

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS**

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, CLINICAS Y
TOMOGRAFICAS DE TUMORES CEREBRALES.**

Estudio descriptivo realizado con expedientes de pacientes adultos que asistieron a la Clínica de Diagnóstico Radiológico (RADCO), durante los meses de enero a diciembre del año 2,001.

JESSICA GRACIELA SANCHEZ GATICA

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, junio de 2002

TABLA DE CONTENIDO

I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	4
III. JUSTIFICACION	6
IV. OBJETIVOS	8
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	9
A. DESARROLLO EMBRIOLOGICO	9
B. NEUROANATOMIA	10
C. CONSIDERACIONES MOLECULARES DE LAS NEOPLASIAS	12
D. INVASION CELULAR TUMORAL Y ANGIOGENESIS	13
E. CLASIFICACION DE TUMORES CEREBRALES SEGÚN LA OMS	14
F. DESCRIPCION DE TUMORES	15
1. Tumores Supratentoriales	15
2. Tumores Infratentoriales	23
G. MANIFESTACIONES CLINICAS	24
VI. MATERIAL Y METODOS	26
A. METODOLOGIA	26
B. RECURSOS	29
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	31
TABLA No. 1	29
TABLA No. 2	30
TABLA No. 3	33
TABLA No. 4	32
TABLA No. 5	35
TABLA No. 6	36
TABLA No. 7	37
IX. CONCLUSIONES	42
X. RECOMENDACIONES	43
XI. RESUMEN	44
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	46
XIII. ANEXOS	44

I. INTRODUCCION

Los tumores cerebrales son las neoplasias más comunes del Sistema Nervioso Central y son causa importante del aumento de incidencia de tumores en países desarrollados. Existe diversidad en su clasificación y se considera que la Tomografía Axial Computarizada cerebral es un método importante para su diagnóstico y clasificación.

Hoy en día, no se conoce un estudio que revele el impacto patológico que los tumores cerebrales tienen en la población de países subdesarrollados como Guatemala y no se considera la relación existente entre factores epidemiológicos y su incidencia por lo que la identificación y temprano tratamiento resulta difícil en la mayoría de casos.

Tanto la población adulta como infantil están expuestos al padecimiento de una masa cerebral pero el presente estudio tomó en cuenta solamente a la población mayor de 13 años ya que es el grupo etáreo más numeroso en el país.

En el transcurso del presente trabajo se presenta la relación que hay entre datos epidemiológicos como edad, sexo, síntomas de inicio y hallazgos clínicos, etc. con la presencia o no de tumor cerebral.

Se recomienda que haya una temprana detección y tratamiento de cada caso mediante la actualización de datos, detección precisa y educación de todo trabajador en salud.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Los tumores cerebrales son una de las neoplasias más frecuentes en pacientes adultos a nivel mundial, superados únicamente por neoplasias propias de la mujer como mama, útero, etc., gastrointestinales y neoplasias propias del hombre como próstata. De todos los tumores confirmados en grandes series de autopsia, se reconoce que el 10% de ellos son cerebrales (12) y se calcula que entre un 20 y 30% de la población mundial los padece. En 1998, su incidencia en Estados Unidos se reconoció en un 11.8 por 10,000 personas por año con una cantidad estimada para tumores malignos de 6.5 por 10,000 personas por año y de estos, el 67% aparecieron en hombres y 33% en mujeres (20). Hay evidencia de que su incidencia y mortalidad ha aumentado en las últimas décadas (20,26,27).

No se encontró evidencia de un estudio que nos oriente sobre las características epidemiológicas y clínicas de las neoplasias cerebrales en Guatemala. Los únicos datos que nos guían son las estadísticas extranjeras obtenidas de grupos de pacientes epidemiológicamente distintos. Esto representa una gran limitante para el avance en el proceso de diagnóstico y tratamiento del paciente, ya que al no conocer las diferentes características epidemiológicas y comportamiento de las neoplasias cerebrales más comunes en nuestro medio se podría cometer el error o retraso de identificación del verdadero problema.

El comportamiento clínico tiene mucho que ver con la localización del tumor y el grado de severidad se relaciona con el sexo y edad del paciente (20,12,19). Los síntomas de presentación en la mayoría de los pacientes con neoplasia cerebral a menudo pueden ser inespecíficos o inicialmente leves. Se ha descrito que la cefalea es el síntoma inicial más frecuente: cerca del 50% de los pacientes presentan una historia de cefalea (24). También se describe que pueden ser causa de consulta al médico, manifestaciones leves de disfunción cerebral focal o episodios de confusión o cambio de comportamiento (20,12). En la población guatemalteca existen otras entidades ocupativas que pudiesen presentar epidemiología diferente y de mayor importancia por su frecuencia en nuestro medio como la neurocisticercosis en

donde el síndrome convulsivo es una de sus principales manifestaciones (8).

Una parte importante en el diagnóstico de neoplasias cerebrales es la caracterización imagenológica, a través de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la cual es la modalidad diagnóstica selectiva principal para la detección (24). Las áreas de anomalía estructural aparecen en la TAC como regiones de densidad radiográfica alterada y la precisión de la localización a menudo supera la alcanzada por la angiografía cerebral u otro procedimiento invasivo (12). A pesar del avance tecnológico que Guatemala está teniendo en el campo de la imagenología, aun no se tiene el conocimiento epidemiológico necesario para afinar el diagnóstico principal de los casos para el pronto y mejor tratamiento de los pacientes que sufren de un tumor cerebral.

Hay por lo tanto un problema en el conocimiento global del padecimiento de tumores cerebrales en nuestro país, careciéndose de puntos de referencia para encaminar acciones que busquen la prevención, control y tratamiento inmediato de estas lesiones y mejorar así la calidad de vida y longevidad de la población afectada.

III. JUSTIFICACION

Los tumores del encéfalo representan un grupo único y heterogéneo de neoplasias que constantemente se relacionan con cuadros patológicos floridos y en otros casos menos evidentes, siendo su incidencia relativamente alta considerando que esta ha ido cada vez en aumento, reconociéndose especialmente desde que diferentes métodos diagnósticos han tomado importancia dentro de la ciencia.(12)

Se sabe, por estudios extranjeros, del enorme problema al cual se ha enfrentado año tras año el médico especialista. Según esos estudios, los tumores cerebrales ocupan siempre un porcentaje significativo dentro del grupo de todas las neoplasias (24). En el año de 1,998 en Estados Unidos el Programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER) reportó 17,400 nuevos casos de neoplasias cerebrales de los cuales 9,800 fueron en sexo masculino y 7,600 en sexo femenino y en el mismo período se reportaron 13,300 muertes relacionadas a tumores del encéfalo (20).

En Guatemala no contamos con una estadística que pueda informarnos de la magnitud del problema en la población, ignorando aun si el comportamiento de éste es similar al resto de países en donde sí cuentan con estudios epidemiológicos precisos gracias a que las ayudas diagnósticas van de la mano con la actualización de datos pudiendo reconocer mejor la problemática.

La neurología se encuentra en una fase singularmente interesante, ya que, en el último decenio, la neurociencia esta adquiriendo mas aplicabilidad para la medicina gracias a la contribución que la imagenología realiza (24), y su comprensión y análisis es esencial para agilizar el proceso de diagnóstico de problemas tan importantes como los tumores del encéfalo mejorando así la atención y tratamiento de cada paciente. Se ha descrito en un estudio reciente realizado en Filadelfia, Estados Unidos, 1997, que las neoplasias cerebrales son altamente prevalentes y que el equívoco y

tardado diagnóstico repercutiría negativamente en la vida del paciente (14).

Es por esto que se hace necesario la realización de un estudio que determine las características epidemiológicas de la población guatemalteca para analizar la incidencia de neoplasias cerebrales y más específicamente poder identificarlas mediante sus características clínicas y estudios como la Tomografía Axial Computarizada. También se podrán utilizar los datos obtenidos para una comparación futura con otras poblaciones y evaluar así la atención y actualización de los casos.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Conocer las características epidemiológicas, clínicas y tomográficas de tumores cerebrales en pacientes adultos que asistieron a la Clínica de Diagnostico Radiológico (RADCO) en la ciudad de Guatemala durante los meses de enero a diciembre del año 2,001.

B. ESPECIFICOS:

1. Determinar la incidencia de tumores cerebrales en pacientes adultos.
2. Determinar la edad y sexo más frecuentes de pacientes con tumores cerebrales.
3. Identificar la patología asociada más frecuente relacionada en pacientes con tumores cerebrales.
4. Determinar los síntomas más frecuentes de pacientes con tumores cerebrales.
5. Identificar los signos más frecuentes relacionados con tumores cerebrales.
6. Describir las características tomográficas de las neoplasias cerebrales.
7. Clasificar tomográficamente los tumores cerebrales.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DESARROLLO EMBRIOLOGICO

Durante el desarrollo embrionario precoz, el ectodermo del dorso del embrión se deprime en toda su línea media para formar el surco neural. Los bordes de este surco se fusionan para originar el tubo neural. Este tubo se extiende a todo lo largo del embrión en crecimiento, desde la zona cefálica (encéfalo primitivo) a la caudal (médula). Las células ectodérmicas de las paredes del tubo durante el desarrollo se diferenciarán en células nerviosas (neuronas) y en células que las sostienen (neuroglia, glia = pegamento). (10).

Las células de la glia pueden ser de varios tipos: (6,24,10)

1. Astrocitos (son las más numerosas, de forma estrellada mas o menos ramificada, constituyen la barrera hematoencefálica)
2. Oligodendrocitos (menos numerosos y con menos prolongaciones, están situadas en la sustancia blanca donde forman la vaina de mielina de las fibras nerviosas del Sistema Nervioso Central)
3. Células ependimarias (forman el epitelio que tapiza las cavidades del Sistema Nervioso Central rellenas de líquido cefalorraquídeo, ventrículos y canal medular)

Otros elementos significativos son las meninges, que se desarrollan del mesodermo que rodea al tubo neural, plexos coroides (que forman el LCR en los ventrículos) y la hipófisis, que se origina de la fusión de una evaginación de la base del encéfalo (precursora de la neurohipófisis) con una invaginación del ectodermo que tapiza el techo de la boca (precursora de la adenohipófisis) (18,10).

B. NEUROANATOMIA

La porción inferior del segmento craneal del tubo neural da origen al tallo encefálico, que se divide en mesencéfalo y rombencéfalo (24,21). El conducto del epéndimo primitivo se ensancha en forma de pirámide de cuatro lados, con un piso romboidal que se convierte en el cuarto ventrículo, el cual se extiende sobre el bulbo raquídeo. (21). El cerebro medio es llamado también mesencéfalo y da origen al metencéfalo formado por el cerebelo y el puente (que contiene el cuarto ventrículo). La base del mesencéfalo contiene el pedúnculo cerebral, un gran haz de fibras en las que se incluyen las vías corticospinal, corticobulbar y corticopontina. En la base también se encuentra la sustancia negra la cual recibe fibras aferentes de la corteza cerebral y el cuerpo estriado. La sustancia negra es clave en el control motor. La cara externa de la base del mesencéfalo se denomina pedúnculo cerebral. (24,21).

El tegmento contiene todos los haces ascendentes de la médula espinal o la porción inferior del tallo encefálico. El techo del mesencéfalo está formado por dos pares de tubérculos y el cuerpo cuadrigémino. Los tubérculos superiores tienen neuronas que reciben aferencias visuales, así como de otros tipos y que intervienen en los reflejos oculares, los inferiores participan en los reflejos de la audición y el movimiento lateral de la cabeza hacia la fuente del sonido. (5)

Los vasos para el riego del tallo cerebral son aquellos clasificados como vasos circunferenciales que son la arteria cerebelosa inferior posterior, inferior, superior, cerebral posterior y la arteria pontina. (21).

El diencefalo incluye al tálamo y sus cuerpos geniculados, el hipotálamo, el subtálamo y el epitálamo. El tercer ventrículo se encuentra entre las mitades del diencefalo. Cada mitad del encéfalo contiene un tálamo y una gran masa gris ovoide de núcleos. Hay 5 grupos de núcleos talámicos (anterior, de la línea media, mediales lateral y posteriores). El hipotálamo se encuentra debajo y ventral al tálamo y forma el piso y las paredes inferiores del tercer ventrículo. Los puntos externos sobresalientes del hipotálamo son el quiasma

óptico, el tuber cinereum con su infundíbulo y los cuerpos mamilares entre los pedúnculos cerebrales (24). El subtálamo es la zona encefálica ubicada entre el tegmento del cerebro medio y el tálamo dorsal, y el epitálamo está formado en cada lado por el tercer ventrículo y el cuerpo pineal o glándula pineal (21).

Los hemisferios cerebrales pares incluyen la corteza cerebral (que consta de seis lóbulos en cada lado, frontal, parietal, temporal, occipital, insular y límbico), la sustancia blanca cerebral y los ganglios basales. El telencéfalo da origen a los hemisferios cerebrales. Los ganglios basales se originan de la base de las vesículas telencefálicas primitivas. Las conexiones de fibras que están entre los hemisferios se forman primero en comisuras que posteriormente se extienden como el cuerpo calloso (21). Casi todas las partes de la corteza cerebral están conectadas con sus contrapartes en el hemisferio opuesto mediante axones que pasan por el cuerpo calloso. Este último es la más grande de las comisuras interhemisféricas, y se encarga en gran parte de coordinar las actividades de los dos hemisferios cerebrales (24).

Los hemisferios cerebrales se pueden estudiar mediante sus lóbulos frontal, parietal, occipital, temporal e ínsula, la cual es una porción profunda de la corteza cerebral. Se encuentra en la profundidad de la cisura lateral y el surco circular la rodea. La sustancia blanca del hemisferio cerebral adulto contiene fibras nerviosas mielinizadas de muchos tamaños, así como neuroglia formada en su mayor parte por oligodendrocitos. Los ganglios basales se refieren a masas de sustancia gris dentro de los hemisferios cerebrales e incluyen al núcleo caudado y el putamen, el globo pálido en la base del cerebro anterior.(21)

Dentro del encéfalo existe un sistema de cinco cavidades intercomunicadas que están revestidas por una capa ependimaria y llenas con líquido cefalorraquídeo (LCR). Estas cavidades se designan como dos ventrículos laterales, el tercer ventrículo (entre las mitades del diencéfalo), el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo dentro del tallo cerebral, además del Séptum Pelúcidum o Vergae en algunos

casos. (12) Los ventrículos laterales de forma irregular son los más grandes de los ventrículos. El tercer ventrículo es una hendidura vertical estrecha entre las dos mitades del diencéfalo. El acueducto cerebral es un conducto angosto y curvo que va de la porción posterior del tercer ventrículo al cuarto ventrículo el cual es una cavidad en forma de pirámide limitada ventralmente por el puente de Varolio y el bulbo raquídeo. La abertura lateral de este se conoce como agujero de Luschka y es la abertura del receso lateral dentro del espacio subaracnoideo cerca del flóculo del cerebelo. La abertura medial se conoce con el nombre de agujero de Magendie y se encuentra en la porción caudal del techo del ventrículo. La mayor parte del flujo del líquido cefalorraquídeo que proviene del cuarto ventrículo pasa a través de esta abertura, la cual varía de tamaño (24).

C. CONSIDERACIONES MOLECULARES DE LAS NEOPLASIAS

La transformación maligna de células gliales o neuronales es un proceso complejo que aún no es bien comprendido, y es objeto de intensa investigación en laboratorios especiales. La patogénesis de los tumores del SNC es probablemente un proceso de varios pasos en el cual la inactivación de oncogenes supresores de tumores y la activación y sobreexpresión de oncogenes juegan un papel muy importante, como también las alteraciones en el ciclo celular y anomalías en las vías de traducción, invasión a células gliales, y angiogénesis.(16,2).

En tumores astrocíticos, han sido identificadas muchas anomalías cromosómicas, frecuentemente involucrando cromosomas 7, 10, 17, 19 y 22(13). El gen supresor TP 53 está reconocido como transcripcional de otros genes y finalmente juega un papel importante en la regulación del ciclo celular, respuesta al daño de DNA y apoptosis (33).

Se ha realizado transposición experimental con un tipo salvaje de proteína tumoral p53 en células tumorales humanas resultando en

muerte celular por vías apoptóticas. También ocurre una amplificación de oncogenes en gliomas malignos. Uno de los primeros pasos encontrados fue el oncogen *cerb B* el cual codifica un receptor para factor de crecimiento epidermoide (EGFR) el cual es una glicoproteína tirosin cinasa que fija este factor y también el factor de crecimiento epidermoide alfa (TGF alfa) el gen que ha sido localizado en el cromosoma 7p11, 12 y parece jugar un papel importante en la proliferación celular y su transformación. En el glioblastoma humano el EGFR está amplificado en aproximadamente 40% de los pacientes. Otro factor de crecimiento en la patogénesis del astrocitoma es el receptor para el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), otro miembro de la familia de receptores tirosin cinasa (20).

D. INVASION CELULAR TUMORAL Y ANGIOGENESIS

Además de las alteraciones celulares y factores de crecimiento tumoral, los tumores malignos adquieren la capacidad de invadir y desarrollar una nueva vascularización, con el fin de proveerse de flujo sanguíneo, a lo cual se le ha denominado angiogénesis (6,24,10). Los gliomas son a menudo tumores invasivos, aunque el control local de tumores es potencialmente posible por períodos cortos mediante cirugía y o radioterapia, el hecho que el tumor invade mas allá de los márgenes macroscópicos es una razón por la cual la curación total no es del todo posible (20). La degradación de la matriz extracelular incluye la secreción de proteasas por las células tumorales y que destruyen sustrato cerebral adyacente, permitiendo la posterior y continua invasión tumoral. Entre éstas proteasas secretadas por las células gliales están las metaloproteinasas (6,14). Interesantemente, los inhibidores de metaloproteinasas también pueden ser secretados por el mismo tumor, lo que sugiere un proceso regulador que al final puede controlar la invasión celular. En base a ello, ensayos clínicos utilizando inhibidores de proteasas se realizan en pacientes con tumores del SNC en un intento de controlar por lo menos una fase del complejo proceso de crecimiento celular tumoral (7,32,33).

La angiogénesis es un factor importante en el crecimiento de los tumores del SNC. El factor de crecimiento endotelial vascular es un mitógeno (VEGF), el cual incluye angiogénesis y permeabilidad vascular. La sobreexpresión del VEGF y sus receptores es encontrada en muchos tumores, incluyendo gliomas malignos, los cuales son altamente vascularizados y a menudo tumores hipóxicos (20). Un marcador importante del glioblastoma es la presencia de necrosis (6). La hipoxia puede inducir a la expresión de VEGF, y es probable que las células tumorales se conviertan en hipóxicas en un intento de sobrevivir (20).

E. CLASIFICACION DE TUMORES CEREBRALES SEGÚN LA OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su mas reciente revisión clasificó a los tumores del SNC en nueve categorías como se indica a continuación: (9)

1. Tumores del tejido neuroepitelial.
2. Tumores de nervios craneales y espinales.
3. Tumores de las meninges.
4. Neoplasias hematopoyéticas.
5. Tumores de células germinales.
6. Lesiones parecidas a quistes y tumores.
7. Tumores de pituitaria anterior.
8. Extensiones locales de tumores regionales.
9. Tumores metastásicos.

Los tumores del tejido neuroepitelial figuran entre la mayoría de tumores considerados como tumores cerebrales primarios, y representan una proporción significativa de los tumores del SNC. Los tumores astrocíticos tales como el glioblastoma multiforme y astrocitomas anaplásicos, comunmente llamados gliomas malignos, se incluyen dentro de este grupo. Los sistemas de estadificación para los tumores astrocíticos más comunes los han nombrado como astrocitomas, astrocitomas anaplásicos y glioblastoma multiforme o

tumores mixtos (32). La tendencia ha sido a utilizar una de dos sistemas, el de la OMS o el sistema de Dumas Duport. La definición de la OMS de tumores astrocíticos enfatiza en los grados de celularidad, pleomorfismo celular, nuclear, proliferación endotelial, y necrosis. El Glioblastoma es un tumor altamente celular con pleomorfismo nuclear y celular, proliferación endotelial, cuadro mitóticos y a menudo necrosis (18,2). Los astrocitomas anaplásicos son menos celulares, con menos pleomorfismo, menos mitóticos y no poseen necrosis, y finalmente los astrocitomas son tumores gliales como los anteriores mencionados solo que con menos celularidad y menos cambios pleomórficos (20,18). Dumas Duport y colegas usan un método diferente de gradificación en base a la presencia o ausencia de los siguientes cuatro criterios: atipia nuclear, mitosis, proliferación endotelial y necrosis. Tumores grado I no poseen ningún criterio, grado II poseen un criterio, grado III con dos criterios y grado IV tienen al menos tres criterios (9).

F. DESCRIPCION DE TUMORES

1. Tumores Supratentoriales

Astrocitomas:

Grupo de neoplasias compuestas por astrocitos. Son los tumores más frecuentes del SNC y comprenden alrededor del 80% de los tumores primarios cerebrales del adulto (18,6,14). Los astrocitomas de bajo grado que afectan al cerebro constituyen el 15 a 20% de todos los gliomas (12). Estos tumores se originan predominantemente en la sustancia blanca y crecen por infiltración, extendiéndose entre puntos de referencia anatómicos y separándolos. En la TAC, los astrocitomas de bajo grado se observan habitualmente (60%) como áreas mal delimitadas de baja atenuación que afectan a la sustancia blanca de uno o más lóbulos del cerebro con un efecto de masa leve a moderado. En el 30% de los casos se observa un aspecto más heterogéneo con áreas irregulares de densidad, mientras que solo en el 10% de los pacientes se identifica una lesión homogéneamente hipodensa en la TAC (12). Los astrocitomas se localizan preferentemente en los

hemisferios cerebrales en el adulto, pero pueden aparecer en otras localizaciones y en todas las edades (6). Los signos y síntomas de presentación más frecuentes son las crisis convulsivas, cefaleas y los déficit neurológicos focales en relación con la localización anatómica de la afectación(1). El astrocitoma de bajo grado es bien diferenciado, de crecimiento lento e infiltrante, la media de supervivencia es de 7 a 8 años e influyen en el pronóstico factores como la edad, localización y el tamaño de la lesión. El astrocitoma de moderado grado o anaplasico se define histológicamente por una mayor celularidad y alteraciones nucleares mas patentes. Se localiza preferentemente en los hemisferios cerebrales y la edad media de aparición es alrededor de los 50 años. El pronóstico es menos favorable, siendo de 2 a 3 años la supervivencia media. Influyen la edad, la resecabilidad del tumor y el grado de anaplasia (14,24,1). El astrocitoma de alto grado o glioblastoma multiforme es un tumor agresivo de crecimiento rápido e invasivo, más frecuente después de la 5ª. década. Es el glioma más común y constituye aproximadamente el 30% de todos los tumores cerebrales primarios. El período medio de supervivencia es de 12 meses (14) . El astrocitoma protoplásmico se localiza generalmente en la corteza cerebral en la mayoría de niños y adultos jóvenes siendo tumores de bajo grado y de crecimiento relativamente lento. Los astrocitomas pilocíticos son de comportamiento más benigno y preferentemente se localizan en el cerebelo, región hipotalámica, nervio óptico y quiasma. Son tumores muy circunscritos, con cambios quísticos. Su pronóstico es excelente para los tumores quirúrgicamente resecables especialmente cerebelo y nervio óptico (18,14).

Debido a que los astrocitomas son predominantemente hipodensos (15 a 30 UH) y a que a menudo no muestran realce con contraste, es frecuente que no sea posible diferenciar con la TAC los bordes del tumor y la sustancia blanca edematosa adyacente. Sin embargo, es poco frecuente encontrar un edema peritumoral extenso en los astrocitomas de bajo grado. También es infrecuente en estos tumores la visualización en la TAC de áreas de hemorragia intratumoral o necrosis identificables macroscópicamente, pero si se observan quistes y calcificaciones intratumorales (12).

Una variante importante de astrocitoma es el de células gigantes que se desarrolla en asociación a la esclerosis tuberosa. Este tumor es típicamente subependimario, se localiza entre las paredes del ventrículo lateral y se proyecta en el ventrículo, especialmente cerca del agujero de Monroe por lo que suele ocasionar hidrocefalia obstructiva. Se caracteriza clínicamente por la triada de retraso mental, epilepsia y adenomas sebáceos en la piel facial, asociadas también con angiomiolipomas renales, rabdomiomas cardíacos, linfangiomatosis pulmonar, displasia fibrosa ósea y diversas alteraciones cutáneas. En la TAC estas neoplasias se observan como masas homogéneamente isodensas o hiperdensas bien delimitadas con calcificaciones focales. La presentación más frecuente del glioma óptico en la TAC es la dilatación del agujero óptico con ensanchamiento difuso de las porciones intraorbitaria e intracraneal del nervio óptico afectado. El diámetro del nervio óptico normalmente no supera los 7 mm en adultos (6, 14, 12).

Oligodendroglioma:

Tumores infiltrantes de la oligodendroglia que representan alrededor del 4 a 15% de los tumores primarios denominados gliomas y 5% de los tumores intracraneales, se originan principalmente en la sustancia blanca y en la corteza adyacente de los hemisferios cerebrales, especialmente en los lóbulos frontales, aunque también es frecuente la afectación de estructuras profundas (18, 6, 12). La edad de máxima incidencia es la tercera y cuarta décadas de la vida (12) La evolución es generalmente lenta, de años, y alrededor de la mitad de los tumores recidivan o progresan hacia formas mas agresivas, en general los pacientes con esos tumores tienen un mejor pronóstico que el de los pacientes con astrocitomas (14). Macroscópicamente los oligodendrogliomas son masas grises, gelatinosas y bien delimitadas, a menudo con quistes, hemorragias focales y calcificaciones (6). Estos tumores son de forma característica densamente celulares y sólidos. En la TAC se observan como masas predominantemente hipodensas

que invaden la corteza y la sustancia blanca, con bordes irregulares y mal definidos. La característica típica en la mayoría de los casos es la presencia de grandes calcificaciones irregulares dispersas al azar y de forma difusa en el tumor hipodenso. Los nódulos isodensos o ligeramente hiperdensos presentes en los bordes del tumor pueden mostrar un débil realce con contraste. La presencia de necrosis tumoral indica un mal pronóstico (12,19).

Ependimomas:

Son neoplasias de las células ependimarias que representan entre el 5 a 10% de los tumores primarios del SNC. El pronóstico final está relacionado fundamentalmente con la localización (18,14). Aproximadamente el 30% de éstos se localizan en la región supratentorial. Al igual que sus equivalentes infratentoriales, mas frecuentes, que se originan en la superficie ependimaria del cuarto ventrículo y que crecen dentro del ventrículo, estos tumores se originan en el revestimiento ependimario de los ventrículos cerebrales, principalmente en niños y jóvenes (la edad máxima de incidencia es la segunda década de la vida), y causan compresión u obstrucción ventricular. Sin embargo, muchos ependimomas son paraventriculares, cerca de la encrucijada del ventrículo lateral o del agujero de Monroe (18,14). El aspecto típico en la TAC sin contraste es una masa hipodensa bien delimitada, a veces hiperdensa y habitualmente quística, con calcificación evidente en el 33 a 50% de los casos comunicados (14).

Otras dos variantes merecen mención aparte, el ependimoma mixopapilar y el subependimoma. El ependimoma mixopapilar casi siempre se presenta en el cono medular y filium terminal o en regiones parasacras. Clínicamente el ependimoma de fosa posterior se manifiesta a menudo por una hidrocefalia secundaria a una obstrucción progresiva del cuarto ventrículo más que por una invasión de la protuberancia o el bulbo raquídeo. El pronóstico es bueno, con promedio de supervivencia de 4 años después del tratamiento quirúrgico y la radioterapia. Los subependimomas suelen estar

localizados en el suelo del cuarto ventrículo o en los ventrículos laterales y generalmente son de pequeño tamaño (14).

Glioblastomas:

El glioblastoma multiforme es el tumor primario más frecuente del sistema nervioso central, constituyendo más de la mitad de los gliomas intracraneales (12). Afecta típicamente a la sustancia blanca cerebral (19). Como su nombre indica, estos tumores de elevada malignidad tienen aspecto histológico pleomorfo y es probable que se originen por una transformación anaplásica de un astrocitoma cerebral preexistente (6). La edad de máxima incidencia del glioblastoma es durante la quinta y sexta décadas de la vida, unos 10 a 22 años después de la edad de máxima incidencia del astrocitoma. Estudios recientes indican que la incidencia de los glioblastomas esta aumentando de forma significativa en los ancianos (31). A la inspección macroscópica, los glioblastomas tienen una forma más o menos esférica cuando están limitados a un lóbulo de un hemisferio cerebral. Sin embargo, por ser de rápido crecimiento siempre infiltran los lóbulos adyacentes e invaden en profundidad el cuerpo calloso y el hemisferio contralateral (gliomas en mariposa) (12). Es un hallazgo típico del glioblastoma que las porciones centrales de estos a menudo sufren necrosis isquémica, persistiendo solo un anillo periférico de tumor viable de grosor variable (14). Las lesiones tienen configuraciones irregulares que indican su expansión a lo largo de los tractos de sustancia blanca y su penetración en y a través de la corteza cerebral. Estos tumores se observan típicamente en la TAC como masas heterogéneas con áreas nodulares de densidad normal rodeando áreas de mayor tamaño de atenuación reducida. Prácticamente todos los glioblastomas se asocian a edema de la sustancia blanca peritumoral, generalmente de grado moderado o grave. Los bordes del tumor, visibles no están bien definidos pero destacan respecto a la sustancia blanca edematosa circundante en la TAC (12,19). El carácter infiltrante del glioblastoma puede causar la inclusión y colusión de arterias corticales penetrantes, por lo que la presentación clínica puede simular un infarto cerebral (12).

Gangliogliomas y Ganglioneuromas:

Son tumores mixtos poco frecuentes y de crecimiento relativamente lento. El nombre designado al tumor depende del tipo celular predominante (14). Se localizan preferentemente en las regiones temporales. La TAC sin contraste muestra lesiones hipodensas bien circunscritas con escaso efecto de masa. Se identifican focos de calcificación en un tercio de los casos y quistes en la mitad de los casos. Los hallazgos en varios estudios revelan que en un sujeto joven con un curso clínico prolongado debe considerarse la posibilidad de un ganglioglioma (24).

Metástasis:

El encéfalo es una localización frecuente de metástasis hematógenas de neoplasias malignas extracraneales (1,13). Más del 30% de los tumores intracraneales detectados en un estudio prospectivo multicéntrico de TAC eran tumores malignos metastásicos, y su incidencia está aumentando debido al mejor control de los tumores sistémicos (26,31). Las fuentes más frecuentes de metastasis intracraneales son los carcinomas de pulmón, mama, riñón y tracto gastrointestinal y el melanoma maligno (12). Las metástasis cerebrales se desarrollan con mayor frecuencia en la unión de la corteza y la sustancia blanca subyacente. El edema de la sustancia blanca subyacente a menudo es desproporcionadamente extenso en comparación con el pequeño tamaño del tumor (12).

Papilomas del plexo coroideo:

Los papilomas originados en el plexo coroideo son neoplasias intraventriculares benignas que expanden localmente el ventrículo afectado y causan hidrocefalia. Suele situarse, en adultos, en el cuarto ventrículo o en el ángulo cerebelopontino. Suele ser un tumor no

invasivo que habitualmente cura después de la resección completa. En la TAC, se observan como grandes masas intraventriculares redondas o lobuladas homogéneamente isodensas que engloban y separan las calcificaciones normales del plexo coroideo y muestran un realce con contraste intenso y homogéneo (14,12,19).

Adenoma hipofisiario:

Comprenden alrededor del 10% de los tumores intracraneales y predominan ligeramente en adultos jóvenes y en varones. Pueden dividirse en secretores (funcionantes) o no secretores (no funcionantes). Las hormonas que pueden secretar son STH (gigantismo o acromegalia), ACTH (Síndrome de Cushing), TSH (hipertiroidismo), PRL prolactina (Síndrome de Forbes Albright que comprende adenoma hipofisiario mas galactorrea mas amenorrea), FSH y LH (gonadotropinas). Pueden comprimir estructuras adyacentes ocasionado hipopituitarismo secundario o pérdida de campo visual (lesión del quiasma). En algunas ocasiones forman parte del síndrome de adenomatosis endocrina múltiple que se asocia a otros tumores de glándulas (13). El pico de incidencia está en la cuarta y quinta décadas de la vida. Prácticamente todos se originan en el lóbulo anterior de la hipófisis dentro de los límites de la silla turca. Los adenomas no secretores solo causan síntomas cuando el tumor se extiende más allá de la silla turca y comprime estructuras adyacentes (12). En cuanto a su clasificación morfológica los podemos clasificar en:

Macroadenomas: diámetro mayor o igual a 10 mm.

Microaddenomas: diámetro menor de 10 mm.

El quiasma se encuentra por delante y por encima de la glándula hipofisiaria, de 8 a 13 mm. Por encima del diafragma de la silla turca. La pérdida de visión central es un hallazgo precoz, siendo el principal defecto en el campo visual la hemianopsia bitemporaal. Cuando un adenoma hipofisiario produce un defecto en el campo visual se observa siempre un aumento de tamaño de la silla turca (13). La evaluación mediante la TAC en estos tumores se realiza mejor con cortes finos (1,5 mm) en el plano coronal modificado para proporcionar

una anatomía detallada de los cambios patológicos de los tejidos blandos y óseos en el interior y en la vecindad de la silla turca (19).

Craneofaringioma:

El craneofaringioma no es un tumor de la hipófisis pero se incluye en este grupo por su localización en la silla turca y en el suelo del tercer ventrículo. La sintomatología clínica es secundaria a la lesión de estructuras próximas como el tercer ventrículo (hidrocefalia), quiasma y tractos ópticos (afectación visual), hipotálamo (diabetes insípida) (2, 6, 7). A diferencia del adenoma hipofisiario, estas son masas quísticas y sólidas entremezcladas con una incidencia pico en la edad pediátrica y en el anciano. La TAC muestra típicamente la combinación de áreas de tejido blando isodenso y quistes hiperdensos pequeños o grandes. La atenuación de las regiones quísticas se encuentra típicamente en el rango de líquidos (o a 25 UH). Habitualmente existen focos densos de calcificación dispersos dentro y alrededor de los bordes de estos tumores lobulados y representan un hallazgo de TAC muy destacado (12, 19).

Linfomas y leucemias:

El estado funcional no ambulatorio y la edad mayor de 60 años son considerados como indicadores importantes de pronóstico precario. Además, la presencia de disfunciones neurológicas múltiples, niveles elevados de proteína del líquido cefalorraquídeo y la localización no hemisférica del tumor han sido asociados con un pronóstico peor cuando el tumor progresa. La enfermedad recurre en el cerebro en el 92% de los pacientes a pesar de las altas dosis de radiación para su tratamiento (2).

El linfoma primario del SNC relacionado con SIDA es caracterizado por un foco solitario o múltiple de infiltrado celular perivascular, originando importantes preguntas sobre el papel del SNC específico, la penetración de la barrera hematoencefálica, y la adhesión

molecular en la linfomagénesis. Si el linfoma primario se desarrolla a partir de transformación intracraneana de linfocitos infiltrantes no malignos, o si las células neoplásicas periféricas migran para fijarse exclusivamente dentro del SNC, permanece controversial (17). La presentación clínica es caracterizada por convulsiones, déficit neurológico focal, confusión, letargia y cambios de la personalidad. Comparado con pacientes cursando con linfoma no asociado a SIDA, estos pacientes tuvieron más probabilidad de desarrollar solo convulsiones y alteraciones mentales. El linfoma asociado a SIDA ocurre más frecuentemente en la sustancia gris periventricular (7).

En la TAC pueden observarse las masas cerebrales linfomatosas y leucémicas como nódulos bien delimitados isodensos o ligeramente hiperdensos de tamaño y forma variables. En aproximadamente la mitad de los casos comunicados se observan lesiones múltiples. La afectación de los ganglios basales, el tálamo, el cuerpo calloso y sustancia blanca periventricular es frecuente en los linfomas primarios del SNC (12,19). Al mismo tiempo también se observa una imagen con halo o anillo realzante la cual no puede diferenciarse de otra lesión de origen no neoplásico (7).

2. Tumores Infratentoriales

Ependimoma:

El epéndimo que reviste el suelo y el techo del cuarto ventrículo es el lugar de origen más frecuente de los empedimomas intracraneales, aunque aproximadamente el 30% se desarrollan en sustancia blanca cerebral adyacente a los ventrículos laterales. Aunque son tumores predominantemente de la infancia, tienen un segundo pico de incidencia entre los 30 y los 40 años de edad. Son masas bien delimitadas que crecen dentro de la cavidad del cuarto ventrículo y que a menudo se extienden a modo de lengua a través de los fondos de saco laterales del ángulo cerebelopontino (15%) o a través del agujero de Magendie (10%). El edema peritumoral es un hallazgo prominente y frecuente asociado a los ependimomas cerebelosos y cerebrales. En

una tercera parte se observa siembra tumoral en los espacios subaracnoideos (18,14).

En la TAC sin contraste, los ependimomas aparecen como masas redondeadas hipodensas o isodensas en la línea media que obliteran de forma completa o parcial el cuarto ventrículo y se extienden al cerebelo circundante. El tumor típicamente está bien delimitado por un halo de edema peritumoral. En hasta la mitad de estas lesiones se observan conjuntos de calcificaciones, en ocasiones bastante grandes, y casi con la misma frecuencia, se encuentran radiotransparencias focales por formación de quistes (12,19).

Hemangioblastoma:

Son neoplasias vasculares benignas formadas por células endoteliales. Son los tumores primarios de la fosa posterior más frecuentes en adultos. La gran mayoría se desarrollan en el cerebelo y el resto en el tronco del encéfalo. La mayoría son solitarios y se desarrollan en la tercera a quinta décadas de la vida. Se asocian con frecuencia al síndrome de von Hippel Lindau (10 a 40%). La TAC muestra las lesiones quísticas hipodensas bien delimitadas, típicamente no existe edema y habitualmente no se detectan calcificaciones en estos tumores, lo cual, es un hallazgo importante en la diferenciación del hemangioblastoma respecto del astrocitoma (12,19).

G. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los pacientes a menudo presentan síntomas y signos focales o generalizados, los cuales dependen del tamaño y localización de la lesión. Signos y síntomas generalizados incluyen cefalea, náusea, vómitos y cambios en el nivel de conciencia. Ninguno de estos eventos es específico para un tumor cerebral, y de hecho, pocos pacientes con cefalea presentan tumores. Existen signos que dependerán de la

elevación de la presión intracraneana como vómitos, así también estos pueden deberse a afección de fosa posterior. Las convulsiones pueden presentarse como una manifestación inicial del tumor en un 30% de los pacientes. La relación de convulsiones a la presencia de tumor cerebral aumenta con la edad del paciente. Las manifestaciones focales están a menudo presentes y pueden ser de ayuda al médico para localizar el tumor. Pacientes con tumores del lóbulo frontal pueden presentar deficiencia en el intelecto, dificultad en la comunicación, pérdida de la atención, pérdida de la pulcritud y cambios conductuales. La mayoría de lesiones posteriores pueden causar manifestaciones focales de debilidad o actividad convulsiva. Lesiones del lóbulo temporal pueden causar convulsiones, debilidad, defectos en el campo visual, y daño a la memoria, afecciones en el lóbulo temporal dominante pueden causar trastornos en el habla y lenguaje. Pacientes con afección al lóbulo occipital a menudo presentan trastornos en el campo visual, alucinaciones, y falla para reconocer objetos familiares. Los tumores del lóbulo parietal pueden causar déficits en la sensación, incapacidad para reconocer letras o números. Muchos tumores de la línea media, tales como los del tálamo, a menudo causan síntomas de presión intracraneana elevada, hidrocefalia y pérdida del sensorio y debilidad. Las lesiones del hipotálamo, producen anormalidades en las vías óptica o endocrinas. Tumores cerebelares a menudo causan cefalea, ataxia, rigidez de cuello, nistagmo, vértigo y náusea (3,8).

El diagnóstico diferencial siempre debería incluir otras patologías como lesiones vasculares, procesos inflamatorios o infecciosos y otras condiciones que elevarían la presión intracraneana. Así también por estudios de imágenes uno siempre debería tener en cuenta al observará masas los siguientes diferenciales: toxoplasmosis, tuberculomas, criptococomas, neurocisticercomas, etc. (15).

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGIA:

1. Tipo de estudio

Descriptivo, retrospectivo.

2. Universo

El universo lo constituyeron todos los informes de pacientes adultos que consultaron a la Clínica de Diagnóstico Radiológico RADCO, a realizarse una Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral durante los meses de enero a diciembre del año 2,001 (aproximadamente 1500).

3. Criterios de Inclusión

Informes de TAC de pacientes que llegaron a RADCO en los meses de enero a diciembre del año 2,001 a realizarse una Tomografía Axial Computarizada Cerebral y que al evaluarla se confirmó una masa cerebral.

4. Criterios de exclusión

Pacientes con malformaciones estructurales, implantes radiointensos o metálicos corporales o cualquier otra condición que impida una buena evaluación por imagen, y aquellos que no tengan la solicitud de TAC debidamente llena.

5. Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Años a partir del nacimiento	Edad registrada en RADCO	Intervalo	Años
Sexo	Clasificación de los humanos en grupos según similitudes anatómicas y cromosómicas	Sexo registrado en informes	Nominal	Masculino Femenino
Patología asociada	Carencia de bienestar de un órgano o sistema al mismo tiempo que otro padecimiento	Diagnóstico de enfermedad referida en historia diferente de tumor cerebral	Nominal	Nombre de la enfermedad
Síntomas	Índices subjetivos de una enfermedad tal como lo percibe el paciente	Índices subjetivos que presenta el paciente referido en la solicitud	Nominal	Nombre del síntoma
Signos clínicos	Hallazgo objetivo percibido por un clínico	Hallazgos objetivos referidos en la solicitud	Nominal	Nombre del hallazgo
Características tomográficas	Descripciones objetivas según apariencia tomográfica	Hallazgos objetivos que se describan en el informe de TAC con tumor cerebral	Nominal	Nombre de la característica
Clasificación de masas cerebrales	División de casos de masas cerebrales según sus similitudes (histología, localización, severidad, TNM)	División de casos según su localización y características tomográficas	Nominal	Supratentoriales e infratentoriales Benignas y malignas
Incidencia	Número de casos nuevos de un evento en un tiempo determinado	Casos de tumor cerebral reportados durante el periodo del estudio	Razón	Número

6. Recolección de datos

Se revisaron todas las solicitudes de TAC cerebral de RADCO del año 2001 en donde se encuentra descrito la edad, sexo, antecedentes importantes e historia clínica de cada paciente. Se separaron por sexo y rangos de edad con intervalo de 5 años iniciando desde los 13 años en adelante (edad adulta). Se agruparon los síntomas, hallazgos clínicos y otras patologías simultáneas al momento del estudio, colocándose posteriormente en orden de frecuencia y tabulándose.

Se revisaron los informes de las TAC de los mismos pacientes para correlacionarlos con las solicitudes previas y así se asociaron con los hallazgos tomográficos a los datos obtenidos anteriormente. Se procedió a su clasificación según la localización y características imagenológicas de la lesión.

7. Plan de tabulación y análisis

Los datos recabados en la recolección de datos se ingresaron a una hoja electrónica (Microsoft Excel) para su tabulación.

Todos los datos obtenidos se anotaron en diferentes boletas (ver anexos) para facilitar su ordenamiento y luego se compararon entre si de acuerdo a cada variable para obtener los porcentajes de relación existentes y luego se ingresaron en Microsoft Excel.

Se presentaron los resultados a través de cuadros por variable y se calculó la incidencia de masas cerebrales, con lo cual se elaboraron gráficas que facilitan el entendimiento del lector en la presentación de resultados.

B. RECURSOS

1. Físicos

Área de Trabajo

El área donde se realizara el estudio es RADCO el cual se escogió ya que según sus informes realizan aproximadamente 1,500 TAC cerebrales por año con una población de pacientes de los hospitales IGSS, San Juan de Dios y Roosevelt de aproximadamente 80% y el resto de pacientes privados.

2. Humanos

Colaborarán con la investigación las siguientes personas:

- ° Médico Asesor de la investigación.
- ° Médico Revisor de la investigación.
- ° Un estudiante de medicina.
- ° Una secretaria de RADCO.
- ° Médico director de RADCO.
- ° 3 Radiólogos de RADCO.

3. Material y equipo

Para la ejecución de la investigación se utilizara:

- ° Hojas papel bond.
- ° Lapicero y lápiz, borrador.
- ° Computadora marca Samsung con Software Windows y Microsoft Works 98.
- ° Impresora de Computadora con tinta.
- ° Solicitudes de TAC Cerebral de RADCO.
- ° Informes de TAC Cerebral de RADCO.
- ° Calculadora.
- ° Folders.

4. Económicos

Para la realización del estudio se invertirá en:

• Hojas papel bond	Q. 30.00
• Fotocopias	30.00
• Vehículo-gasolina	50.00
• Tinta impresora	250.00
• Impresión de tesis	2,000.00
TOTAL	Q. 2,360.00

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

PACIENTES ADULTOS QUE CONSULTARON A LA CLINICA DE DIAGNOSTICO RADIOLOGICO (RADCO) A REALIZARSE UNA TAC CEREBRAL DE ENERO A DICIEMBRE 2,001.

De un total de 4,003 Tomografías Cerebrales realizadas de enero a diciembre 2,001, 542 fueron reportadas con algún tipo de masa cerebral, de las cuales se descartaron 309 por no cumplir con los criterios de inclusión. Todos los informes son de pacientes comprendidos entre los 13 años o más y de ambos sexos. A los 233 restantes se les relacionó con las diferentes variables descritas a continuación, presentando los siguientes resultados:

TABLA No. 1

EDAD Y SEXO

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
13-15	2	0.8 %	5	2 %	7	3 %
16-20	6	2.6 %	7	3 %	13	5.6 %
21-25	8	3.4 %	34	14.6 %	42	18 %
26-30	15	6.4 %	17	7.3 %	32	13.7 %
31-35	17	7.3 %	15	6.4 %	32	13.7 %
36-40	7	3 %	4	1.7 %	11	4.7 %
41-45	11	4.7 %	8	3.4 %	19	8 %
46-50	4	1.7 %	11	4.7 %	15	6.4 %
51-55	10	4.3 %	9	3.9 %	19	8 %
56-60	4	1.7 %	10	4.3 %	14	6 %
61-65	2	0.8 %	8	3.4 %	10	4.3 %
>65	4	1.7 %	15	6.4 %	19	8 %
TOTAL	90	38.6 %	143	61.4 %	233	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n= 233

TABLA No. 2
INCIDENCIA DE TUMORES CEREBRALES SEGÚN EDAD Y SEXO

	13-20		21-30		31-40		41-50		51-60		>60		TOTAL
	F / M		F / M		F / M		F / M		F / M		F / M		
Granulomas	0.4%	0	3%	0	3.6%	2%	6.6%	2%	9.4%	0	9.4%	3%	39.4%
Neurocisticerco	0	2%	3%	3%	0	3%	2%	0	1.7%	0	0	0.8%	15.5%
Glioma I-II	0	1.2%	0	1.2%	0	2%	1.2%	0	0.4%	0	0	0	6%
Glioma III-IV	0	0	1.7%	0	2%	4%	1.7%	0	0	0	2.6%	0.4%	12.4%
Microadenoma	1.2%	0	6.1%	0.8%	0	0	0	0	0	0	0	0	8.1%
Meningioma	0.4%	0	1.6%	1.2%	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	3.6%
Macroadenoma	0	0	2%	1.2%	0	0	0	0	0.4%	0	0	0	3.6%
Metástasis	0	0	0.8%	0	0.4%	0	0	1.2%	1.2%	0	0.4%	0	4%
Glioblastoma	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%	0	0.4%	0	0.8%
Meduloblastoma	0	0	0.8%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.8%
Ependimoma	0	0	1.2%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1.2%
Astrocitoma	0	0.4%	0	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0.8%
Toxoplasmosis	0	0	0	0	0.4%	0.4%	0	0	0	0	0	0	0.8%
Craneofaringeoma	0	0	0	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0.4%
Ganglioglioma	0	0	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
Citomegalovirus	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
Neurofibromatosis	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
Oligodendroglioma	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
Subependimoma	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
Tumor Dermoide	0	0	0	0.4%	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4%
TOTAL	2.8%	3.6%	21%	7.8%	6.8%	12.2%	12%	3.2%	13.5%	0%	12.8%	4.2%	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n= 233

TABLA No. 3

SINTOMAS REFERIDOS EN PACIENTES

SINTOMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cefalea	121	51.5%
Debilidad Muscular	49	16.7%
Convulsiones	37	15.8%
Mareos	35	15%
Dificultad a la marcha	28	11.5%
Obnubilación	24	10.3%
Desmayo	21	9%
Alteración de conducta	17	7.2%
Nausea	17	7.2%
Disminución de agudeza visual	14	6%
Vómitos	12	5.5%
Dificultad para hablar	12	5.5%
Otro	72	31%

Fuente: Boleta de recolección de datos.
n=233

TABLA No. 4

SINTOMAS MAS FRECUENTES RELACIONADOS CON MASAS CEREBRALES

	Cefalea	Debilidad muscular	Convulsiones	Mareos	Dificultad marcha
Glioma I-II	8%	22.4%	2.7%	0	9.3%
Glioma III-IV	5%	23.3%	0	23%	18%
Microadenoma	3.3%	0	0	0	0
Granulomas	49.6%	12.2%	45.9%	31.4%	10.7%
Meningioma	6.6%	18.4%	0	8.6%	21.4%
Neurocisticercos	17.4%	4.1%	51.4%	14.3%	0
Toxoplasmosis	0	4.1%	0	0	0
Ependimoma	0	0	0	5.7%	0
Metástasis	0	0	0	0	7.1%
Otro	10%	15.5%	0	17%	33.5%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n= 233

TABLA No. 5

PRINCIPALES SIGNOS ENCONTRADOS EN PACIENTES

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Disminución de fuerza muscular	53	22.7%
Alteración de conciencia	47	20%
Hemiplejía	38	16%
Hiporreflexia	37	15.8%
Hemiparesia	30	12.8%
Hiperreflexia	21	9%
Convulsión	19	8.1%
Hipertensión arterial	17	7.2%
Dislalia/ Disartria	11	4.7%
Anisocoria	10	4.4%
Miosis	6	2.5%
Midriasis	4	1.7%
Otro	62	26.6%

Fuente: Boleta de recolección de datos.
n=233

TABLA No. 6

SIGNOS MAS FRECUENTES ASOCIADOS A MASAS CEREBRALES

	Disminución de fuerza muscular	Alteración de conciencia	Hemiplejía	Hiporreflexia	Hemiparesia	Convulsión
Granulomas	24.5%	23.4%	5.3%	8.1%	26.7%	26.3%
Meningioma	13.2%	4.3%	21%	16.2%	13.3%	0
Glioma I-II	9.4%	0	15.8%	18.9%	13.3%	5.3%
Glioma III-IV	12%	17%	18.4%	18.9%	17%	0
Meduloblastoma	5.7%	0	5.3%	0	0	0
Metástasis	7.5%	8.5%	7.9%	8.1%	0	0
Toxoplasmosis	0	4.3%	0	5.4%	0	0
Neurocisticercos	0	14.9%	0	0	6.7%	68.4%
Otro	27.5%	27.6%	26.3%	24.4%	23%	0

Fuente: Boleta de recolección de datos.

n= 233

TABLA No. 7

PATOLOGIAS ASOCIADAS

PATOLOGIA	FRECUENCIA	TOTAL
Sx. convulsivo	25	40.3%
Hipertensión arterial	4	6.5 %
Diabetes Mellitus	6	10 %
Psicosis	2	3 %
Trauma craneoencefálico	6	10 %
Vértigo	3	5 %
Neumonía	1	1.6 %
Glioma	3	5 %
Glioblastoma	2	3 %
Linfoma	1	1.6 %
Ependimoma	1	1.6 %
Cisticercosis	1	1.6 %
Cirrosis hepática	1	1.6 %
Accidente Cerebrovascular	1	1.6 %
CA de ovario	1	1.6 %
CA bronquioloalveolar	1	1.6 %
SIDA	2	3 %
Sx. de Down	1	1.6 %
TOTAL	62	100 %

Fuente: Boleta de recolección de datos.
n=62

VIII. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

De todos los informes de Tomografía Computarizada Cerebral realizados y que reportaron una masa cerebral, se obtuvo un 43% que se incluyó en el estudio ya que la mayoría de informes (57%) se tuvieron que descartar por no estar debidamente llenos o por tener extraviada la solicitud correspondiente. Del total de pacientes con masa cerebral que se hicieron la TAC cerebral (542) se considera que la incidencia de tumores cerebrales es alta (43%).

Según la tabla No. 1, el 38.4% de los pacientes fueron de sexo masculino y el 61.6% femenino. Las edades se ubicaron uniformemente entre el rango de 41 a >65 años, con tendencia a aumentar entre los 41 a 55 años. Esto es debido probablemente a que la edad de sobrevivencia de la población nacional se encuentra aproximadamente a esa edad. El grupo etéreo más afectado fue el de 21 a 35 años lo cual llama la atención ya que es un grupo de pacientes adultos jóvenes, probablemente debido a que los síntomas de presentación resalten o se diferencien marcadamente a esa edad, y no en edades más avanzadas o más jóvenes que generalmente tardan más en consultar.

En la tabla No. 2 se presenta la incidencia encontrada de masas cerebrales por edad y sexo. Las incidencias encontradas fueron de 39.4% para Granulomas, 15.5% para Neurocisticercos, 12.4% para Glioma en estadio III-IV y 6% para Glioma I-II. La incidencia de Granulomas es comparativamente más alta que cualquier otra masa encontrada. La incidencia de Neurocisticercos es también alta como se esperaba, ya que en Guatemala se han encontrado recientemente tasas altas de incidencia y prevalencia de esta enfermedad que se relaciona con el entorno. Así pues, se puede deducir que son las lesiones parasitarias las que ocupan los primeros lugares como causa de procesos patológicos del SNC debiéndose priorizar como diagnóstico diferencial. Seguidamente, la incidencia de Gliomas de alto y bajo tienen menor incidencia, aunque se esperaba que tuvieran mas alto

porcentaje ya que según un estudio similar hecho en Estados Unidos son éstos los de mayor incidencia, pero tomando en consideración que en países subdesarrollados las lesiones parasitarias son altas, es comprensible este resultado. Encontramos que en los pacientes de 21 a >60 años hay uniformidad en cuanto a la incidencia de Granulomas y Neurocisticercos lo que nos sugiere que todos las edades están o estuvieron expuestos en algún momento de su vida y el sexo femenino es el predominante para esta entidad. Los Gliomas de alto grado aumentan conforme avanza la edad, teniendo su mayor incidencia entre los 31 a 40 años y luego a los >60 años. Esto se puede explicar por la tardada consulta que el paciente hace a su médico ya que se considera que los síntomas se manifiestan tempranamente. No se encontró una diferencia significativa en cuanto al sexo. Los Microadenomas hipofisarios tuvieron una incidencia de 8.1% registrados en temprana edad con predominio en el sexo femenino. Se considera una incidencia comparativamente alta ya que aunado con los Macroadenomas hipofisarios (3.6%) aumenta la morbilidad y el sexo femenino es el mayor afectado. Curiosamente, las lesiones metastásicas siguen como causa importante de la consulta al médico, lo que afirma que el paciente consulta tardíamente. El resto de neoplasias encefálicas están uniformemente encontradas entre las edades de 21 a 40 años, lo cual se explica ya que generalmente son entidades que dan manifestaciones clínicas severas desde su inicio.

La tabla No. 3 muestra que la cefalea es el síntoma más frecuente de presentación (51.5%) seguida por debilidad muscular (16.7%) que podría especificarse después en el examen físico como hemiplejía, hemiparesia o disminución de fuerza muscular. La convulsión es otro síntoma importante por la que consulta el paciente, encontrándose en un 15.8% seguida muy de cerca por los mareos (15%). Al relacionarse los principales síntomas con los hallazgos tomográficos (Ver tabla 4) observamos que la cefalea es la manifestación principal de granulomas (49.6%) lo cual es más alto de lo esperado ya que las convulsiones se presentaron solamente en un 45% y se piensa que son éstas la primera manifestación de los mismos. Seguidamente, los Neurocisticercos presentaron similitud con los

granulomas en cuanto a la incidencia de convulsiones (51.4%) y disminuyendo la incidencia de cefalea (17.4%). La debilidad muscular es una importante manifestación de los Gliomas de alto y bajo grado (40.7%) lo cual es más alto de lo esperado ya que se piensa que es la cefalea el principal síntoma de los mismos. Los mareos y dificultad para la marcha podrían confundirse con la debilidad muscular por lo que se encontró una baja prevalencia de los mismos en todos los tumores cerebrales.

La tabla No. 5 evidencia que los signos clínicos están uniformemente presentes en todos los tumores cerebrales pero que la disminución de fuerza muscular (22.7%), alteración de la conciencia (20%), hemiplejía (16%), hiporreflexia (15.8%) y hemiparesia (12.8%) podría sugerir, al ser signos generalizados, que el paciente consulta cuando la enfermedad está avanzada como lo vemos en la tabla No. 2 en donde los gliomas de alto grado y las metástasis son frecuentemente encontrados. Así también se observa que los Granulomas y Neurocisticercos podrían confundirse con las entidades anteriores ya que los mismos signos clínicos pueden ser manifestaciones principales de ellos.

La tabla No. 7 muestra que el síndrome convulsivo es la enfermedad más frecuentemente asociada a los tumores cerebrales en un 40.3% y que la Diabetes Mellitus (10%) podría enmascarar los síntomas y signos clínicos que pudieran ser consecuencia de una masa cerebral, encontrándose con prevalencia alta. Se evidencia que el trauma cráneo encefálico está también altamente relacionado con los hallazgos de una masa cerebral, dato que se considera importante ya que el diagnóstico de neoplasia cerebral pudiera ser incidental en pacientes que se investiga trauma encefálico (10%). Seguidamente la hipertensión arterial y el vértigo guardan uniformidad (6.5 y 5% respectivamente). Característicamente, los pacientes con diagnóstico previo de Glioma se encuentran en un alto porcentaje (5%), junto con el Glioblastoma (2%) lo que aumenta la sospecha de que la incidencia de éstas entidades va creciendo. Hay enfermedades que podrían ser

causa de la tardada sospecha de neoplasia encefálica como la psicosis la cual se relacionó en un 3% y el resto de enfermedades como linfoma, ependimoma, cisticercos previos, SIDA, CA ovárico y pulmonar, cirrosis hepática y ACV en menor grado (1.6% cada una).

IX. CONCLUSIONES

1. La incidencia de tumores cerebrales en la población adulta estudiada es de 43%.
2. Los granulomas son la entidad ocupativa más frecuente en el cerebro: 39.4% y secundariamente las lesiones de neurocisticercos: 15.5%.
3. La población femenina es la más afectada por tumores cerebrales: 61.6%, en contraste con la población masculina: 38.4%.
4. El grupo etáreo más afectado es el de 21 a 35 años: 45%.
5. Los principales síntomas por los que consulta el paciente con tumor cerebral son: cefalea (51.5%), debilidad muscular (16.7%), convulsión (15.8%), y mareos (15%).
6. Los principales hallazgos clínicos al examen físico en un paciente con tumor cerebral son: disminución de fuerza muscular (22.7%), alteración de la conciencia (20%), hemiplejía (16%) e hiporreflexia (15.8%).
7. La patología asociada más frecuentemente a tumores cerebrales es el síndrome convulsivo con un 40.3%, seguido de diabetes mellitus en un 10%, y trauma craneo encefálico con otro 10%.

X. RECOMENDACIONES

1. Mejorar la captación de casos y diagnóstico oportuno de masas cerebrales por parte de los profesionales en salud mediante la realización completa y detallada de una historia clínica y examen físico exhaustivo.
2. Tener en cuenta el diagnóstico de lesiones por neurocisticercosis como una causa importante de morbilidad a nivel nacional.
3. Capacitar al personal que trabaja a nivel de salud incluyendo enfermeras auxiliares, promotores de salud, para que seleccionen los casos sospechosos de masa cerebral y referirlos inmediatamente.
4. Que tanto RADCO como otros centros de diagnóstico inicien un programa de control y seguimiento de casos para actualizar cada año las estadísticas y así tener datos que puedan guiar la temprana detección de un tumor cerebral.
5. Informar a la población en general que cualquiera puede sufrir de un tumor cerebral pero que su tratamiento y pronóstico depende de la temprana consulta que hagan a su médico.
6. Continuar haciendo estudios que ayuden a identificar causas y relación con el medio de los tumores cerebrales para mejorar el tratamiento y/o prevención.

XI. RESUMEN

Los tumores cerebrales son un grupo de neoplasias característicamente identificables por medio de una Tomografía Axial Computarizada y de sencilla clasificación y tratamiento oportuno si éste se hace tempranamente.

Se encuentran datos que evidencian el aumento de su incidencia en países como Estados Unidos, pero a nivel nacional, aun no se encuentran estudios sobre esta enfermedad en la población.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo para conocer la incidencia de tumores cerebrales en pacientes adultos de ambos sexos que consultaron a la clínica de diagnóstico RADCO en la ciudad de Guatemala a realizarse una Tomografía Axial Computarizada cerebral en los meses de enero a diciembre 2,001.

Se encontró que la incidencia de tumores cerebrales es de 43% del total de 4,003 TAC cerebrales realizadas, y que la población femenina es la más afectada (61.6%). El grupo etáreo mayormente afectado es el de 21 a 35 años y la patología que más frecuentemente se asocia con los tumores del encéfalo es el síndrome convulsivo (40.3%).

Entre la diversidad de síntomas por las que consulta el paciente con tumor cerebral se encuentran la cefalea como principal manifestación (51.5%), debilidad muscular (16.7%), convulsiones y mareos (15.8 y 15% respectivamente); los hallazgos clínicos al examen físico que más se señalan son disminución de fuerza muscular en 22.7% de los casos, alteración de la conciencia en un 20%, hemiplejía e hiporreflexia en un 16% cada uno. Las lesiones ocupativas más frecuentes de la población nacional son los granulomas (39.4%) y

neurocisticercos (15.5%), seguidos muy de cerca por lesiones como gliomas de alto grado y micro-macro adenomas hipofisiarios.

Se recomienda la realización completa de una historia clínica y examen físico detallado del paciente, no solo por el médico sino por todas las personas que trabajen a nivel de salud, ya que la morbi-mortalidad por lesiones ocupativas del SNC podría disminuir si se tienen presentes las principales características epidemiológicas, clínicas y tomográficas de las mismas.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alpers, Bernard. Clinical neurology. 5ª. ed. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1958. P.890
2. American Joint Commite on Cancer. XI, 1999: Philadelphia. Staging of cancer, Central Nervous System. June 07 to 16, 1999.
3. Balla, John. Pahtways in neurological diagnosis. London Annal, 1980. p124.
4. Berkiw, R. et al: El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 9ª. Edicion. Barcelona. Grupo editorial Oceano, 1992. P 3122.
5. Chusid, Joseph G. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. 19ª edición. México. Editorial Manual Moderno. 1987. p 580
6. de Girolami, Humberto, MD. Matthew P. Grossch MD. Ph. D. Douglas C. Antony MD. Tumores del Sistema Nervioso Central. En: Patología estructural y funcional. Cotran, Kumar y Robbins. 5ª. Edición. Interamericana McGraw Hill de España. 1,995. p1472-1586.
7. DeMario, Mark D. And Liebonitz, David. Lymphomas in the inmunocompromised patient. Seminars in Oncology. Vol. 25, No. 4. August 1998. Pp 492-502.
8. Drazen, JM. et al: Cecil Tratado de Medicina Interna. 19ª. edición. Mexico DF: McGraw Hill Interamericana 1992, Vol.2 P 2878.
9. Dumas Duport C. Sheithauer B. et al: Gradyng of astrocytomas: a simple and reproducible method. Cancer 1,998. 62: p2152-2165.
10. Fawcet, Don W. Bloom, William. Tratado de Histología. 12ª. edición. New York. Interamericana MacGraww-Hill. 1995. Pag. 1,049.
11. Grupo editorial Oceano. Diccionario de Medicina de Mosby. Edicion 1996. Barcelona: The Mosby Company 1994. P 1504.

12. Haaga, John. et al: Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética. Diagnóstico por Imagen Corporal Total. 3era edición. Editorial Mosby, Madrid España. 1996. pp170-137.
13. Jameson, Lary J. Anterior Pituitary. En: Cecil textbook of medicine. 20^a. Edition. Edited by Claudde Bennett, MD. Fred Plum, MD. WB Saunders Company, Philadelphia 1996. p1205-1209.
14. Levin, Victor A., Leibel, Steven. Gutin, Philip. Neoplasms of the Central Nervous System. En su: Principles and practice of oncology. 5^a. Edition. Lippincott Raven publisher. Philadelphia, 1997.
15. Levy R.M., Berger J.R. Neurologic critical care in patients with HIV 1 infections. Critical Care Clinical. 1993;9 (1) p49-72.
16. Mangiardi, John R., MD. Howard Kane. A, B, Cs of brain tumors from their biology to their treatment. Brain Surgery Information Center, USA, 1999.
17. Moses, A.V. Dallasta, L.M. The pathology of primary central nervous system lymphoma in AIDS. Neuro AIDS. Issue 1. Vol. 2. February 1999.
18. Muniesa Soriano, Jose. Clasificación de tumores del Sistema Nervioso Central. Boletín oncológico numero 10 (1,1,999) Anatomía Patológica del Hospital Obispo Polanco de Teruel, España. 1,999.
19. Osborn, Anne. et al: Diagnostic Neuroradiology. 3era edición. Editorial Mosby, ST. Louis Missouri. 1994. p197-253.
20. Prados, Michael, MD. Mitchell S. Berger, MD. Charles B. Wilson, MD. Primary Central Nervous system Tumors: Advances in Knowledge and treatment. Issue 2. Vol. 2. Jan. 1999.
21. Quiroz Gutiérrez, Fernando. Tratado de Anatomía humana. 27^a edición México. Editorial Porrúa. Tomo II. 1993.
22. Sakaie, KE. Gonzales RG. Imaging of Neuroaids. Neuroaids. Issue 7, vol. 2. August 1999 p 09-18.
23. Suros Fon, Juan. Semiología médica y técnica exploratoria. 7^a edición. México. Editorial Salvat. 1998. p1070

24. Waxman, Stephen. Et al: Neuroanatomia Correlativa. 10ª. Edicion. Mexico DF: Editorial El Manual Moderno. 1997. P 453.
25. Zeizinger BR, Roleau GA, et al: Genetic kinkage of von Recklinghausen Neurofibromatosis to the nerve growth factor receptor gene. Cell 1,987. 49:p 589-594.
26. www.med.Harvard.edu/AANLIB/home.html
27. www.medlib.med.utah.edu/WebPath/ORGAN.html#1
28. www.anatomy.wisc.edu/Anatomy.htm
29. www.icic.nci.nih.gov
30. <http://mednav.com/zone/index.html>
31. www.ca-journal.org
32. www.bt-treatment.com
33. <http://cancernet.nci.nih.gov>
34. www.brain-surgery.com

XIII. ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS
JESSICA SANCHEZ

No. Informe _____

Edad _____

Sexo _____

Patologia asociada: Si _____ No _____

Especifique _____

Sintomas:

Cefalea	_____	Nausea	_____
Vomitos	_____	Mareos	_____
Obnubilacion	_____	Convulsion	_____
Disminucion de agudeza visual	_____		
Debilidad muscular	_____		
Dificultad para hablar	_____		
Dificultad en la marcha	_____		
Alteracion de la conducta	_____	Otro	_____

Signos:

Hemiparesia	_____	Hemiplejia	_____
Hiporreflexia	_____	Hiperreflexia	_____
Anisocoria	_____	Convulsion	_____
Midriasis	_____	Miosis	_____
Disartria/ Dislalia	_____		
Alteracion de conciencia	_____		
Hipertension arterial	_____		
Disminucion de fuerza muscular	_____	Otro	_____

DIAGNOSTICO:

