

TUMORES DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

INCIDENCIA

Según datos internacionales la incidencia de casos con tumores primarios del encéfalo y médula varía entre el 2-18/100.0000 habitantes, con mayor incidencia en los extremos de la vida. Entre los 0 y 4 años 3.1/100.000, entre los 15 y 45 años 1.8/100.000, con un incremento de 18/100.000 entre los 65 y 79 años.

Los tumores del SNC en la infancia son la segunda causa de muerte entre los menores de 15 años, aunque la mayoría de los tumores ocurren después de los 45 años.

Los glioblastomas raramente ocurren en personas menores de 15 años pero se incrementa en forma significativa a partir de los 45 años.

Un similar incremento con respecto a la edad ocurre con los meningiomas, con una incidencia de 0,2/100.000 en pacientes menores de 24 años a 3.9/100.000 en pacientes mayores de 65 años.

La incidencia de los tumores de medula varía de 0.5 al 2.5/100.000 y ocupan el 15 % del total de tumores del SNC. Los gliomas ocupan del 0,2 al 4.5 % de los tumores medulares.

ETIOLOGÍA

Poco se sabe sobre las causas que pueden desencadenar un tumor del SNC. Factores como tabaco, alcohol, dieta, cables de alta tensión no parecen constituir factores de riesgo.

Con respecto a la exposición a diversos agentes químicos, industriales o herbicidas se ha comprobado a nivel experimental, pero no existen comprobaciones a nivel humano.

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

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

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

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

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hay una diferente malignidad que categoriza a las neoplasias cerebrales: una malignidad clínica de localización en relación con las estructuras anatómicas donde asienta el tumor, y una malignidad del tejido, es decir su histopatología.

Se reconocen en el Sistema Nervioso: tumores benignos y malignos. Esta diferenciación en los dos extremos del comportamiento evolutivo es menos clara en los tumores encefálicos que en tumores de otros tejidos.

Los factores biológicos a tener en cuenta en el diagnóstico patológico: la edad, el sexo, forma de presentación tumoral nodular o difusa, la localización extra intradural, intra o extra-axial del tumor, si afecta las estructuras de la línea media y también el antecedente de ciertas enfermedades congénitas en algunos casos particulares.

Por otra parte hay que considerar que los tumores cerebrales tienen distintos componentes morfológicos y por esta característica es necesario que el diagnóstico histopatológico se fundamente en el estudio del complejo tumoral íntegro. De allí el extremo cuidado que debe tenerse en la interpretación de pequeñas biopsias del tumor, que deben ser representativas de las diferentes zonas del mismo.

El sistema TNM como se aplica a otros tumores del organismo, no se adapta a la estadificación de los tumores del sistema nervioso; la sigla N (node) que señala el compromiso ganglionar, no se puede aplicar en los tumores del SNC por carecer esta estructura de ganglios

regionales; por otra parte las metástasis (M) extracraneanas de los tumores del SNC son excepcionales.

CLASIFICACIÓN DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

(1) El código morfológico de la Clasificación Internacional de las Enfermedades para Oncología (ICD-O) y la Nomenclatura Sistematizada de Medicina (SNOMED). La conducta es codificada /0 para los tumores benignos, /1 para los de bajo o incierto potencial maligno o de malignidad límite (/2 para las lesiones in situ) y /3 para los tumores malignos

TUMORES DEL TEJIDO NEUROEPITELIAL

Tumores Astrocíticos

Astrocitoma difuso	9400/3 (1)
- Astrocitoma Fibrilar	9420/3
- Astrocitoma Protoplasmático	9410/3
- Astrocitoma Gemistocítico	9411/3
Astrocitoma anaplásico	9401/3
Glioblastoma	9440/3
- Glioblastoma a células gigantes	9441/3
- Gliosarcoma	9442/3
Astrocitoma Pilocítico	9421/1
Xantastrocitoma Pleomórfico	9424/3
Astrocitoma Subependimario de células gigantes	9384/1

Tumores Oligodendrogiales

Oligodendroglioma	9450/3
Oligodendroglioma anaplásico	9451/3

Gliomas mixtos

Oligoastrocitoma	9382/3
Oligoastrocitoma anaplásico	9382/3

Tumores Ependimarios

Ependimoma	9391/3
- Celular	9391/3
- Papilar	9393/3
- A células claras	9391/3
- Tanicítico	9391/3
Ependimoma anaplásico	9392/3
Ependimoma mixopapilar	9394/1
Subependimoma	9383/1

Tumores de Plexos Coroideos

Papiloma de Plexo Coroideo	9390/0
Carcinoma de Plexo Coroideo	9390/3

Tumores Gliales de origen incierto

Astroblastoma	9430/3
Gliomatosis Cerebri	9381/3
Glioma Cordoide del 3er Ventrículo	9444/1

Tumores Neuronales y Neuro-Gliales mixtos

Gangliocitoma	9492/0
Gangliocitoma displásico de cerebelo (Lhermitte-Duclos)	9493/0
Desmoplásico infantil	
Astrocitoma / ganglioglioma	9412/1
Tumor Disembrioplásico Neuroepitelial	9413/0
Ganglioma	9505/1
Ganglioma anaplásico	9505/3
Neurocitoma central	9506/1
Liponeurocitoma cerebeloso	9506/1
Paraganglioma del Filum terminale	8680/1

Tumores Neuroblásticos

Neuroblastoma olfatorio (Estesioneuroblastoma)	9522/3
Neuroepitelioma olfatorio	9523/3
Neuroblastoma de la glándula suprarrenal y del Sistema Nervioso Simpático	9500/3

Tumores del parénquima pineal

Pineocitoma	9361/1
Pineoblastoma	9362/3
Tumor del parénquima pineal de diferenciación intermedia	9362/3

Tumores Embrionarios

Meduloepitelioma	9501/3
Ependimoblastoma	9392/3
Meduloblastoma	9470/3
- Meduloblastoma desmoplásico	9471/3
- Meduloblastoma de células grandes	9474/3
- Medulomioblastoma	9472/3
- Meduloblastoma melanótico	9470/3
Tumor Neuroectodérmico	
Primitivo Supratentorial (PNET)	9473/3
- Neuroblastoma	9500/3
- Ganglioneuroblastoma	9490/3
Tumor atípico teratoide / rabdoide	9508/3

TUMORES DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Scwanoma

(Neurilemoma, Neurinoma)	9560/0
- Celular	9560/0

- Plexiforme 9560/0
- Melanótico 9560/0

Neurofibroma 9540/0

- Plexiforme 9550/0

Perineurioma 9571/0

- Perineurioma intraneural 9571/0
- Perineurioma de tejidos blandos 9571/0

Tumores malignos de las vainas de los nervios periféricos (MPNST) 9540/3

- Epitelioide 9540/3
- MPSNT con divergencia mesenquimática y/o diferenciación epitelial 9540/3
- Melanótico 9540/3
- Melanótico psamomatoso 9540/3

TUMORES DE LAS MENINGES

Tumores de las células meningeoteliales

- Meningioma 9530/0
- Meningoendotelial 9531/0
 - Fibroso (Fibroblástico) 9532/0
 - Transicional (Mixto) 9537/0
 - Psamomatoso 9533/0
 - Angiomatoso 9534/0
 - Microquístico 9530/0
 - Secretante 9530/0
 - Linfoplasmocítico-rico 9530/0
 - Metaplásico 9530/0
 - A células claras 9538/1
 - Cordoide 9538/1
 - Atípico 9539/1
 - Papilar 9538/3
 - Rabdoideo 9538/3
 - Meningioma anaplásico 9530/3

Tumores mesenquimáticos no meningeoteliales

- Lipoma 8850/0
- Angiolipoma 8861/0
- Hibernoma 8880/0
- Liposarcoma (intracraneal) 8850/3
- Tumor fibroso solitario 8815/0
- Fibrosarcoma 8810/3
- Histiocitoma fibroso maligno 8830/3
- Leiomioma 8890/0
- Leiomiosarcoma 8890/3
- Rabdomioma 8900/0
- Rabdomiosarcoma 8900/3
- Condroma 9220/0
- Condrosarcoma 9220/3
- Osteoma 9180/0
- Osteosarcoma 9189/3

- Osteocondroma	9210/0
- Hemangioma	9120/0
- Hemangioendotelioma epiteliode	9133/1
- Hemangiopericitoma	9150/1
- Angiosarcoma	9120/3
- Sarcoma de Kaposi	9140/3

Lesiones primarias melanocíticas

- Melanocitosis difusa	8728/0
- Melanocitoma	8728/1
- Melanoma maligno	8720/3
- Melanomatosis meníngea	8728/3

Tumores de histogénesis incierta

- Hemangioblastoma	9161/1
--------------------	--------

LINFOMAS Y NEOPLASIAS HEMATOPOYÉTICAS

Linfomas malignos	9590/3
Plasmocitoma	9731/3
Sarcoma granulocítico	9930/3

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES

Germinoma	9064/3
Carcinoma embrionario	9070/3
Tumor del Seno endodérmico	9071/3
Coriocarcinoma	9100/3
Teratoma	9080/1
- Maduro	9080/0
- Inmaduro	9080/3
- Teratoma con transformación maligna	9084/3
Tumores mixtos de células germinales	9085/3

TUMORES DE LA REGIÓN SELAR

Craniofaringioma	9350/1
- Adamantinomatoso	9351/1
- Papilar	9352/1
Tumor de células granulares	9582/0

TUMORES METASTÁSICOS

CLÍNICA

El cuadro clínico de un tumor cerebral puede cursar con:

1. Síndrome de hipertensión endocraneana (cuando es crónico puede existir falsos signos de localización).
2. Disfunción cerebral difusa (con menor o mayor grado de deterioro cognitivo y conductual).
3. Síntomas y signos focales (de gran valor localizador).
4. Manifestaciones por conos de presión (hernias subfalcial, transtentorial y transforaminal).

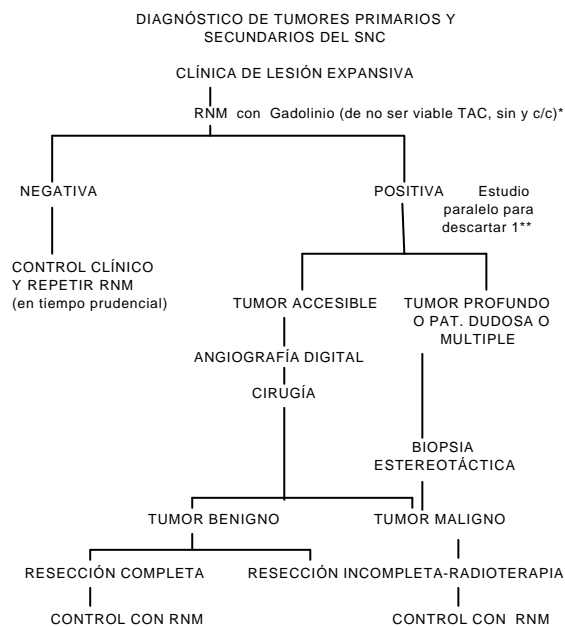
Formas de presentación clínica:

Un tumor encefálico puede presentarse clínicamente (en forma esquemática) de cuatro maneras:

1. Con hipertensión endocraneana y con signos focales (diferenciar de enfermedad cerebrovascular hemorrágica, encefalopatía hipertensiva, abscesos, quistes aracnoideos hipertensivos, etc.).
2. Con hipertensión endocraneana pero sin signos focales, provocada generalmente por tumores de la línea media que bloquean la circulación de LCR y por tumores de crecimiento lento generalmente frontales o temporales anteriores del hemisferio no dominante (diferenciar de hematoma subdural crónico bilateral, etc.).
3. Con signos focales pero sin hipertensión endocraneana (diferenciar de atrofia cerebral y enfermedades desmielinizantes, malformaciones vasculares, etc.).
4. Con cuadro de presentación brusca (forma pseudo-ictal).

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis
2. Examen neurológico .
3. Rx de cráneo (frente y perfil). Pueden ser necesarias otras proyecciones.
4. Rutina de laboratorio.
5. Examen clínico general.
6. RNM y/o TAC encefálica sin y con medio de contraste (observar función renal y alergia con el medio iodado).



* La TAC en la actualidad puede subdiagnosticar la extensión y el número de las lesiones.

** Ver Diagnóstico de tumores secundarios.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La justificación de la cirugía de los tumores encefálicos se apoya en dos conceptos fundamentales:

1. Una técnica impecable.
2. Un sano principio de táctica oncológica.

Es menester recordar que la cirugía de los gliomas es un procedimiento paliativo, en la más amplia de las resecciones siempre quedan células tumorales que, por varias razones proliferan activamente y determinan el crecimiento ulterior del tumor. Por lo tanto, la cirugía es el procedimiento ideal por medio del cual y en un período breve, puede reducirse la masa tumoral con más eficacia que cualquier otra forma de tratamiento.

La cirugía es uno de los tres brazos del tratamiento, junto con la radioterapia y la quimioterapia, en esencia multidisciplinario, de los tumores encefálicos benignos y malignos.

Para que la cirugía sea exitosa debe reunir la s siguientes condiciones:

1. Baja mortalidad.
2. Baja morbilidad (considerando condición clínica del paciente y afectar lo menos posible el tejido normal y elocuento).
3. Resección de la mayor cantidad posible de masa tumoral.

Con estas condiciones se busca:

1. La corrección de la hipertensión endocraneana.
2. La supresión de la hernia o cono de presión potencial o presente.
3. La disminución o desaparición de los signos focales y la disfunción cerebral difusa.
4. Eliminación del tejido necrótico/no vital
5. Proveer tiempo para instituir la terapia adyuvante.
6. La citoreducción e intentar obtener, una mayor efectividad en el tratamiento por radiaciones radiante y /o quimioterápico.
7. Eventualmente proveer información diagnóstica, cuando los métodos complementarios no puedan aportarla.

Conviene recordar que las manifestaciones neurológicas deficitarias son muchas veces el resultado de la compresión que provoca el tumor y no una invasión o destrucción del tejido, en estos casos la resección del tumor no debería producir mayor daño ulterior.

Como regla, y para todos los post-operatorios de tumores primarios, siempre debe realizarse una RM sin y con gadolinio dentro de las 24-48hs para objetivar tejido tumoral residual.

Cirugía de los tumores supratentoriales

La gran mayoría de las neoplasias intra-axiales de esta región son gliomas. La cirugía de estos tumores, dirigida a la extirpación de la mayor cantidad de masa tumoral posible, determina al mismo tiempo una descompresiva interna.

En el encéfalo puede researse un tumor casi en cualquier localización sopesando el costo/beneficio si se respetan: las zonas profundas de ambos hemisferios (con especial consideración del hemisferio dominante), la región de las masas ganglionares profundas, incluyendo el hipotálamo y la cápsula interna, y esta misma estructura y finalmente la porción alta del tronco cerebral.

Cirugía de los tumores infratentoriales

En la fosa posterior los tumores de los hemisferios cerebelosos y del vermis se prestan a la resección completa siempre que se respeten los pedúnculos cerebelosos y el piso del IV ventrículo. La invasión por el tumor de cualquiera de estas áreas críticas deberá detener cualquier intento de extirpación quirúrgica completa. Las lesiones del tronco cerebral son habitualmente sólidas y por lo tanto no quirúrgicas; eventualmente, la naturaleza quística de las mismas, puede animar a la evacuación de su contenido.

ASTROCITOMAS

Los astrocitomas pueden ser clasificados por su grado de agresividad partiendo del astrocitoma pilocítico juvenil hasta el glioblastoma multiforme. Los de crecimiento lento son mencionados como tumores de bajo grado (25% de todos los gliomas) en contraposición a los tumores de alto grado o malignos cuyo crecimiento es rápido.

La clasificación mas usada es la de Kernohan y Sayre en la cual los astrocitomas se gradúan del I al IV de acuerdo a su malignidad.

Es útil también la clasificación de Daumar-Duport que propone un sistema de grados en base a atipias nucleares, mitosis, proliferación endotelial y necrosis, asignándole un punto a cada uno de ellos, así tenemos: Grado I: no existe ninguno de estos hallazgos; Grado II: existe uno de estos componentes; Grado III: existe dos componentes y Grado IV existe tres o mas hallazgos (50% de los gliomas).

Tratamiento

Basados en la larga experiencia clínica, el tratamiento de elección de los astrocitomas es la cirugía, contando en la actualidad con mejor planificación quirúrgica en base a neuroimágenes y al uso de técnicas microquirúrgicas que permiten una extirpación lo más radical posible preservando tejido sano, con el uso de nuevas tecnologías como el aspirador ultrasónico, el láser o la neuroendoscopia.

Con respecto a reoperar o no una recidiva de un astrocitoma, los criterios de selección tienen en cuenta la edad del paciente, condición general, la malignidad del tumor y el tiempo transcurrido entre la cirugía inicial y la recidiva. Siendo el índice de Karnofski superior a 60 y el tiempo transcurrido mayor a 6 meses se debe brindar la posibilidad de una nueva resección de la masa tumoral.

Radioterapia

Astrocitomas de bajo grado: esta indicada para el tratamiento de lesiones resecaadas en forma incompleta o para lesiones recidivantes, a dosis de 60 Gy ofrece una sobrevida media de 41% a 5 años, contra una sobrevida de un 13% en pacientes no irradiados.

Astrocitomas malignos: la dosis indicada es de 60 Gy al volumen tumoral con un margen de 2 á 3cm de acuerdo a la medición por TAC/RM. Se obtiene una sobrevida media de 36 semanas, contra una sobrevida media de 14 semanas en los pacientes no irradiados.

Quimioterapia

Astrocitomas de bajo grado:

Esquema PCV: CCNU día 1 VO.

Procarbacin día 8 a 21 VO.

Vincristina día 1 y 28 IV cada 8 semanas.

Temozolomida VO días 1 a 5 cada 28 días.

Astrocitoma de alto grado:

Adyuvancia: radioterapia más quimioterapia (BCNU día 1, 2 y 3 de radioterapia cada 8 semanas por 6 ciclos).

Quimioterapia: para los tumores no resecaables o para las recaídas.

Esquema PCV: Procarbacin día 8 a 21 VO.

CCNU día 1 VO.

Vincristina día 1 y 28 cada 8 semanas.

Temozolomida VO días 1 a 5 cada 28 días.

Radioterapia con radiosensibilizantes: para enfermedad mínima (post-cirugía) se usan los análogos de las pirimidinas halogenadas como bromodeoxyuridine y la rododeoxyuridine, y otras sustancias como etanidazole o tirapazamina (BudR por 8 semanas y media iniciando 2 semanas antes y continuando durante la radioterapia, IUNR separadas durante la radioterapia.

Quimioterapia: otras drogas: cisplatino, carboplatino dosis altas de tamoxifeno, irinotecan, semanal por 4 semanas y suspende 2 semanas, paclitaxel como radiosensibilizador (estas dos últimas drogas están en fase de estudio).

Glioblastoma multiforme:

Adyuvancia: radioterapia más quimioterapia (BCNU) día 1, 2 y 3 de radioterapia cada 8 semanas por 6 ciclos).

Quimioterapia: esquema PCV: Procarbacin día 8 a 21 VO.

CCNU día 1 VO.
Vincristina día 1 y 28 IV cada 8 semanas.
Otras drogas: Fotemustina días 1, 8 y 15.
Cisplatino, carboplatino, paclitaxel (como radiosensibilizador), irinotecan (estas dos últimas están en fase de estudio).
Temozolomida día 1 a 5 VO cada 28 días.

OLIGODENDROGLIOMAS

Son tumores poco frecuentes dentro de los primitivos del SNC ocupando alrededor del 5-18% de la casuística. Son comunes en la edad media de la vida, con una localización hemisférica predominando el lóbulo frontal y en la región paraventricular.

Son de evolución lenta con una historia de varios años de crisis convulsivas.

Al igual que los astrocitomas varían en el grado de malignidad. Se los clasifica en diferenciados y anaplásicos. Lo que está en rojo lo sacaría

Tratamiento

Cirugía

En estos tumores preservamos los principios de la cirugía lo más radical posible, aunque los márgenes quirúrgicos no son tan claros como en los astrocitomas porque por lo general son infiltrativos.

Radioterapia

Son moderadamente radiosensibles. Se indica 60 Gy a nivel del lecho tumoral post-cirugía previa medición con TAC/RM.

Quimioterapia

Oligodendroglioma de bajo grado:

Esquema PCV: CCNU día 1 VO.

Procarbacin días 8 a 21 VO.

Vincristina días 1 y 28 IV, cada 8 semanas.

Temozolomida VO día 1 a 5 VO cada 28 días.

Oligodendroglioma de alto grado:

Adyuvancia: Radioterapia y Quimioterapia con agentes alquilantes (BCNU día 1-2-3 de radioterapia cada 8 semanas por 6 ciclos).

Quimioterapia: para los tumores con recaídas y que recibieron radioterapia: esquema PCV.

Temozolomida día 1 a 5 VO cada 28 días.

Enviar muestra de tejido para la determinación de delección en 1p 19q (FISCH). Los tumores que presentan estos cambios moleculares tienen una mayor sensibilidad a la QT.

EPENDIMOMAS

Constituyen un número bajo dentro de la casuística de tumores primitivos de SNC, entre un 3 y 9%. Su origen esta dado por las células que recubren el epéndimo.

Su localización es mayoritariamente infratentorial y dentro de estos a nivel del IV ventrículo. Los supratentoriales, el 50% se localizan a nivel intraventricular.

Clínicamente su manifestación depende de la localización, siendo los intraventriculares los que cursan con hidrocefalia y con hipertensión endocraneana de rápida evolución.

Tienen como característica provocar metástasis a través del LCR a nivel medular sobre todo los de alto grado y los de localización infratentorial, este hecho condiciona la terapéutica posterior a la cirugía.

Terapéutica

Cirugía

La conducta es la cirugía con un abordaje transventricular con microcirugía y especial cuidado de la hemostasia para evitar el bloqueo en la circulación de LCR por sangrado intraventricular.

En los infratentoriales, el abordaje es por la fosa posterior con resección del arco posterior del atlas.

Con respecto a la cirugía, aquí también se aplica el criterio de resección lo mas completa posible a fin de facilitar la radioterapia posterior.

En los casos que fuera necesario se indicará una derivación ventrículo-peritoneal.

Radioterapia

Se indica siempre *a posteriori* de la cirugía. Tienen una buena sobrevida a los 5 años los de bajo grado, con un porcentaje del 60 al 80% con una irradiación de 45 a 60 Gy mientras que los de alto grado, la sobrevida a los 5 años difícilmente alcanza al 50%.

La controversia existe con respecto a irradiar al mismo tiempo el asiento tumoral y el rágquis como preventivo para evitar las metástasis. Para los tumores de bajo grado supratentoriales el campo de tratamiento puede abarcar todo el cerebro o solamente ser un campo focalizado a una dosis de 54 Gy; para los tumores infratentoriales de bajo grado, las opciones de radioterapia van desde la irradiación craneoespinal, si el LCR es positivo, a la irradiación focalizada si es negativo.

Para los tumores de alto grado infra o supratentoriales se utiliza irradiación craneoespinal a 36 Gy con boost en el tumor hasta los 54 Gy.

MENINGIOMAS

Los meningiomas son los tumores benignos mas frecuentes del SNC. Se originan a partir de las células aracnoideas (meningoexotelio) de la duramadre (13 al 26% del total de los primarios intracraneanos).

Las localizaciones mas frecuentes son: parasagital y de la convexidad, ala del esfenoides, surco olfatorio, supraselar, fosa posterior y espinal.

Con respecto a la clínica, mucho está en función de su localización, siendo para los parasagitales y de la convexidad lo mas frecuente, las crisis convulsivas y el síndrome de hipertensión endocraneana. Para los que están ubicados en la base del cráneo, región anterior, como los meningiomas del ala, del seno cavernoso o del surco olfatorio, la sintomatología está en relación a los pares craneanos que comprometen; a los grandes vasos y senos craneales que comprimen o invaden.

Los ubicados en la fosa posterior, borde libre de la tienda y ángulo pontocerebeloso tendrán compromiso de los pares craneales V, VII, y VIII y los del agujero rasgado posterior síntomas cerebelosos e hidrocefalia por alteración de la circulación del LCR.

Respecto a la clasificación la OMS surgió un criterio histopatológico dividiendo a los meningiomas en 4 grupos: 1. clásico; 2. angioblástico 3. agresivo y 4. maligno. Se basa en signos como pérdida de la arquitectura, aumento de la celularidad, pleomorfismo celular, mitosis, infiltración cerebral y necrosis.

Diagnóstico

1. Rx simple de cráneo, permite evaluar el compromiso de las estructuras óseas adyacentes al tumor con invasión tumoral e hiperostosis.
2. TAC de cerebro sin y con contraste.
3. RNM de cerebro con gadolinio.
4. Angiografía digital que permite evaluar la vascularización y la relación del tumor con los grandes vasos y con los senos duros.

Tratamiento

Cirugía

Los meningiomas de localización cortical y de la hoz del cerebro permiten casi siempre una resección total que incluye la masa tumoral, el implante dural, el compromiso óseo si lo hubiere y eventualmente tejido muscular (Grados I y II de Simpson).

Con respecto a los tumores de base del cráneo la resección completa en algunas ocasiones no es posible debido a que compromete senos duros permeables o involucran a pares craneales que terminarían siendo sacrificados a fin de conseguir una resección completa (Grados III y IV de Simpson).

En el caso de los meningiomas muy vascularizados, previo a la cirugía, 24 a 48 hs. antes, el paciente es sometido a la embolización de la masa tumoral mediante técnicas de cirugía endovascular, a fin de reducir el sangrado y permitir una mejor exéresis.

Radioterapia

En los casos de exéresis parcial o cuando la histología refiere malignidad se indica 60 Gy a nivel del resto tumoral; previa TAC de control para planificación.

TUMORES DE LA REGIÓN PINEAL

Se trata de tumores localizados en la parte posterior del III ventrículo.

De acuerdo con su origen se pueden clasificar en:

- A) Tumores de las células germinales
 - 1. Germinomas
 - a) Teratoma
 - b) Disgerminoma
 - c) Seminoma
 - 2. Carcinoma embrionario
 - a) Tumor de seno endodérmico
 - b) Coriocarcinoma
- B) Tumores de las células parenquimatosas
 - 1. Pineoblastoma
 - 2. Pineocitoma
- C) Tumores de las células gliales

Estos tumores pueden ser estudiados mediante marcadores biológicos ya que los tumores del seno endodérmico producen elevación de la alfa feto proteína y los coriocarcinomas elevan la gonadotropina beta coriónica humana en el LCR.

Clínica

Son tumores de los niños y adultos jóvenes. Dada su ubicación producen hidrocefalia con síndrome de hipertensión endocraneana asociada al síndrome de Parinaud con parálisis de la mirada en el plano vertical en especial hacia arriba, con nistagmus rotatorio y trastorno pupilar de tipo Argill Robertson y paresia de los núcleos oculomotores.

Los métodos diagnósticos incluyen la RNM de cerebro con gadolinio y los marcadores biológicos como alfa fetoproteínas y gonadotropina beta coriónica humana en el LCR.

Tratamiento

Cirugía

Dada su ubicación y las dificultades quirúrgicas para su abordaje; existen diversas líneas de tratamiento. A) Están los que promulgan primero una biopsia estereotáctica y luego una derivación ventrículo-peritoneal previa al tratamiento de radioterapia. B) En los casos de marcadores biológicos negativos, o que la biopsia estereotáctica no sea concluyente; se propone la cirugía para abordaje directo de la lesión, con lo cual se tiene material suficiente para anatomía patológica, se restablece la circulación del LCR y se elimina la masa tumoral con mejor resultado de la radioterapia.

Radioterapia

Para los tumores germinales con LCR negativo se utilizan 20 Gy en la región craneoespinal y boost en el sitio primario hasta los 50 Gy. Para los tumores con LCR positivo esta indicada la irradiación craneoespinal a 40 Gy, boost al sitio primario hasta los 50 Gy y la médula también hasta 50 Gy.

Para los tumores no germinales se utiliza irradiación craneoespinal.

ADENOMAS DE HIPÓFISIS

La frecuencia de los adenomas de hipófisis es del 3 al 17 % de los tumores intracraneanos. Son de evolución crónica, aunque raramente pueden presentar un cuadro agudo (apoplejía pituitaria); son igualmente frecuentes en ambos sexos entre la 3a. y 4a. décadas de la vida.

Las manifestaciones de estos tumores dependen si son endocrinológicamente activos o no, de su tamaño (micro o macroadenomas), de la magnitud y la dirección de la expansión si la hubiera y de la posición de los nervios ópticos, el quiasma y las cintillas en relación con la región selar.

Manifestaciones clínico-radiológicas

Los síntomas y signos son debidos: a) al aumento o disminución de una o mas hormonas hipofisarias; b) a la expansión del adenoma en distintas direcciones: compresión de la vía óptica y raramente de los oculomotores, ramas del trigémino, hipotálamo, lóbulos temporal o frontal y c) al agrandamiento difuso de la silla turca o a deformaciones, erosiones o perforaciones (adenomas invasores) de sus paredes óseas.

Los cuadros endocrinos relacionados con los adenomas activos son los siguientes:

- a) adenoma somatotropo
 - ▶ acromegalia
 - ▶ gigantismo
- b) adenoma prolactigénico
 - ▶ disminución de la libido
 - ▶ amenorrea, galactorrea
- c) adenoma mixto
 - ▶ combinación de cuadros clínicos
- d) adenoma adenocorticotrofo
 - ▶ S. de Cushing
 - ▶ S. de Nelson
- e) adenoma tirotrofo
 - ▶ hipotiroidismo
 - ▶ hipertiroidismo
- f) adenoma gonadotrofo
 - ▶ impotencia
 - ▶ amenorrea

Síntomas y signos clásicos de un adenoma expansivo supraselar anterior (no todos los síntomas y signos referidos pueden estar presentes u ocurrir al mismo tiempo).

1. Disminución de la visión, particularmente de noche (si el tratamiento no se efectúa a tiempo, puede llegar a la amaurosis uni o bilateral.)
2. Cefalalgia frontal y/o retro-orbitaria.
3. Hemianopsia bitemporal simétrica periférica (o central), iniciada en los cuadrantes temporales superiores.

4. Palidez o franca atrofia primaria de papila uni o bilateral.
5. Cuadro endocrino correspondiente si es productor de prolactina o gonadotrofina; panhipopituitarismo en los casos avanzados si es un adenoma inactivo.

Diagnóstico

1. Anamnesis y estudio clínico-endocrinológico.
2. Examen neuro-oftalmológico (agudeza visual, campimetría, perimetría, fondo de ojo, eventual test de Hess-Lancaster).
3. Potenciales evocados visuales.
4. Diagnóstico por imágenes:
 - a) Radiografías de cráneo (frente, perfil centrado para silla turca y localizada).
 - b) RNM cerebral.
 - c) Angiografía digital.
5. Rutina de laboratorio y dosaje de hormonas hipofisarias con pruebas de inhibición y estimulación.

Clasificación ultraestructural de los adenomas de hipófisis (Kovacs K., Horvart E., 1981)

1. Adenoma productor de hormona de crecimiento (STH).
2. Adenoma prolactigénico (PRL).
3. Adenoma mixto (STH +PRL).
4. Adenoma a células primordiales acidófilas.
5. Adenoma a células corticotrofas.
6. Adenoma de células tirotrofas.
7. Adenoma de células gonadotrofas.
8. Adenoma de células indiferenciadas.
9. Oncocitoma.
10. Adenoma no clasificado.

Ordenamiento morfológico- topográfico y vías de abordaje quirúrgicas de los adenomas (cuadro de acuerdo con los conceptos de Pardal E., 1983).

Tipo	Adenomas	Vía de abordaje
I	Intrahipofisarios (microadenomas)	Transesfenoidal
II	Intraselares (macroadenomas)	Transesfenoidal
III	Con aracnoidocele	Transesfenoidal
	Prequiasmática (pre o supraselar)	Subfrontal
IV	Con expansión periselar	
	Retroquiasmática (retroselar)	Transesfenoidal(*) o pterional
	Temporal (paraselar)	Pterional
	Cavernosa	Transesfenoidal
	Intraventricular	Transventricular (transfrontal)
	Infiltración local de la dura contigua a un microadenoma subyacente.	Transesfenoidal
V	Destructivos o invasores con:	
	Desgaste y perforación selar con ruptura capsular e invasión del seno esfenoidal.	
	Mamelones en la cápsula de las expansiones periselares.	
	Cobertura difusa de la base del cráneo periselar (carcinomas)	Subfrontal o pterional

Radioterapia

La radioterapia esta indicada cuando la resección fue incompleta, médicamente inoperable o hay un aumento de los niveles hormonales post cirugía.

Se utilizan campos laterales hasta 50 Gy.

La tasa de respuesta varia con el tipo de adenoma, siendo de un 90% para los no funcionantes; de un 80% para los que producen hormona del crecimiento, de un 70% para los productores de ACTH y de un 50% para los productores de prolactina.

TUMORES SECUNDARIOS (METÁSTASIS) DEL SNC

Consideraciones generales

La incidencia de las lesiones intracraneanas es de 38/100.000 y las encefálicas de 4 11/100.000. Alrededor del 22% de estos enfermos con cáncer, tienen en la autopsia metástasis y 2/3 de estas son intracerebrales (Posner, 1978).

Las estadísticas coinciden en que los cánceres que dan con mas frecuencia metástasis en el SNC son, el cáncer del pulmón en el hombre (50%) y el cáncer de la mama en la mujer (15%), con frecuencia algo menor las del melanoma maligno (10,5%) y las del cáncer del riñón (hiper nefroma). Habría un 11% de metástasis de carcinoma primario desconocido. Se citan otros cánceres con cifras muy variables que dan metástasis intracraneanas: cáncer del colon, estómago, embrionario del testículo, tiroides, los linfomas, las leucemias y el coriocarcinoma. El cáncer de próstata, infrecuentemente da metástasis en el cráneo con invasión secundaria de la duramadre.

También son poco comunes los tumores que afectan al encéfalo por extensión directa de otras metástasis de la lepto o paquimeninge.

El encéfalo puede ser invadido por extensión de otros tumores derivados de estructuras cefálicas, como los adenomas pituitarios, el quemodectoma timpanicum o del golfo de la yugular, el cordoma del clivus, los carcinomas de las fosas nasales, senos paranasales y cavum; mas raramente por adenocarcinomas de la parótida o por tumores orbitarios (sarcomas, metástasis, meningiomas, melanoma de la coroides y retinoblastoma).

Las metástasis encefálicas son únicas en un 50%, dobles en el 20% y múltiples en un 30%. Las metástasis solitarias son mas comunes en el cáncer de la mama y las múltiples en el cáncer del pulmón, melanoma maligno y de primario desconocido.

Según la relación que las metástasis guardan con la evolución del tumor que le dio origen se las clasifica en: metacrónicas (7 al 14%), sincrónicas (80 al 85%) y precoces (5 al 10%).

Las metástasis encefálicas se localizan con mayor frecuencia en los hemisferios cerebrales.

Son menos frecuentes en el cerebelo y en el tronco cerebral, en razón del menor volumen de estas estructuras.

Según Bross et al. (1980), la etapa de generalización de los cánceres se efectúa en forma escalonada a través de uno o mas "sitios claves" (pulmón, hígado, vértebras o la pelvis ósea) que a su vez diseminan la enfermedad.

Clínica

a) Síntomas y signos: 1. cefalalgia, 2. déficit motor (frecuente), 3. alteraciones del lenguaje, 4. defectos campimétricos, 5. ataxia, 6. letargia, 7. confusión progresiva (deterioro del intelecto, en particular de la memoria) y/o alteraciones de la conducta.

b) Características evolutivas.

1. Gradual: insidiosa (semanas o meses), subaguda (días o semanas).
2. Aguda: con convulsiones o con un cuadro ictal (melanoma maligno, coriocarcinoma).
3. Episódica: rara, simulando episodios de una afección vasculoencefálica.

c) Formas de presentación clínica.

1. Con hipertensión endocraneana (en un apreciable número de casos sin edema de papila) y con signos neurológicos focales.
2. Con hipertensión endocraneana y sin signos focales (metástasis múltiples pequeñas, metástasis cerebelosas).
3. Sin hipertensión endocraneana y con signos neurológicos focales.
4. Formas ictales.
5. Formas leptomeníngicas (carcinomatosis) con cefalalgia, confusión (incluso demencia) signos deficitarios multifocales y citología positiva en el LCR.

Diagnóstico

Es válido lo dicho respecto a los tumores primarios. Es imprescindible además el estudio completo del enfermo que incluirá: radiografía de tórax, cámara gamma ósea, en la mujer: mamografía, TAC abdómino-pelviana, examen físico: evaluación mastológica y pelviana, examen rectal en el hombre y la mujer, laboratorio: hemograma, glucemia, azoemia, velocidad de sedimentación, hepatograma, orina, marcadores: ACE; CA153; CA125;PCA.

Pronóstico

Factores que tienen probada influencia:

1. El intervalo entre el diagnóstico de la lesión primaria y la detección de la metástasis.
2. La histopatología del tumor primario.
3. La localización de la metástasis y su número.
4. La extensión de la enfermedad neoplásica extracraneal.

Elementos de buen pronóstico:

1. Enfermo ambulatorio (Karnofsky alto).
2. Metástasis encefálica solitaria como primera o única manifestación de diseminación a distancia.
3. Tumor supratentorial.
4. Tumor de hasta 2,5 cm de diámetro.
5. Tumor primario curado por resección.
6. Manifestación de la metástasis temporalmente alejada del diagnóstico del tumor primario (metacrónica).
7. Discreto compromiso neurológico (cefalalgia y/o alteraciones de la personalidad).

Tratamiento

Técnicas: a) la escisión de la metástasis seguida de radioterapia, b) irradiación de la lesión (acelerador lineal), c) radioterapia holocraneana.

La elección de la terapia está subordinada a dos factores fundamentales: las condiciones de operabilidad del enfermo y histopatología de la lesión (esta última está relacionada con la radiosensibilidad de la metástasis).

Indicaciones de la cirugía

1. Metástasis solitaria en el encéfalo; si son dobles deben ser unihemisféricas y contiguas (abordables por la misma craneotomía); toda metástasis debe ser técnicamente accesible.
2. Ausencia de metástasis extracraneales, especialmente hepáticas.
3. Déficit neurológico discreto, con probabilidad de recuperación (respuesta favorable a los corticoides).
4. Buen estado general (Karnofsky alto).
5. Posibilidad de supervivencia mínima de 6 meses.
6. Metástasis de carcinomas radiorresistentes.
7. En caso de no resecarse la metástasis el enfermo fallecería si su lesión primaria le permitiera una supervivencia prolongada.

8. Cuando fracasa la radioterapia (cirugía de rescate).
9. Deterioro neurológico agudo por hemorragia intratumoral de la metástasis.

Cirugía de las lesiones malignas craneanas extra-axiales

Los tumores malignos de la cara, base craneana y regiones superiores del cuello, pueden invadir la cavidad craneana y dar manifestaciones neurológicas, habitualmente compromiso de los pares craneales, aún en los casos en que esta invasión de la base no tenga participación neurológica al principio; el compromiso de las estructuras puede ser muy compleja lo que requiere para su solución la formación de un equipo quirúrgico integrado por cirujanos de cabeza y cuello y neurocirujanos.

Seguimiento del enfermo con metástasis cerebrales y evaluación del resultado terapéutico

El resultado obtenido en el tratamiento de la enfermedad metastásica puede ser asignado a tres condiciones, para apreciar la calidad de respuesta terapéutica: 1. el examen neurológico, 2. la RNM y/o TAC de control y 3. categorización del nivel funcional (Karnofsky).

Respecto a las recurrencias se consideran las siguientes condiciones:

1. Inequívoco deterioro neurológico secundario al crecimiento tumoral y a un tumor que es demostrable por RNM y/o TAC.
2. Un diagnóstico patológico o cuadro clínico que no admita un diagnóstico diferente.
3. Por lo menos dos meses después de la cirugía previa.
4. Por lo menos tres meses después de completar la radioterapia.

Las recurrencias pueden ser en el área de resección y también en zonas diferentes (aparición de nuevas metástasis).

CARCINOMATOSIS MENÍNGEA

Esta patología coexiste comúnmente con la enfermedad sistémica diseminada y también con la afección primaria estable o si responde a la terapia; la carcinomatosis meníngica es una situación condicionada por una supervivencia prolongada.

Su mayor frecuencia se explica por los estudios por imágenes modernos, aunque diagnosticarla es a menudo difícil por presentar signos neurológicos que pueden confundir con otras complicaciones de los cánceres; por otra parte los métodos de laboratorio y las neuroimágenes, si bien ayudan al diagnóstico, carecen de sensibilidad, especificidad o ambas cosas.

La carcinomatosis meníngica se manifiesta en un 11% de los enfermos con cáncer, particularmente en el cáncer de pulmón y mayormente en esta patología en la mujer, junto con el cáncer de mama, también ocurre en los linfomas, melanoma y leucemias.

El compromiso de las leptomeninges ocurre por vía hemática, por el LCR o por extensión directa de una metástasis adyacente en el parénquima encefálico o en la duramadre. La carcinomatosis meníngica se extiende en forma laminar, difusa sobre la superficie cerebral, medular, o las raíces nerviosas o como nódulos múltiples diseminados envolviendo los vasos perforantes profundos del parénquima.

Clínica

La carcinomatosis meníngica se caracteriza por manifestaciones neurológicas múltiples simultáneas en diferentes niveles del neuroeje y sus nervios craneanos y espinales.

Son frecuentes:

- a) Debilidad en los miembros, especialmente los inferiores con parestesias y dolor en los miembros o en el raquis.
- b) Hidrocefalia (con síndrome de hipertensión endocraneana).
- c) Síntomas mentales.

d) Afectación de los pares craneales, particularmente los oculomotores (diplopía), con menor frecuencia compromiso del V y VII pares.

Diagnóstico

Es fundamental pensar en una carcinomatosis meníngea en los pacientes con cáncer, en especial el cáncer del pulmón y de la mama toda vez que se presenta un cuadro bizarro de síntomas y signos neurológicos.

El diagnóstico definitivo se cimienta en la demostración de las células neoplásicas en el LCR. La primera muestra suele ser negativa en algo menos del 50% de los casos, lo que indica la necesidad de su repetición. El examen de LCR revela en estos casos, aumento de las proteínas, disminución de la glucosa y pleocitosis mononuclear.

El estudio de elección es la RNM con gadolinio, aunque carece de especificidad y puede dar falsos negativos, no obstante es más sensible que la TAC especialmente en la carcinomatosis espinal. Las formas nodulares son demostrables con ambas técnicas.

La mielografía puede demostrar los bloqueos subaracnoideos y la imagen irregular de las raíces afectadas (indicación de excepción).

Tratamiento

- A) Radioterapia, tratamiento dirigido a las zonas anormales que originan los síntomas.
- B) Quimioterapia, metotrexato intratecal por PL o ventricular con reservorio de Ommaya, 2 o 3 veces por semana.

Si existe hidrocefalia, se coloca una derivación, preferentemente con reservorio para la aplicación del metotrexato.

Las complicaciones de esta terapia son: meningitis química, encefalopatía subaguda y leucoencefalopatía diseminada necrotizante.

Seguimiento: por evaluación clínica, neuroimágenes y PL periódicas.

ENFERMEDAD METASTÁSICA ESPINO-RADÍCULO-MEDULAR

Consideraciones generales

La localización vertebral con compromiso neurológico tiene una incidencia de 0,7/100.000 personas.

Podemos distinguir cuatro tipos de localización metastásica que comprometen la médula y/o las raíces, aunque puede haber una combinación de aquellas en un mismo enfermo:

1. Lesión vertebral (cuerpo y/o pedículo).
2. Depósito peridural.
3. Siembra en las leptomeninges (carcinomatosis meníngea).
4. Tumor intramedular.

Las vértebras se afectan por una siembra arterial que coloniza en la médula ósea o por diseminación venosa retrógrada a través del plexo venoso de Breschet-Batson.

El tejido peridural por siembra arterial, o por invasión directa a través del agujero de conjunción por una metástasis de los tejidos blandos paravertebrales.

Metástasis intramedulares

Son raras; el cáncer del pulmón contribuye con un 40-50%, el resto se originan en el cáncer de la mama, del riñón, del colon, de un primario desconocido, del melanoma maligno o de los linfomas.

Metástasis vertebrales y epidurales

La frecuencia de los carcinomas que metastatizan el esqueleto axial (vértebras y pelvis) es del 22% en los de la mama, 15% del pulmón, 10% de la próstata, 10% del tejido tumoral linfóide, con menor frecuencia el carcinoma a células claras del riñón y el coriocarcinoma. El sitio de mayor compromiso vertebral es el lumbar, siguiendo en frecuencia el dorsal, el cervical y el sacro.

Las manifestaciones medulares y/o radicales se producen por efecto mecánico (aplastamiento e inestabilidad vertebrales, infiltrado peridural) o por isquemia (mielomalacia por compromiso de las arterias radicales a nivel del espacio peridural, región funicular o macizo vertebral) o por la frecuente combinación de ambos mecanismos.

Clínica

Por la organización segmentaria de la médula y sus raíces, las manifestaciones de este sector del SNC muestran escasos patrones sintomáticos, a diferencia del encéfalo, a pesar de las variadas etiologías que lo afecten y en particular con referencia a las compresiones tumorales, sean estas extra o intramedulares; que por otra parte ningún síntoma es patognomónico de una u otra de estas localizaciones. De suma importancia es la evolución de los síntomas y signos para orientarse hacia un tumor medular o una compresión extrínseca.

Síntomas

1. Dolor raquídeo. Más del 90% como síntoma común y precoz.
2. Dolor radicular.
3. Dolor medular.
4. Parestesias.
5. Sensaciones de “endurecimiento o pesadez” de los miembros inferiores y de “cansancio” en los superiores.

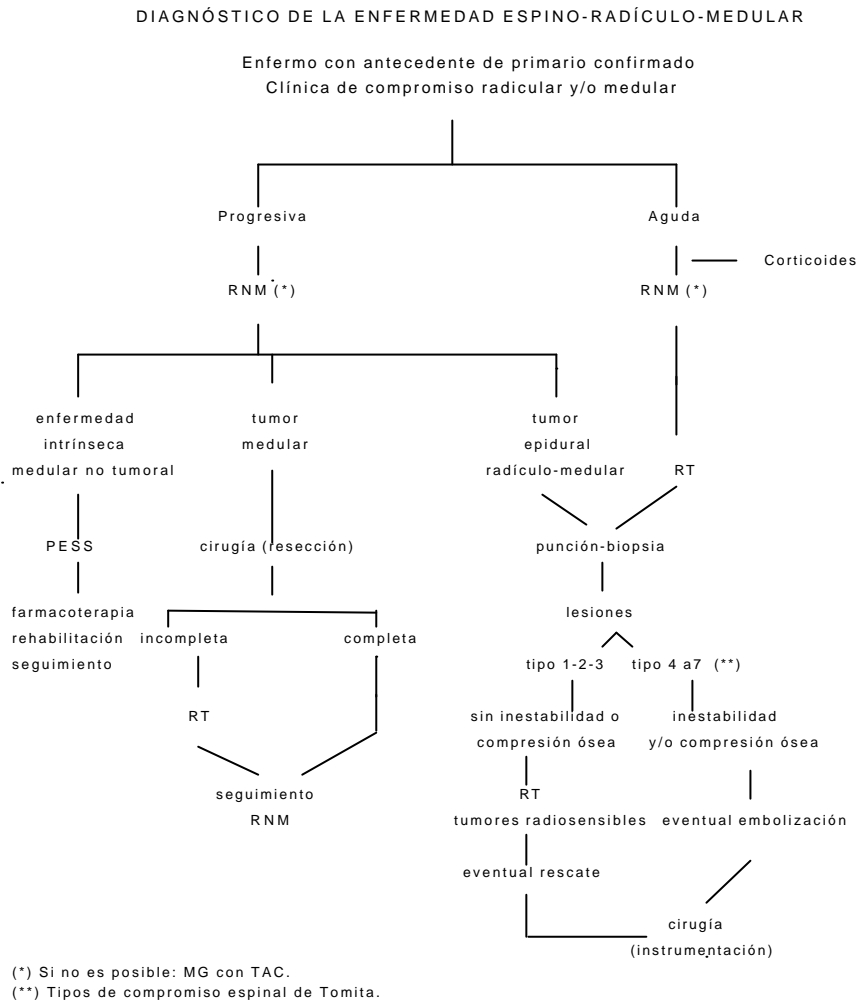
Signos

1. Rigidez de nuca o del tronco, tortícolis, escoliosis y cifosis.
2. Dolor a la compresión del segmento óseo afectado en los tumores extradurales.
3. Déficit motor por compromiso de la neurona central o periférica.
4. Espasmos musculares (comunes en los tumores extradurales).
5. Déficit sensitivos: ataxia, aumento de la base de sustentación, disociación de tipo siringo-miéllico.
6. Trastornos esfinterianos, precoces en los tumores intramedulares, tardíos en los extramedulares (a menos que se comprima el cono medular).
7. Trastornos tróficos cutáneos.

Diagnóstico

- a) Anamnesis.
- b) Examen neurológico.
- c) Examen radiológico del sector sospechado.
- d) Gammagrafía ósea.
- e) RNM (previo control del dolor y medicación corticoidea).
- f) TAC después de una mielografía, en caso que no pueda realizarse una RNM.
- g) Estudio del LCR.
- h) EMG: estudio de los músculos paravertebrales, también estudio de las raíces, plexos y nervios periféricos para la diferenciación diagnóstica.
- i) Laboratorio: fosfatasas, 5-nucleotidasa, proteinograma, calcemia y calciuria, aparte de los estudios de rutina.
- j) Punción biopsia dirigida bajo control tomográfico.

k) Potenciales evocados somato sensitivos.



Finalidad del tratamiento

1. Prevenir la mielo y/o radiculopatía.
2. Controlar el dolor.
3. Revertir en lo posible el déficit motor.
4. Prolongar una supervivencia útil, para lo cual es necesario:
 - a) Hacer un diagnóstico precoz.
 - b) Instaurar un tratamiento urgente y enérgico.
 - c) Determinar la extensión de la lesión en sentido cefálico-caudal y en el plano transversal, lesión anterior o posterior.

- d) Descomprimir la médula y/o las raíces.
- e) Estabilizar el segmento vertebral alterado por el tumor.

Elección del tratamiento, depende de:

- a) Grado de afectación neurológica.
- b) Naturaleza de la lesión primaria.
- d) Número y localización de las metástasis.
- d) Probable período de supervivencia del enfermo.

Radioterapia

Se la considera la forma primaria de tratamiento y la indicación de elección para los tumores radiosensibles sin y con daño neurológico mínimo. Es el complemento indicado en el post-operatorio. La radioterapia no es efectiva cuando la compresión medular o radicular es secundaria a un efecto mecánico. Se indica con carácter de urgencia 30 Gy (sin embargo la RT tiene poca influencia en el curso posterior de la enfermedad o en la duración de la supervivencia del enfermo)

La radioterapia tiene un efecto analgésico en el dolor por las metástasis óseas.

Corticoterapia

Dexametasona 100 mg IV (en bolo), antes de la RNM, continuando con 96 mg VO/día, disminuyendo por mitades c/2-3 días, si el enfermo se estabiliza o mejora, aumentando la dosis nuevamente si se deteriora.

Tratamiento quirúrgico

Se indica cuando:

- a) Los tumores son poco radiosensibles.
- b) Se desconoce el diagnóstico patológico (primario desconocido).
- c) El daño neurológico progresa durante la RT o hay recurrencia a pesar de la misma (cirugía de rescate).
- d) Existe o es muy probable que ocurra, inestabilidad espinal aguda o crónica.
- e) Se presenta una complicación de la evolución (absceso o hematoma epidurales).

Pronóstico

El pronóstico depende esencialmente de la gravedad de la lesión primaria y del grado y duración del deterioro neurológico; son factores de mejor pronóstico:

- a) Enfermo ambulatorio o con paresias leves.
- b) Los tumores radiosensibles.
- c) Compromiso de uno, o pocos y contiguos cuerpos vertebrales.
- d) Tumor a nivel de la columna dorsal baja y lumbar.
- e) Evolución lentamente progresiva del déficit motor y sensitivo.
- f) Ausencia de compromiso esfinteriano.
- e) Karnofsky elevado.

Seguimiento

Con la evaluación de la función neurológica con exámenes clínicos seriados y con RNM y/o TAC.

El grado de mejoría se aprecia con la escala de Constans (J. Neurosurgery 59:111-118, 1983).

BIOPSIA ESTEREOTÁCTICA

A. Indicaciones principales de Biopsia Estereotáctica:

1. Lesiones intra axiales profundas de difícil acceso quirúrgico (Tronco Cerebral, Tálamo, Hipotálamo, etc)

2. Lesiones en áreas de alta funcionalidad (Insula, Región Rolándica, Áreas de Broca y Wernicke)
3. Lesiones cerebrales múltiples sin detección de neoplasia primaria
4. Dudas en el Diagnóstico diferencial clínico - imagenológico entre una lesión quirúrgica y una no quirúrgica (Ejemplo: Astrocitoma versus Linfoma, Recidiva tumoral versus Radionecrosis, etc)

B. Contraindicaciones absolutas de Biopsia Estereotáctica:

1. Síndrome de Hipertensión Endocraneana
2. Trastornos de la coagulación

C. Contraindicación relativa de Biopsia Estereotáctica:

1. Lesión de un diámetro inferior a los 10 mm

D. Pasos metodológicos del procedimiento biopsico en condiciones estereotáticas:

1. Fijación del Sistema referencial estereotáctico sobre la calota craneana
2. Realización de una Tomografía Computada o una Resonancia Magnética Nuclear Cerebral sin y con contraste en condiciones estereotáticas
3. Cálculo de la volumetría lesional
4. Cálculo de las coordenadas trispaciales del blanco a biopsiar
5. Selección del trayecto de abordaje estereotáctico y sus dos coordenadas angulares
6. Realización de la perforación craneana
7. Coagulación y perforación de la duramadre
8. Introducción del Biopsiador (generalmente tipo Sedan de ventana lateral)
9. Realización de tomas biopsicas múltiples seriadas
10. Confirmación cuanti-cualitativa, en forma intraoperatorio, del neuropatólogo (material significativo y suficiente)
11. Finalización del procedimiento (retirada del biopsiador y sutura)