calculo de pruebas diagnósticas

Tabla 19  
Tabla 2X2 para Meningiomas

MENINGIOMAS		Histopatología		
		H +	H -	
Diag. Radiológico	RM +	11	0	<b>11</b>
	RM -	2	36	<b>38</b>
		<b>13</b>	<b>36</b>	<b>49</b>

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Tabla 20  
*Tabla 2X2 para Gliomas*

GLIOMAS		Histopatología		
		H +	H -	
Diag. Radiológico	RM +	12	0	<b>12</b>
	RM -	4	33	<b>37</b>
		<b>16</b>	<b>33</b>	<b>49</b>

Tabla 21  
*Tabla 2X2 para Macroadenomas Hipofisarios*

MACROADENOMAS HIPOFISIARIOS		Histopatología		
		H +	H -	
Diag. Radiológico	RM +	7	0	<b>7</b>
	RM -	0	42	<b>42</b>
		<b>7</b>	<b>42</b>	<b>49</b>

Tabla 22  
*Tabla 2X2 para Craneofaringiomas*

CRANEOFARINGIOMAS		Histopatología		
		H +	H -	
Diag. Radiológico	RM +	6	0	<b>6</b>
	RM -	1	42	<b>43</b>
		<b>7</b>	<b>42</b>	<b>49</b>

Una vez elaboradas las tablas 2X2 para cada estirpe tumoral (tablas 19, 20,21 y 22) se procede al cálculo de las pruebas diagnósticas para cada tipo de tumor (tabla 23).

Tabla 23  
*Calculo de pruebas diagnosticas*

	Pruebas diagnósticas			
	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo +	Valor predictivo -
<b>Meningiomas</b>	85%	100%	100%	95%
<b>Gliomas</b>	75%	100%	100%	89%
<b>Macroadenomas Hipofisarios</b>	100%	100%	100%	100%
<b>Craneofaringiomas</b>	86%	100%	100%	98%

En los pacientes con diagnóstico histopatológico de meningioma de cualquier tipo histológico, se identificó un mayor porcentaje de sensibilidad diagnostica por RM en proporción al número de pacientes (11 de 13 pacientes), correspondiendo al 85% (figura 26), esto explicado por características particulares observadas por imagen de este tipo de tumor, como es la presencia de cola dural, el realce intenso y homogéneo y su situación extraaxial.



Figura 26 Sensibilidad diagnostica en Meningiomas

En los pacientes con diagnóstico histopatológico de Gliomas, se evidencio una menor sensibilidad diagnostica por parte de los diagnósticos por RM, correspondiendo al 75%, hallazgo que podría ser explicado por las diferencias encontradas por imagen en resonancia magnética como son la intensidad de señal heterogénea, el realce de diferentes tipos y los diferentes tamaños (figura 27).



Figura 27 Sensibilidad diagnostica en Gliomas

En los macroadenoma hipofisiario se encontró una asertividad diagnostica radiológica en 7 de los 7 pacientes con diagnostico histopatológico de macroadenoma hipofisiario, correspondiente a una sensibilidad del 100%, explicada esta situación por las diferencias imageneológicas especificas de cada tumoración como son la intensidad de señal homogénea, el realce homogéneo y los márgenes mejor definidos en el caso de los macro adenomas (figura 28).

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS



Figura 28 Sensibilidad diagnóstica en Macroadenomas Hipofisarios

En los craneofaringiomas por su parte se encontró 7 pacientes con diagnóstico histopatológico, de los cuales fueron diagnosticados por RM 6 de los mismos, correspondiente a una sensibilidad del 86% (figura 29).

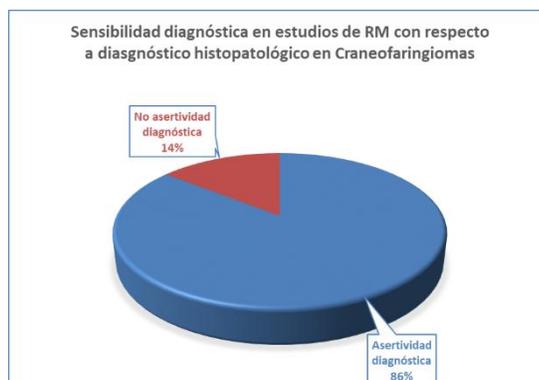


Figura 29 Sensibilidad diagnostica en Craneofaringioma

## **XI. Discusión**

A partir de los resultados obtenidos, se identificó que a nivel supratentorial, los tumores de origen glial son los más frecuentes en la institución durante el periodo estudiado y de estos, el tipo Glioblastoma multiforme como la estirpe histopatológica más frecuente con cerca de la mitad de los casos, hallazgos que concuerdan con los encontrados por otros autores como Piñerosa, Sierraa, Izarzugazab y Forman (2016), quienes mediante estudio retrospectivo con recopilación de bases de datos en latinoamerica encontraron a los gliomas como la tumoración craneal más frecuente, a nivel nacional en el instituto nacional de neurología y neurocirugía Aguirre et al, 2016, igualmente evidenciaron este hallazgo, cabe destacar que en los mencionados estudios sus poblaciones y su periodo de estudio fueron de mayor volumen y tiempo respectivamente, en nuestro caso tuvimos una población de 102 pacientes que consideramos son una población suficiente, proporcional al medio local y la cual refleja la epidemiología real del estado de Chiapas.

Como hallazgo particular en esta investigación fue documentar una mayor incidencia de tumores de la región selar en particular los craneringiomas con un 7%, los cuales generalmente se han documentado en las diferentes publicaciones, alrededor del 2 al 5%, los otros tumores en esta región como son los adenomas hipofisarios presentaron una incidencia del 17%, valores cercanos con otras referencias bibliográficas.

También en los resultados encontrados, concordamos con los estudios referidos previamente, encontrando mayor incidencia tumoral en la población masculina, que en nuestro caso fue de 57% comparado con 43% en mujeres.

En cuanto al análisis radiopatológico, cabe señalar que en el estudio solamente se tuvo en cuenta los estudios realizados por Resonancia Magnética en fase simple y contrastada, con la finalidad de obtener datos reales y precisos como eran el tamaño, la localización y el tipo de realce con el Gadolineo, también se excluyó a los estudios postquirúrgicos y por otros métodos de estudio, particularmente la tomografía, evitando así datos influenciados por cambios postquirúrgicos ante la transformación anatómica del territorio intervenido, todas estas particularidades nos llevaron a algunas limitaciones como la reducción de la muestra, pero en contraparte nos llevó al análisis de estudios realizados con las técnicas óptimas para la caracterización de las variables en estudio y con las cuales el radiólogo llegó a un diagnóstico presuntivo de forma más aproximada.

Al final contamos con 49 pacientes, población en la que observamos que la asertividad diagnóstica en general fue de 73%, aclarando que los estudios de imagen fueron analizados e interpretados por diferentes radiólogos, lo que asumimos, puede influir en la variabilidad de los resultados y por ende no refleja realmente la sensibilidad diagnóstica de la Resonancia magnética como método diagnóstico en este tipo de patologías, pero a pesar de estas limitaciones se encontraron hallazgos interesantes similares a reportados en otras investigaciones,

dentro de ellos, la no correlación entre el grado de agresividad tumoral con el tamaño de los mismos, observado en los estudios de Resonancia Magnética. En cuanto al tipo de realce posterior a la administración de Gadolinio se encontró una correlación directa con el realce de tipo intenso, el cual se reportó en el 92% de los pacientes con Meningioma, hallazgo también descrito en la bibliografía, de este tipo de tumor también se identificó como la segunda neoplasia en incidencia, seguida de los gliomas, conclusión también demostrada por varios autores como Aguirre et al, 2016.

Uno de los hallazgos encontrados en la presente investigación y como inconveniente para la recopilación de los mismos fue que en varios de los estudios no se documentó los hallazgos en algunas secuencias, en especial la espectroscopia, la cual caracteriza metabólicamente a cualquier tumoración, aportando más datos para la diferenciación diagnóstica, esto talvés explicado por que muchas de las tumoraciones son de aspecto muy heterogéneo con mayor componente quístico y escaso componente sólido, dificultando la localización del roi para la determinación de la misma, de todas maneras es muy importante para el servicio de imagenología protocolizar tanto la realización de la secuencia como de su lectura e interpretación para un mejor ejercicio de interpretación y acercamiento diagnóstico.

## **XII. Conclusiones**

En esta investigación se determinó que los tumores de origen glial fueron los de mayor incidencia en el territorio supratentorial seguido de los meningiomas en el periodo comprendido entre enero del 2014 y diciembre del 2017 en el HRAE Ciudad Salud, destacándose también la mayor incidencia a la reportada de Craneofaringiomas.

Se observó una sensibilidad diagnóstica alta por parte de los estudios de Resonancia Magnética, siendo del 100% en los macroadenomas hipofisarios, en contraparte la menor sensibilidad fue con los gliomas cerebrales con un 75%.

Se presentaron mayor número de tumoraciones supratentoriales en población masculina que en la femenina.

Se evidenció una mayor presentación de tumores supratentoriales en los lóbulos frontales que en el resto de estructuras intracerebrales.

Las diferentes tumoraciones encontradas presentaron volúmenes muy variables, con rangos muy amplios, sin evidenciar correlación entre el tamaño tumoral y el grado de agresividad tumoral.

Se observó correlación entre el tipo de realce con Gadolinio y el diagnóstico de meningiomas, en las demás estirpes tumorales por la gran variabilidad de reforzamiento no se encontró asociación directa.

### **XIII. Bibliografía**

Aguirre, C., Rangel, E., De la Cruz, D., Rodriguez, C., Perez, L., Velasquez, E.,...Sotelo, J. (2016). Historical distribution of central nervous system tumors in the Mexican National Institute of Neurology and Neurosurgery. *Salud Pública de México*, 58(2), 171-178. Recuperado de <https://www.scielosp.org/pdf/spm/2016.v58n2/171-178/en>

Akeson, P., Nordstrom, CH., y Holtas, S. (1997). Time-dependency in brain lesion enhancement with gadodiamide injection. *Acta Radiológica*, 38(1), 19-24. [doi.org/10.1080/02841859709171236](https://doi.org/10.1080/02841859709171236)

Anaya, G., De Juambelz, P., Fernández, B., Pazos F., Velasco A., y Revuelta, R. (2016). Prevalencia de tumores del sistema nervioso central y su identificación histológica en pacientes operados: 20 años de experiencia. *ScienceDirect*, 84(6), 447-453. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741116000116>

Ansorge, O. (2011). Diagnostic Histopathology. *ScienceDirect*, 17(1), 465-510.

Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/journal/diagnostic-histopathology/vol/17/issue/11>

Benjamin, M., Martin, B., Jerrold, B., Barboriak, D., Bradley, E., Smits, M.,...Mark, G. (2015). Consensus recommendations for a standardized Brain Tumor Imaging Protocol in clinical trials. *Neuro-Oncology*, 17(9), 1188–1198. doi.org/10.1093/neuonc/nov095

Braganza, M., Kitahara, C., Berrington, A., Inskip, P., Johnson, K., y Rajaraman, P. (2012). Ionizing radiation and the risk of brain and central nervous system tumors: a systematic review. *Neuro-Oncology*, 14(11), 1316–1324. doi.org/10.1093/neuonc/nos208

Brain Tumor Imaging Protocol in clinical trials. *Neuro-Oncology*, 17(9), 1188–1198. doi.org/10.1093/neuonc/nov095

Brenner, A., Linet, M., Fine, H., Shapiro, W., Selker, R., Black, P., y Inskip, P. (2002). History of allergies and autoimmune diseases and risk of brain tumors in adults. *International Journal of Cancer*, 99(2), 252-259. Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ijc.10320>

Buetow, M., Buetow, P., y Smirniotopoulos, J. (1991). Typical, atypical, and misleading features in meningioma. *Radio Graphics*, 11(6), 1087-1106. doi.org/10.1148/radiographics.11.6.1749851

Cerda, J., y Villarroel, L. (2007). Interpretación del test de Chi-cuadrado ( $X^2$ ) en investigación pediátrica. *Revista Chilena de pediatría*, 78(4), 414-417. doi.org/10.4067/S0370-41062007000400010

Chico, F. (2009). Historia de la cirugía de cráneo, de los tumores cerebrales y de la epilepsia en México. *Neurocirugía*, 20(4), 388-399. doi.org/10.1016/S1130-1473(09)70161-7

Chourmouzi, D., Papadopoulou, E., Kostantinos, M., y Drevelegas, A. (2014). Imaging of Brain Tumors. *Surgical Oncology Clinics*, 23(4), 629-684. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.soc.2014.07.004>

Cook, G., Hosuton, S., Rubens, R., Maisey, M., y Fogelman, I. (1998). Detection of bone metastases in breast cancer by <sup>18</sup>F-FDG PET: differing metabolic activity in osteoblastic and osteolytic lesions. *Journal of Clinical Oncology*, 16(10), 3375-3379. doi: 10.1200/JCO.1998.16.10.3375

Eckel, J., Lachance, D., Molinaro, A., Walsh, K., Decker, K., Sicotte, H.,...Caron, A. (2015). Glioma Groups Based on 1p/19q, IDH, and TERT Promoter Mutations in Tumors. *The New England Journal of Medicine*, 372, 2499-2508. DOI: 10.1056/NEJMoA1407279

Ellingson, B., Bendszus, M., Boxerman, J., Barboriak, D., Bradley, E., Smits, M.,... WenMark, G. (2015), Consensus recommendations for a standardized Brain Tumor Imaging protocol in clinical trials. *Neuro-Oncology*, 17(9), 1188–1198. doi.org/10.1093/neuonc/nov095

Ferlay, J., Soerjomataram, I., Ervik, M., Dikshit, R., Eser, S., Mathers, C.,... Bray, F. (2012). Cancer Incidence and Mortality Worldwide. *Globocan*, 1.0(11), E359–E386. doi.org/10.1002/ijc.29210

Gargantilla, P. (2011). *Breve historia de la Medicina*. Madrid, España: Nowtilus.  
Recuperado de <http://puentefichas.com/HOLN/PINO/PKPM/capitulo.pdf>

Jayashree, K., Gerstner, E., Emblem, K., Andronesi, O., y Rosen, B. (2014). Advanced Magnetic Resonance Imaging of the Physical Processes in Human Glioblastoma. *Cancer Research*, 74(17), 4622–4637. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-14-0383 Published September 2014

Leon, S., Folkerth, R., y Black, P. (1996). Microvessel density is a prognostic indicator for patients with astroglial brain tumors. *Cancer*, 77(2), 362–372.  
Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/%28SICI%291097-0142%2819960115%2977%3A2%3C362%3A%3AAID-CNCR20%3E3.0.CO%3B2-Z>

Leyva, I., Guerrero, G., Hernández, J. (2013). Meningiomas: apariencia por tomografía y por resonancia magnética. Localizaciones más frecuentes. *Anales de Radiología México* 2013, 12(1), 36-44. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2013/arm131g.pdf>

Louis, D. (2012). The next step in brain tumor classification: “Let us now praise famous men”... or molecules?. *Acta Neuropathologica*, 124(6), 761-762. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00401-012-1067-4>

Louis, D., Ohgaki, H., Wiestler, O., Cavenee, W., Burger, P., Jouvet, A.,...Kleihues, P. (2007). The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol*, 114 (2), 97–109. doi.org/10.1007/s00401-007-0243-4

Louis, D., Perry, A., Burger, P., Ellison, D., Reifenberger, G., Deimling, A.,... Wesseling, P. (2014). International Society of Neuropathology-Haarlem Consensus Guidelines for Nervous System Tumor Classification and Grading. *Brain Pathology*, 24(5), 429-435. doi.org/10.1111/bpa.12171

Louis, DN., Perry, A., Reifenberger, G., Deimling, A., Figarella, D., Cavenee, W.,... Ellison, D. (2016). The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*, 131(6), 803–820. doi.org/10.1007/s00401-016-1545-1

McNeill, K. (2016). Epidemiology of Brain Tumors. *Neurologic Clinics*, 34(4), 981-998. doi.org/10.1016/j.ncl.2016.06.014

Min, Z., Liu, H., Li, M., Liu, L., Jin, C., y Zhang, L. (2010). Accuracy of MR perfusion weighted imaging for cerebral glioma grading: a meta-analysis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 90(41):2927-2931. Recuperado de <https://europepmc.org/abstract/med/21211399>

Moller, H., Riaz, S., Holmberg, L., Jakobsen, E., Lagergren, J., Page, R.,... Luchtenborg, M. (2016). *European Journal of Cancer*, 64, 32-43. doi.org/10.1016/j.ejca.2016.05.021

Nagele, T., Petersen, D., Klose, U., Grodd, W., Opitz, H., y Voigt, K. (1994). The “dural tail” adjacent to meningiomas studied by dynamic contrast-enhanced MRI: a comparison with histopathology. *Neuroradiology*, 36(4), 303-307. doi.org/10.1007/BF00593266

Nguyen, T., Cron, G., Mercier, J., Footit, C., Torres, C., Chakraborty, S.,...Cameron, I. (2012). Diagnostic accuracy of dynamic contrast-enhanced MR imaging using a phase-derived vascular input function in the preoperative grading of gliomas. *American Journal of Neuroradiology*, 33, 1539–1545. doi.org/10.3174/ajnr.A3012

Osborn, A., Salzman, K., y Jhaveri, M. (2016). *Diagnostic Imaging Brain Third Edition*. Philadelphia: Elsevier.

Padhani, A., Liu, G., Koh, D., Chenevert, T., Thoeny, H., Takahara, T.,...Choyke, P. (2009). Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. *Neoplasia*, 11(2), 102–125. doi.org/10.1593/neo.81328

Páez, D., y Rivadeneira, S.(2016). Signo del muñeco de nieve. *Revista Argentina de Radiología*, 80(4), 308-309. Recuperado de [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1852-99922016000400013](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922016000400013)

Pai, A., Li, X., y Majumdar, S. (2008). A comparative study at 3 T of sequence dependence of T2 quantitation in the knee. *Magnetic Resonance Imaging*, 26(9), 1215-1220. doi.org/10.1016/j.mri.2008.02.017

Piñeros, M., Sierra, M., Izarzugaza I., y Forman, D. (2016). Descriptive epidemiology of brain and central nervous system cancers in Central and South America. *International Agency for Research on Cancer*, 44(1), S141-S149. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877782116300479?via%3>

Dihub

Pita, S., y Pértegas, S. (2003). Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad. *Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (España)*.10, 120-124. Recuperado de [http://www.fisterra.com/material/investiga/pruebas\\_diagnosticas/pruebas\\_diagnosticas.pdf](http://www.fisterra.com/material/investiga/pruebas_diagnosticas/pruebas_diagnosticas.pdf)

Provenzale, J., Petrella, J., Cruz, L., Wong, J., Engelter, S., y Barboriak, D. (2001). Quantitative Assessment of Diffusion Abnormalities in Posterior Reversible

Encephalopathy Syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, 22(8), 1455-1461.

Recuperado de <http://www.ajnr.org/content/22/8/1455.full>

Radbruch, A., y Bendszus, M. (2015). Advanced MR Imaging in Neuro-oncology. *Clin Neuroradiol*, 25(Suppl 2), 143 - 149. doi.org/10.1007/s00062-015-0439-2

Ranjith, G., Parvathy, R., Vikas, V., Chandrasekharan, K., y Nair, S. (2015). Machine learning methods for the classification of gliomas: Initial results using features extracted from MR spectroscopy. *The Neuroradiology Journal*, 28(2), 106-111. doi.org/10.1177/1971400915576637

Rohmer, V., Chanson, P., Dupas B., y Beckers, A.(1997). Intra-sellar non-adenomatous expansive process. *Annales D'endocrinologie*, 58(1), 11-19. Recuperado de <https://europepmc.org/abstract/med/9207962>

Saldívar, R., Guerrero, G., Benítez, M., y Reyes, M. (2016). Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico y clasificación de los tumores astrocíticos. *Anales de Radiología México*, 15(4), 279-293. Recuperado de

<https://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=16652118&AN=122614041&h=Zi5R12210F7NvYnGCDJrS2qCEXXyPu53AQw8XwCQMHT9dbZVPYXlhrjmFSLuBU0XrXVEVNGQYGo5xgJrsyU7Uw%3d%3d&crl=c&resultNs=AdminWebAuth&resultLocal=ErrCrlNotAuth&crlhasurl=login.aspx%3fdirect%3dtrue%26profile%3dehost%26scope%3dsite%26authtype%3dcrawler%26jrnl%3d16652118%26AN%3d122614041>

Schleifer, S., Keller, S., y Bartlett, J.(1999). Depression and immunity: clinical factors and therapeutic course. *Psychiatry Research*, 85(1), 63-69. doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00133-4

Sener, R.(2001). Proton MR spectroscopy of craniopharyngiomas. *Computerized Medical Imaging and Graphics*, 25(5), 417 - 422. doi.org/10.1016/S0895-6111(00)00066-5

Shore, R., Moseson, M., Harley, N., y Pasternack, B. (2003). tumors and other diseases following childhood x-ray treatment for ringworm of the scalp (tinea capitis). *Health Physics*, 85(4), 404-408. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13678280>

Shuichi, H., Xia, Y., Toshihiro, K., Watanabe, M., Mugikura, S., Umetsu, A.,... Takahashi, S. (2006). Malignant Astrocytic Tumors: Clinical Importance of Apparent Diffusion Coefficient in Prediction of Grade and Prognosis. *Radiology*, 241(3), 839-846. doi.org/10.1148/radiol.2413051276

Sinelnikov, R. (2010). *Atlas de Anatomía Humana Vol III. The Science of the Nervous System, Sense Organs and Endocrine Glands*. MIR Publisher Moscow.

Walter, A., Hancock, M., Pui, C., Hudson, M., Ochs, J., Rivera, G, ...Kun, L. (1998). Secondary brain tumors in children treated for acute lymphoblastic leukemia at St Jude Children's Research Hospital. *Journal of Clinical Oncology*, 16(12), 3761-3767. DOI: 10.1200/JCO.1998.16.12.3761

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

XIV. Anexos

14.1 Tabla de recolección de datos

Paciente	E d a d	S e x o	Histopatología	Estudio Imagenológico	tamaño	localización	fecha estudio RM	s	syc	Reforzamiento	Diagnostico radiológico	Espectroscopia	RM dx	RM Control
MONDRAGON DE LA CRUZ PASCUAL	55	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME (GRADO IV DE IV DE LA CLASIFICACION DE LA OMS)	RM DX TUMOR EPENDIMARIO EN ASTA OCCIPITAL Y TEMPORAL, EDEMA PERILESIONAL ++, ATRAVEZA LINEA MEDIA	48X45X41 MM	Ventriculo lateral derecho	04-dic-13		X	Moderado	NEOPLASIA PRIMARIA VS METASTASIS	NO SE REALIZO	X	
FLORES MORALES MARIA DEL PILAR	52	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	TC: TUMORACION EN REGION TEMPORO PARIETAL DERECHA CON EDEMA	4X3.5 CM	REGIO TEMPORO PARIETAL Y FRONTAL DERECHA	18-feb-14			PRESENTE	TUMORACION TEMPOROPARIETAL			
HIDALGO SUAREZ EZEQUIEL	27	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME FRAGMENTADO	FRONTOPARIETAL DERECHA		REGION FRONTAL Y PARIETAL DERECHA	12-ago-14	X		MODERADO	HIDROCEFALIA DE TIPO OBSTRUCTIVO			
GARCIA FARFAN RAMIRO	65	X	GLIOBLASTOMA (GRADO IV OMS)	RM PQ: PARIETAL DERECHA, EDEMA PERILESIONAL	53X46X69MM	LOBULO PARIETAL DERECHO	02-jul-14	X			TUMORACION INTRAXIAL PARIETAL DERECHA CON CAMBIOS POSQUIRURGICOS	NO SE REALIZO		X
PEREZ RAMIREZ A. ENRIQUE	14	X	GANGLIOMA (GRADO I WHO)	TC: POSTOX PARIETOCCIPITAL IZQ		PARIETOCCIPITAL IZQUIERDA	2014	X			CAMBIOS GX PARIETOCCIPITAL IZQ			
GOMEZ SANTIZ ANITA	36	X	MENINGIOMA ATIPICO FRAGMENTADO	TC: PB MENINGIOMA TC DX REGION ESFENOIDAL, TEMPORAL Y PARIETAL DERECHO	7X6.6X6.1CM	REGION ESFENOIDAL, TEMPORAL Y PARIETAL	07-feb-14			Intenso				
GONZALEZ ALCAZAR LIDIA	83	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL (GRADO I DE IV EN LA CLASIFICACION DE LA OMS)	RM PQ Y TC PQ: TUMOR EXTRAAXIAL FRONTAL IZQUIERDO	40X41X45MM	REGION FRONTAL IZQUIERDA	04-jul-14	X			ATROFIA CORTICOSUBCORTICAL	NO SE REALIZO		X
HERNANDEZ LOPEZ ADOLFO	51	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL ATIPICO GRADO II DE LA OMS	RM DX: REGION FRONTAL IZQUIERDA, EXTRA-AXIAL CON INVOLUCRO EXTRACRANEAL.	96X44X65 mm	REGION FRONTAL IZQUIERDA	30-jul-14	X		Intermedio y heterogeneo	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
GUTIERREZ DE LA CRUZ LEONARDA	60	X	MENINGIOMA MICROQUISTICO Y PSAMOMATOSO (GRADO I OMS) MULTIFRAGMENTADO, TAMAÑO NO SE PUEDE PRECISAR	RM DX FRONTO PARIETAL IZQUIERDO CON EDEMA IMPORTANTE	66X54X59MM	REGION FRONTAL ABARCANDO HASTA REGION PARIETAL	29-sep-14	X		HETEROGENEO E INTENSO	ASTROCIATOMA DE ALTO GRADO	PICO DE COLINA	X	
RAMIREZ GONZALEZ PEDRO	84	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL	RM DX LESION EXTRAAXIAL FRONTAL DERECHA SUGESTIVO MENINGIOMA	30X36X22MM	FRONTAL DERECHA ADYACENTE A LA HOZ DEL CEREBRO.	14-oct-14	X		INTENSO	MENINGIOMA.	ELEVACION DE ALANINA. RESTOS DE LOS PICOS	X	
GOMEZ SANTY ELICEO	34	X	CRANEOFARINGIOMA (CRANEOFARINGIOMA) ADAMANTIONOMATOSO	RM DX TUMORACION SUPRASELAR, EDEMA PERILESIONAL Y TRANSEPENDIMARIO	47X44X45 MM	SUPRASELAR	15/01/2014	X		MODERADO Y HETEROGENEO	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
ENCINOS SANTIZ VICTOR MANUEL	17	X	CRANEOFARINGIOMA ADAMANTIONOMATOSO GRADO I DE LA OMS MULTIFRAGMENTADO	RM TUMORACION SUPRASELAR, SOLIDAD QUISTICA	72X54X56MM	SUPRASELAR	22-ago-14	X		AUSENTE	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
ARISMENDIS SALAZAR ADRIAN	41	X	ASTROCIATOMA DIFUSO	TC PQ PARIETOCCIPITAL										
PEREZ LOPEZ GUADALUPE	23	X	ASTROCIATOMA DIFUSO FIBRILAR (GRADO II DE IV)	RM TUMOR PARIETOCCIPITAL, HETEROGENEO, HERNIA SUBFALCINA, HIDROCEFALIA	36X48X56MM	REGION PARIETOCCIPITAL DERECHA	12-dic-12	X		MODERADO	ASTROCIATOMA DE GRADO INTERMEDIO	NO SE REALIZO	X	
CUETO MONTES HILDEBERTO	59	X	ASTROCIATOMA DIFUSO FIBRILAR (GRADO II DE IV EN LA CLASIFICACION DE LA OMS)	RM DX TUMORACION HETEROGENEA SOLIDA QUISTICA	52X34X39MM	LOBULO FRONTAL DERECHO	01-ago-14	X		INTENSO Y ANILLO DE LOS	GANGLIOGLIOMA VS NANTOASTROCIATOMA	NO SE REALIZO	X	
CHACON ZAVALA RICARDO	19	X	ASTROCIATOMA FIBRILAR	RM DX TUMOR TEMPORAL IZQ, EDEMA ++	54X55X52MM	LOBULO TEMPORAL E INSULAR IZQUIERDO	16-ene-15	X		MODERADO HETEROGENEO	ASTROCIATOMA	ELEVACION DEL PICO DE COLINA CON DISMINUCION DEL PICO DE CREATINA Y SUPRESION DEL NAA	X	
OCAÑA OROZCO ROBERTO	62	X	ASTROCIATOMA DE ALTO GRADO (WHO GRADO IV)	RM DX: TUMORACION SOLIDA BIFRONTAL AFECTA NUCLEO CAUDADOS Y CUERPO GALLOSO HETEROGENEA CON EDEMA VASOGENICO	62X37X37MM	BIFRONTAL,	04-dic-14	X		ESCASO REALCE HETEROGENEO	GLIOMA DE ALTO GRADO (GBM)	ELEVACION DEL PICO DE COLINA Y DISMINUCION DEL PICO DE N ACETIL ASPARTATO Y CREATINA	X	
GOMEZ VAZQUEZ MIGUEL	39	X	HEMANGIOPERICITOMA (GRADO II DE IV DE LA OMS)	RM TUMOR TEMPORAL DER QUE SE EXTIENDE A REGION SELAR E HIPOFISIS	57.9X49.5X43.2M	FOSA TEMPORAL DERECHA	17-jun-14	X		Intenso	MENINGIOMA DEL ALA MAYOR DEL ESFENOIDES	ELEVACION DE MIONOSITOL (COMPATIBLE CON MENINGIOMA) DISMINUCION DE LOS PICOS DE NAA, CHO Y CR	X	
GONZALEZ ROSAS JOSE ANGEL	42	X	PROTEINA ACIDO GLIAL FIBRILAR (PAGF) + FOCAL EN CELULAS NEOPLASICA	RM PQ TUMOR IRREGULAR HETEROGENEO, SOLIDO QUISTICO CON EDEMA VASOGENICO	88X58X60MM	PARIETAL Y OCCIPITAL IZQ	19/09/2014	X		MODERADO DE LA PORCION		NO SE REALIZO		X

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Paciente	E d a d	S e x o	Histopatología	Estudio Imagenológico	tamaño	localización	fecha estudio RM	s	sync	Reforzamiento	Diagnostico radioológico	Espectroscopia	RM dx	RM Control
SANTIAGO MADRID RODE	33	X	CRANEOFARINGIOMA GRADO 1 OMS	RM: DX TUMORACION SUPRASELAR, HETEROGENEO SOLIDO QUISTICO	28x24x34MM	REGION SUPRASELAR	06-oct-14	X		REFORZAMIENTO ANULAR	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
CHACON ZAVALA RICARDO	18	X	ASTROCIATOMA DIFUSO FIBRILAR (GRADO II DE IV DE LA OMS)	TUMOR TEMPORAL E INSULAR IZQ	54x55MM EN SU	LÓBULO TEMPORAL E INSULAR DEL IZQUIERDO	16-ene-15	X		NO REFIERE	ASTROCIATOMA	ELEVACION DEL PICO COLINA CON DISMINUCION DEL PICO DE CREATINA Y SUPRESION DEL NAA	X	
GONZALEZ PEREZ JOSE	33	X	ASTROCIATOMA ANAPLASICO (GRADO III DE LA OMS)	TUMORACION HETEROGENEA	43.6x59.4x50.7mm	ganglio de la base del lado izquierdo	16-ene-15	X		HETEROGENEO Y ANULAR	PROBABLE GLOBLASTOMA	elevación de pico de colina	X	
HERNANDEZ ORANTES ANTONIO ALFREDO	52	X	LINFOMA NO HDGKIN DE CELULAS T	TC PQ FRONTOPIRIETAL DERECHA										
HERNANDEZ ABARCA ROMUALDA	36	X	ASTROCIATOMA DIFUSO FIBRILAR (GRADO II DE IV EN LA CLASIFICACION DE LA OMS)	rm dx TUMOR FRONTAL IZQUIERDO HETEROGENEO SOLIDO Y QUISTICO, RESTRINGE	31x17MM	LOBULO FRONTAL IZQUIERDO	10/02/2015	X		LEVE HETEROGENEO	PB ASTROCIATOMO GRADO I - II	NO SE REALIZO	X	
MENDOZA CHACON ERNESTO	55	X	GLOBLASTOMA MULTIFORME	RM DX TUMORACION FRONTAL, EDEMA IMPORTANTE, AFECTA NUCLEOS DE LA BASE	69x89MM	LOBULOS FRONTALES	17-jul-15	X		MODERADAMENTE HETEROGENEO EN FORMA	GLOBLASTOMA MULTIFORME CON EXTENSION A NUCLEOS DE LA BASE	NO SE REALIZO	X	
GUZMAN ESPINOZA ELIZABETH	27	X	MENINGIOMA ANGIOMATOSO (GRADO I DE IV DE LA OMS)	TUMOR ESFENOIDAL DER, RESTRINGE EN DIFUSION, EDEMA ++, HERNIACION SUBFALCINA	42x41	ESFENOIDAL DER	28/04/2015	X		INTENSO HOMOGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
GOMEZ ORDOÑEZ JOSE SALVADOR	41	X	CRANEOFARINGIOMA (GRADO I OMS)	RM TUMORACION SELAR, HETEROGENEA CON SANGRADO	48x24x19MM.	REGION SELAR	13-mar-13	X		ANULAR PERIFERICO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO .	NO SE REALIZO	X	
MOLINA PUON MARTHA LUZ	57	X	GLOBLASTOMA (GRADO IV OMS)	RM TUMOR HETEROGENEO, RESTRINGE EN DIFUSION	43.5 X 26.6 MM	LOBULO PARIETAL IZQUIERDO	17-abr-16	X		INTENSO Y HETEROGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
SOTERO ORDOÑEZ ANTONIO	67	X	NEOPLASIA MALIGNA DE CELULAS REDONDAS Y AZULES	TC SYC DX Tumor TEMPOROPARIETAL IZQ extracraneal	121x33x37MM	TOPOGRAFIA TEMPORO/PARIETAL	42237	X		INTENSO Y HETEROGENEO	PRIMERA OPCION SARCOMA			
DE LEON MORALES FAUSTO	82	X	MENINGIOMA MENINGOTELIAL (GRADI I DE IV DE LA OM	TC PQ TUMOR TEMPOROPARIETAL DER										
ARELLANO ESTRADA ADRIANA	35	X	OLIGODENDROGLIOMA (GRADO II DE LA OMS)	TC Y RM PQ TUMOR FRONTAL										
ROMERO DESEANO BERNARDINO	59	X	CARCINOMA METASTASIO INMUNO CK7 +, CK20-, EMA +	TC S PQ TUMOR PARIETAL DER										
MORENO ESTRADA REFUFIA	42	X	ASTROCIATOMA DIFUSO (GRADO II DE LA OMS)	TC PQ TUMOR FRONTAL IZQ										
LOPEZ GOMEZ ELENA	47	X	MENINGIOMA MENINGOTEAL FRAGMENTADO DE 6x4x1 CM	RM DX TUMOR NACE ESFENOIDES FRONTAL IZQ CON EDEMA IMPORTANTE Y ARACNAIDOSELE	47x47x44 MM	FRONTAL IZQ	09/10/2015	X		INTENSO HETEROGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
MUÑOZ RAMIREZ MIRIA	36	X	macroadenoma hipofisiario	RM DX TUMORACION SELAR, SOSPECHOSA DE MACROADENOMA	15.8x12.2x19.3	REGION SELAR	06/10/2015	X		MINIMO HETEROGENEO	MACROADENOMA	NO SE REALIZO	X	
RAMIREZ TORRES FERNANDO (ETO)	42	X	OLIGODENDROGLIOMA	RM DX TUMOR FRONTAL DER	58x53x55	LOBULO FRONTAL DER	22/10/2015	X		LEVE Y PERIFERICO	ASTROCIATOMA	NO SE REALIZO	X	
VELAZQUEZ DIAZ ESPERANZA	46	X	MENINGIOMA MENINGOTELIAL (GRADO I DE IV DE LA OMS)	RM TUMOR OCCIPITAL DERECHO CON COLA DURAL	15x13x14 MM	OCCIPITAL DER	12/12/2012	X		INTENSO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
SANCHEZ BECERRA HIPOLITO	22	X	macroadenoma hipofisiario	rm tumor selar	52x50x40 MM	REGION SELAR	22/10/2015	X		INTENSO	MACROADENOMA	NO SE REALIZO	X	
LOPEZ GOMEZ GEOBER	19	X	GLOBLASTOMA MULTIFORME (GRADO IV DE IV DE LA OMS)	RM DX TUMOR AMBOS LOBULOS FRONTALES, EDEMA ++	67x66x62MM	LOBULOS FRONTALES	27/10/2015	X		REALCE ANULAR	GLOBLASTOMA MULTIFORME	NO SE REALIZO	X	
ROMERO ESCOBAR LORENA	29	X	ADENOMA DE HIPOFISIS	TC DX TUMOR SELAR										
LOPEZ LOPEZ LOYDA ELI (ETO)	42	X	ADENOMA HIPOFISIARIO	TC TUMORACION SELAR										
LOPEZ NUÑEZ LORENZA	61	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL (GRADO I DE IV DE LA OMS)	RM DX TUMOR TEMPORAL PARASELAR DERECHO, EXTRAAXIAL, HETEROGENEA, EDEMA +	35x38x41 MM	TEMPORAL DERECHA	08/12/2015	X		INTENSO HOMOGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
AGUILAR CRUZ MA GLORIA (ETO)	71	X	GLOBLASTOMA MULTIFORME FRAGMENTADO	TC CONTROL PQ TUMOR PARIETAL DERECHO										
ORTIZ BARTOLON EPIFANIA	61	X	macroadenoma hipofisiario	RM DX TUMORACION HIPOFISIARIO HETEROGENEO	50x37x34 MM	REGION SELAR	05/02/2016	X		MODERADO HETEROGENEO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	NO SE REALIZO	X	
GOMEZ ROBLEDO MA. CONCEPCION	75	X	ASTROCIATOMA ANAPLASICO	sin estudios										
DE LEON RODRIGUEZ ELENA GUADALUPE	43	X	MENINGIOMA MICROQUITICO DE 4.5 CM DE EJE MAYOR CONTEO MITÓTICO HASTA 7 EN 10 CSF	RM TUMOR ESTRA AXIAL, HETEROGENEO, SOLIDA-QUISTICA, EDEMA ++	38x37x37MM	PARIETAL DERECHO	07/03/2016			HETEROGENEO E INTENSO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Paciente	E d a d	S e x o	Histopatología	Estudio Imagenológico	tamaño	localización	fecha estudio RM	s	s y c	Reforzamiento	Diagnostico radioológico	Espectroscopia	RM dx	RM Control
FLORES IGNACIO DONATA (ETO)	39	X	ASTROCIOMA DIFUSO FIBRILAR FRAGMENTADO DE 3.5 X 1.5 X0.4 CM GRADO 2	TUMOR FRONTAL	37X26 MM	PARIETAL IZQUIERDO	12/10/2016	X		LEVE REALCE PERIFERICO	CAMBIOS POSTQUIRURGICOS	NO SE REALIZO		X
OROZCO ANTONI ROSENDA	34	X	MENINGIOMA GRADO II	TUMORACION EXTRA AXIAL, HETEROGENEA, EDEMA ++ , PRESENCIA DE COLA DURAL	47X50X45 MM	LOBULO PARIETAL IZQUIERDA	25/02/2016	X		INTENSO HETEROGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
RAMIREZ TORRES FERNANDO	43	X	OLIGODENDROGLIOMA GRADO II DE LA OMS	TUMORACION LOBULADA, HETEROGENEA, INTRA AXIAL, EDEMA +	58X53X55 MM	LOBULO FRONTAL DERECHO	22/10/2015	X		REALCE LEVE PERIFERICO	ASTROCIOMA ANAPLASICO	NO SE REALIZO	X	
BALCAZAR OCAÑA CARMELO	21	X	CARCINOMA POCO DIFERENCIADO METASTASICO	TUMOR EXTRA AXIAL, HETEROGENEO, SOLIDO-QUISTICO, EDEMA +	38X32X28 MM	LOBULO TEMPORO OCCIPITAL DERECHO	15/02/2016	X		INTENSO HETEROGENEO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
LOPEZ LOPEZ LOYDA ELI	42	x	EPENDIMOMA	RM: TUMOR SELAR PB MACROADENOMA										
GOMEZ ANDRES FRANCISCO	56	X	CRANEOFARINGIOMA VARIEDAD ADAMANTINOMATOSA	RM TUMOR SELAR, HETEROGENEO, SOLIDO-QUISTICO	20X12X16 MM	REGION SUPRASELAR	26/07/2016	X		HETEROGENEO MODERADO	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
ALVAREZ SANTIZ HIGINIO	57	X	ADENOMA HIPOFISIARIO MULTIFRAGMENTADO	TUMOR SELAR										
GOMEZ VAZQUEZ MIGUEL ANGEL	40	X	HEMANGIOPERICITOMA RECIDIVANTE	RM TUMOR EXTRA AXIAL, HETEROGENEO, SE EXTIENDE A SILLA TURCA	57X49X43 MM	REGION TEMPORAL DERECHA	17/06/2014	X		REALCE INTENSO HETEROGENEO	MENINGIOMA	ELEVACION DEL MIOINOSITOL, DISMUNUCION DE NAA, CHO Y CR	X	
ALCAZAR VAZQUEZ ELIZABETH	41	X	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	TC TUMOR SELAR										
CRUZ JIMENEZ OSCAR (ETO)	64	X	GLIOBASTOMA MULRIFORME	RM DX TUMOR HETEROGENEO, EDEMA ++, RESTRINGE EN DIFUSION	71.5x42.8x49.1 M	LOBULO PARIETAL DERECHO	21/06/2016	X		REALCE PERIFERICO	GBM	NO SE REALIZO	X	
VAZQUEZ SERRANO ROMEO	54	X	ADENOMA FRAGMENTADO DE 3X2X1 CM	TUMORACION LOBULADA, HETEROGENEA, SOLIDA QUISTICA	50X29X41 MM	REGION SUPRASELAR	03/04/2016	X		REALCE HETEROGENEO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	NO SE REALIZO	X	
DIAZ DOMINGUES GUADALUPE	59	X	TUMOR MALIGNO POCO DIFERENCIADO	TC TUMOR PARIETAL										
FIGUEROA JENOVEZ JOSE FREDY	35	X	ADENOMA HIPOFISIARIO MULTIFRAGMENTADO	TUMOR HIPOFISIARIO, HETEROGENEO	35X24X40 MM	REGION SELAR	14-jul-17	X		REALCE INTENSO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	NO SE REALIZO	X	
CRUZ CRUZ REYNA	44	X	CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES METASTASICO	TC										
ALVAREZ SANTIZ HIGINIO	53	X	ADENOMA HIPOFISIARIO MULRIFRAGMENTADO DE 2.8X1X0.5	TC										
GUILLEN LOPEZ FROYLAN	67	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	RM PQ										
JOAQUIN RUIZ ELVIRA	41	X	ASTROCIOMA ANAPLASICO (GRADO III DE LA OMS)	SIN REPORTES										
RODRIGUEZ VAZQUEZ CRISTINA (ETO)	37	X	ADENOMA HIPOFISIARIO MULTIFRAGMENTADO	TUMORACION HIPOFISIARIA, LOBULADA, HOMOGENEA, CON COMPONENTE QUISTICO	96X69X69 MM	SUPRASELAR	04-ago-16	X		REALCE HOMOGENEO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	NO SE REALIZO	X	
LOPEZ ORTIZ IRMA (ETO)	31	X	ASTROCIOMA ANAPLASICO DE 3.5 X2X1 CM	TUMORACION REDONDEADA, MAL DEFINIDA	15X11 MM	FRONTAL IZQUIERDA	28-jul-16	X		INTENSO Y HOMOGENEO	RECIDIVA TUMORAL	NO SE REALIZO		X
ORTIZ VENTURA MARTNA GLORIA (ETO)	51	X	ADENOMA HIPOFISIARIO	TC										
VELAZCO VAZQUEZ TERESA (ETO)	54	X	CRANEOFARINGIOMA	TUMORACION SELAR, LOBULADA, HETEROGENEA, PREDOMINIO QUISTICA, CON	12X11X14 MM	REGION SELAR	15-ago-16	X		LEVE Y HETEROGENEO	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
RAMIREZ RAMIREZ LIBORIO	56	X	GLIOBLASTOMA (GRADO IV OMS) CON EXTENSAS ZONAS DE PARENQUIMA CEREBRAL CON	TC										
ROBLERO TORRES JORGE ANTONIO	43	X	MENINGIOMA ATPICO (GRADO II DE LA OMS)	TC										
CALVO HERNANDEZ ISABEL	42	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME (GRADO IV DE IV EN LA CLASIFICACION DE LA OMS)	SIN REPORTES										
SILVA NAVA EVARISTO	43	X	MENINGIOMA ANGIOMATOSO	TC										
PRADO MARTINEZ GUISI C.	28	X	OLIGODERDROGLIOMA GRADO II DE LA OMS	TUMORACION INTRAAXIAL, HETEROGENEA, EDEMA +	65X46X64 MM	LOBULO FRONTAL DERECHO	09-nov-16	X		LEVE REALCE PERIFERICO	ASTROCIOMA DE BAJO GRADO	NO SE REALIZO	X	
GARCIA AVENDAÑO MARTHA	61	X	MENINGIOMA MENINGOLTELIAL	TC										
HERNANDEZ LUNA RAMON	20	X	XANTOASTROCIOMA	TC	88									
SOLIS GARCIA DOLORES	39	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	TUMORACION INTRAAXIAL, HETEROGENEA, SOLIDO QUISTICO, EDEMA ++	59X39X37 MM	LOBULO TEMPORAL IZQUIERDO	26-dic-16	X		INTENSO Y HETEROGENEO	ASTROCIOMA DE ALTO GRADO	NO SE REALIZO	X	

INCIDENCIA Y CORRELACIÓN RADIOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES SUPRATENTORIALES EN LA POBLACIÓN DEL HRAE CS

Paciente	E d a d	S e x o  M F	Histopatología	Estudio Imagenológico	tamaño	localización	fecha estudio RM	s	syc	Reforzamiento	Diagnostico radioológico	Espectroscopia	RM dx	RM Control
DE LOS SANTOS RUIZ YOLANDA	44	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	TC										
VLEESCHOWER HERNANDEZ GUADALUPE	42	X	MENINGIOMA MENINGOTELIAL (GRADO I DE IV DE LA OMS)	TUMORACION INTRAAXIAL, LOBULADA, HETEROGENEA, SOLIDA QUISTICA, HERNIACION	51X47X46 MM	LOBULO TEMPORAL IZQUIERDO	16-feb-17	X		REALCE INTENSO	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	ELEVACION DE COLINA	X	
HERNANDEZ LOPEZ MICAELA	21	X	MATERIAL PROTEINACEO ACELULAR	TUMORACION SELAR, LOBULADA, HOMOGENEA	14X22X23 MM	REGION SELAR	25-oct-16	X		LEVE REALCE HOMOGENEO	MACROADENOMA HIPOFISIAL	NO SE REALIZO	X	
PEREZ MAZARIEGOS DALILA	40	X	MENINGIOMA ATIPICO GRADO II DE LA OMS	NO HAY ESTUDIOS										
PEREZ VALERIANO	80	X	ADENOCARCINOMA MODERADAMENTE DIFERENCIADO METASTASICO	RM PQ CAMBIO POSTQUIRURGICOS										
RECINOS GALVEZ LIONEL	37	X	ADENOMA DE HIPOFISIS CON NECROSIS DEL 70% DE LA SUPERFICIE TISULAR REVISADA	RM PQ, REMANENTE TUMORAL										
RECINOS GALVEZ LIONEL	37	X	ADENOMA DE HIPOFISIS CON NECROSIS DEL 90% DE LA SUPERFICIE TISULAR REVISADA	RM PQ, REMANENTE TUMORAL										
GIRON CAMPOS ARNULFO	33	X	CRANEOFARINGIOMA (CRANEOFRINGIOMA) ADAMANTINOMATOSO	TUMORACION SUPRA SELAR, LOBULADA, HETEROGENEA, SOLIDA QUISTICA	32X35X43 MM	REGION SUPRA SELAR	09-feb-17	X		INTENSO Y HETEROGENEO	CRANEOFARINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
GOMEZ ANTONIO ENRIQUE	51	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME	NO HAY ESTUDIOS										
VERDUGO DIAZ ILLICH (ETO)	15	X	ASTROCIOMA PILOCITICO	TC										
PEREZ PEREZ ALICIA	21	X	TUMOR DE CELULAS PEQUEÑAS REDONDAS Y AZULES **INMUNO	RM PQ										
MORAN LOPEZ MARCIA	63	X	MENINGIOMA ATIPICO, GRADO II DE LA OMS	NO HAY ESTUDIOS										
LOPEZ AGUILAR PAULINA	42	X	MENINGIOMA MENINGOTELIAL GRADO I OMS	NO HAY ESTUDIOS										
VAZQUEZ RODRIGUEZ ELIAS	76	X	MENINGIOMA FIBROBLASTICO Y MENINGOTELIAL DE 6X5X3 CM	TUMORACION BORDES BIEN DEFINIDOS, HETEROGENEA	57X44X48 MM	LOBULO FRONTAL DERECHO	12-jun-17	X		HOMOGENEO INTENSO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
MORALES PEREZ ALBERTO	40	X	ASTROCIOMA ANAPLASICO	RM PQ										
PEÑALOZA GONZALEZ MARCIAL EDUARDO	53	X	GLIOBLASTOMA MULTIFORME (GRADO IV DE LO OMS)	TUMORACION INTRAAXIAL, HETEROGENEA, EDEMA ++, RESTRINGE A LA DIFUSION	50X48X40	FRONTAL IZQUIERDA	17-jul-17	X		INTENSO PERIFERICO	GBM	NO SE REALIZO	X	
MERIDA MORALES CESARIO	57	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL	TC										
LOPEZ VELAZQUE4Z AMBROCIO	20	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL CON INFILTRACION OSEA FOCAL GRADO I	TC										
FIGUEROA JENOVEZ JOSE FREDY	37	X	ADENOMA DE HIPOFISIS	TUMORACION HIPOFISIARIA, HOMOGENEA	40X35X24 MM	REGION SELAR	14-jul-17	X		HETEROGENEO	MACROADENOMA HIPOFISIARIO	NO SE REALIZO	X	
GALINDO JOSE EDUARDO	65	X	ADENOMA DE HIPOFISIS	TC										
RODRIGUEZ VAZQUEZ NESTOR	50	X	ASTROCIOMA DIFUSO	TUMORACION AMORFA, HETEROGENEA, SOLIDO QUISTICA, CONDICIONA HERNIACION SUFALCINA	87X55X51	FRONTO PARIETAL DERECHO	20-sep-17	X		LEVE	ASTROCIOMA	NO SE REALIZO	X	
CRUZ MACIAS PATRICIA DE JESUS	24	X	ASTROCIOMA ANAPLASICO GRADO III OMS	NO HAY ESTUDIOS										
ALFONSO GARCIA HUGO RAMON	61	X	ADENOMA HIPOFISIARIO MULTIFRAGMENTADO	NO HAY ESTUDIOS										
MENDEZ LUNA MINCHO	29	X	MENINGIOMA TRANSICIONAL	TUMORACION REGULAR, BIEN DEFINIDA, CON COLA DURAL, HETEROGENEA, NO RESTRINGE	61X70X71 MM	FRONTO PARIETAL BILATERAL	30-oct-17	X		INTENSO HOMOGENEO	MENINGIOMA	ELEVACION DE	X	
DE LOS SANTOS RUIZ YOLANDA	44	X	GBM CON AREAS DE GLIOSARCOMA	TC PQ										
TRUJILLO TRUJILLO RENE	62	X	MENINGIOMA FIBROSO	RM DX: TUMOR HOMOGENEO, CON COLA DURAL, HERNIA SUBFACINA, EDEMA ++	60 X 60 X 58 MM	FRONTOPARIETAL DER	14/11/2017	X		HOMOGENEO INTENSO	MENINGIOMA	NO SE REALIZO	X	
GONZALEZ OROZCO AMALIA	54	X	OLIGODENDROGLIOMA GRADO II DE LA OMS	SIN ESTUDIOS										