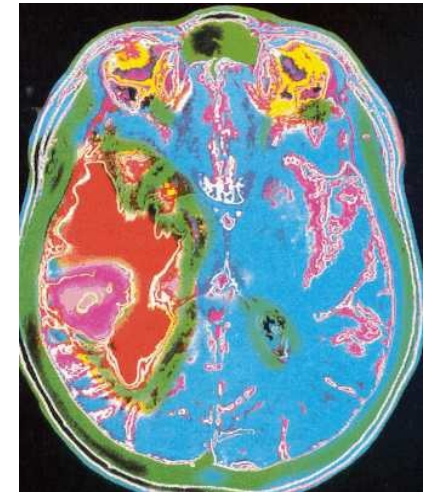


TUMORES INTRACRANEALES

Prof. Majed Katati
Departamento de Cirugía y sus especialidades.
Universidad de Granada

INTRODUCCIÓN

- Los **tumores primarios** del sistema nervioso central tienen una incidencia de **21.42 por 10000** habitantes y los **tumores secundarios de 10 por 10000** habitantes.
- La incidencia de estos tumores presenta un pico **durante la infancia** donde son las **2da causa** de muerte por tumores después de la leucemia.
- **Datos por grupos histológicos:**
 - Las **metástasis** cerebrales son los **tumores más frecuentes** con la incidencia recién mencionada,
 - Los **tumores primarios los gliales son los tumores primarios más frecuentes siendo el Glioblastoma multiforme**- el tumor glial más frecuente pero también el **más maligno primario más frecuente**- (2.42 –3.26 por 100000 hab)
 - Los **meningiomas- tumor primario - benigno** más frecuente (7.79-8.05 por 100000 hab)
 - Hay otros tumores schwannomas, ependimomas, papilomas.....
- La mortalidad de estos tumores **aumenta con la edad**
- La supervivencia de más de 10 años en los países desarrollados es solamente el 14% y solo el 1% de ellos es prevenible.



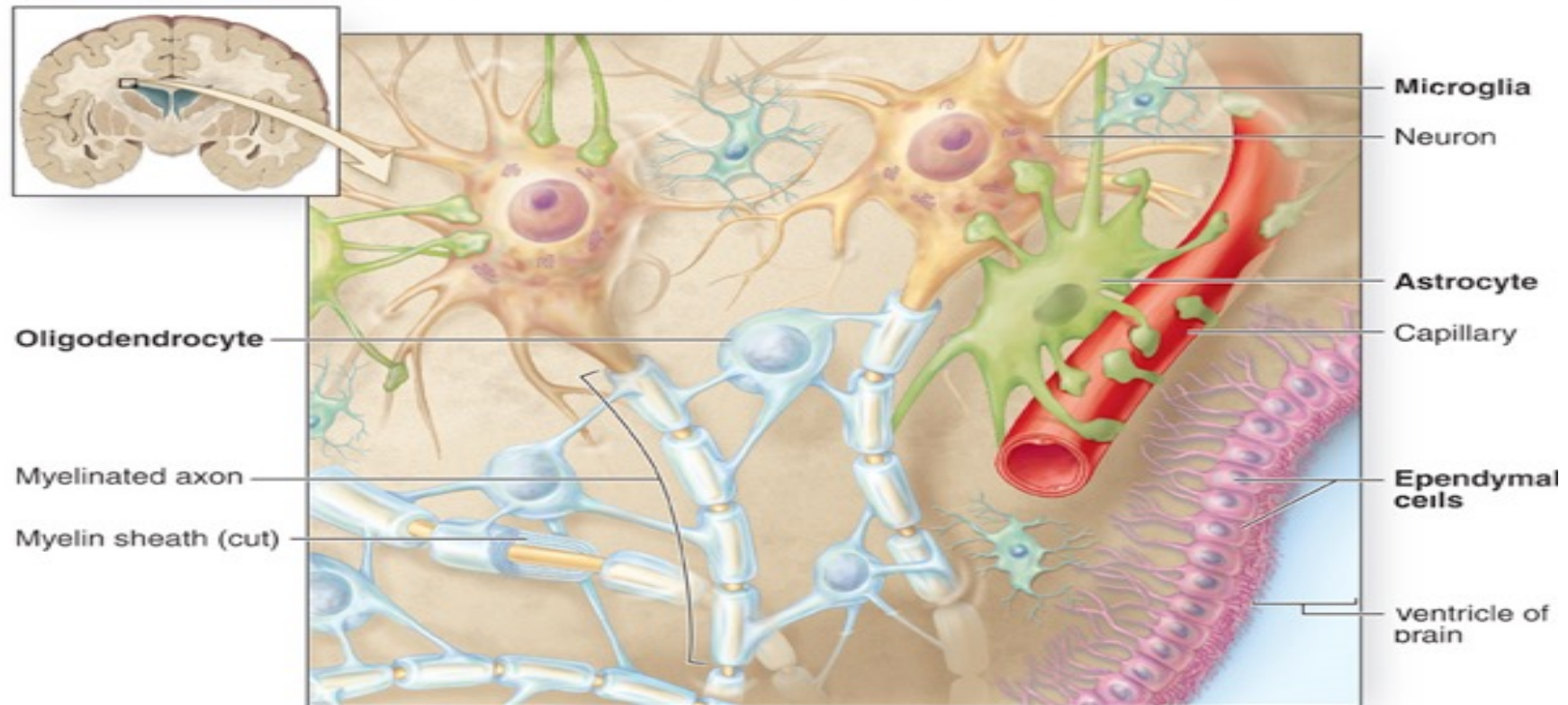
Fisiopatogenia y etiología

Tabla 8.1 Principales genes supresores de tumor alterados en tumores cerebrales e implicados en los síndromes tumorales hereditarios.

GEN SUPRESOR	MUTACIÓN GERMINAL	MUTACIÓN SOMÁTICA EN TUMORES NEUROLÓGICOS
P53	Síndrome de Li-Fraumeni	Astrocitomas de bajo grado
P16/CDKN2A	Melanoma hereditario	Astrocitomas anaplásicos y oligodendrogliomas anaplásicos
PTEN/MMAC1	Síndrome de Cowden (hamartomas múltiples)	Glioblastomas
RB1	Retinoblastoma hereditario	Astrocitomas anaplásicos y glioblastomas
NF1	Neurofibromatosis tipo 1	Astrocitomas pilocíticos ?
NF2	Neurofibromatosis tipo 2	Neurinomas, meningiomas, ependimomas
Patched	Síndrome de Gorlin	Meduloblastomas
APC	Poliposis rectocólica	Meduloblastomas

Histología del SNC

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Tumores cerebrales

CLASIFICACIÓN AP DE LOS TUMORES CEREBRALES

Según la clasificación de la OMS de 1979

Tumores de estirpe neuronal.

- T. neuroepiteliales disembrionarios DNT
 - Gangliocitoma y ganglioglioma
- Tumores neuroectodémicos primitivos (PNET)
 - Meduloblastoma
 - Pineoblastoma

De estirpe glial:

- Astrocitomas
- GBM
- Oligodendroglioma
- Ependimomas

Restos embrionarios:

- Craneofaringiomas
- Quiste dermoide/ epidermoide
- Quiste colode
-

De otras estructuras

- Papiloma de plexos
- Carcinomas de plexos

De vasos

- a. Hemangioblastoma
- b. Linfoma

Meninges

- Meningiomas

De las vainas de los nervios

- Schwannomas

Glandulares

- Adenoma de hipófisis
- Glándula pineal

Células germinales

- Germinomas
- Tumores de células germinales no germinomatosos
- Carcinoma de células embrionarias
- Coriocarcinoma
- Tumores de seno endodérmico
- teratomas diferenciado y no diferenciado

De células del Glándula pineal

pineocitoma

- Pineoblastoma (PNET)

Óseos

- Cordoma
- Osteoma
- Otras lesiones no neoplásicas:
- Granuloma eosinófilo
- Displasia fibrosa.

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

- **Clasificación de los GBM en primarios / secundarios** (aquí los pacientes de edad más joven)
- **IDH(Isocitrato deshidrogenasa)**
 - Hay tres tipos: 1 (citoplásmica), 2 (mitocondrial), 3.
 - Involucrada en el metabolismo celular y la respuesta al estrés oxidativo .
 - Según esta mutación los astrocitomas (su clasificación histológica) se clasifican en:
 - Astrocitoma wild type (nativo)
 - Astrocitoma IDH mutado (donde se pierde la función de esta enzima y por tanto mejor pronostico en términos de mejor respuesta a QT y mayor supervivencia)

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

- **MGMT** (metilguanina metil deshidrogenasa)
 - Gen codifica esta enzima cuya función es reparar le ADN.
 - Su expresión esta condicionada por el grado de la metilación de su promotor, así la mayor metilación de la misma condiciona mejor respuesta a QT.
- **Codelección 1p/19q**
 - La presencia de esta codelección y la mutación del HDL, equivale diagnóstico de oligodendroglioma (no vale solo la codelección)
 - Su presencia en las células tumorales es predictivo de mejor respuesta a QT alquilante asociada a RT.

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

- **Mutación ATRX** (gen del síndrome de fragilidad intelectual/ alfa talasemia relacionado al X)
 - Su inactivación se asocia a la mutación IDH y P53.
- **Mutación P53**
 - Está presente en 30-50% de los astrocitomas
 - Suele estar relacionada con la mutación de ATRX
 - Son habitualmente GBM secundarios

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

- **Amplificación EFGR** (receptores del factor de crecimiento epidérmico)
 - Localizado en cromosoma 7
 - La alteración genética más frecuente en los GBM es la ganancia del cromosoma 7 y pérdida del 10 , donde hay amplificación del EFGR
- **Mutación de la Histona H3K27M**
 - Cuando se publicó la clasificación neuropatológica OMS 2016, se pensaba que la mutación H3K27M era específica para gliomas difusos de la línea media como los gliomas difusos de línea media (antes "tumores de tronco" o "gliomas pontinos") pero también se ha identificado en tumores del tercer ventrículo, región pineal, cerebelo y médula espinal pero también en gliomas circunscriptos de la línea media como ganglioglioma, astrocitoma pilocítico, tumores glioneuronales no específicos y ependimomas. .

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

- Esto significa que la presencia de una mutación H3K27M no necesariamente define el diagnóstico de glioma difuso de la línea media. El contexto histológico tiene importancia; los tumores deben ser definitivamente de línea media, ser gliomas difusos infiltrantes y con la mutación presente, para un diagnóstico de certeza.

■ Mutación de BRAF

- La fusión y/o mutación BRAF (variante V600E) está comúnmente presente en tumores como melanoma, pero además se encuentra entre el 60% y el 80% de los *xantoastrocitomas pleomórficos supratentoriales (grado II-III)*, 30% de los tumores *glioneuronales*, 20% de los *gangliogliomas* y en un 5% de los *astrocitomas pilocíticos*.
- Los tumores BRAF V600E pueden responder a los inhibidores de BRAF como *vemurafenib*; se continúan los ensayos clínicos.

Alteraciones biología moleculares en los tumores gliales (clasifi. OMS 2016)

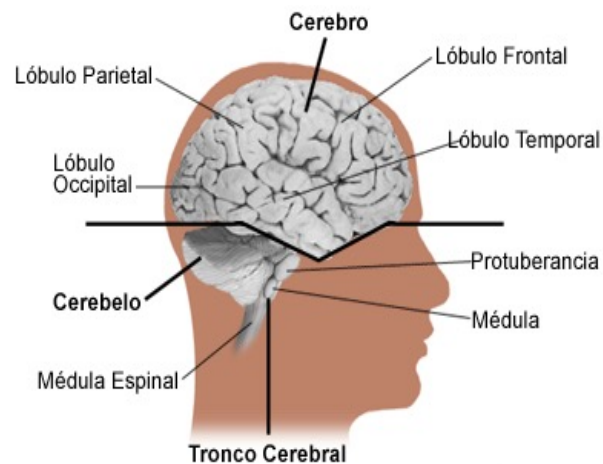
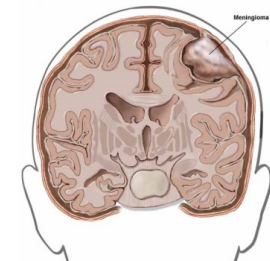
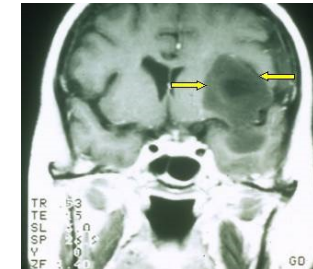
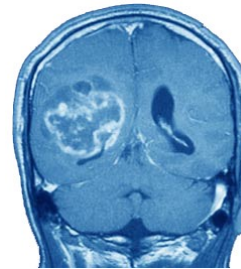
Correlación entre algunos tumores y biomarcadores moleculares¹³

	Mutación de IDH	Codeleción 1p/19q	Mutación de ATRX	Mutación de TP53	Metilación de MGMT	Amplificación de EGFR	Mutación H3K27M	Mutación de BRAF
Astrocitoma IDH mutado	+	-	0,86	0,94	Infrecuente	Infrecuente	No aplica	No aplica
Astrocitoma IDH no mutado	-(*)	-	Infrecuente	Infrecuente	+ (50% símil GB)	+ (35%) símil GB	Infrecuente	Infrecuente
Oligodendroglioma	+	+	-	-	Infrecuente	-	No aplica	No aplica
Glioblastoma (GB)	-	-	Infrecuente	0,27	0,5	+ (hasta en un 50%)	No aplica	No aplica
Glioblastoma secundario	+	-	0,71	0,81	+	Infrecuente	No aplica	No aplica
Gliomas de línea media	-	Infrecuente	14,75	29,5	Desconocido	-	0,8	No aplica
Xantoastrocitoma	-	-	-	Infrecuente	-	-	No aplica	+(**)

Tumores y localización más frecuente

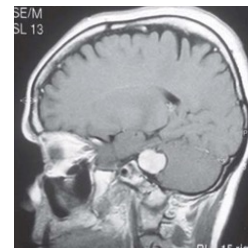
Supratentoriales

Tumores de los lóbulos cerebrales y tumores hemisféricos profundos	Glioma (astrocitoma y glioblastoma)
	Meningioma
	Metástasis

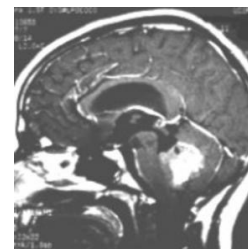


Infratentoriales

Adultos	Tumores del ángulo pontocerebeloso	Neurínoma del acústico
	Otras localizaciones	Glioma del tronco cerebral Metástasis Hemangioblastoma Meningioma



Niños	Tumores de la línea media	Meduloblastoma Ependimoma
	Tumores de los hemisferios cerebelosos	Astrocitoma



Syndrome	Gene (Locus)	Gene Product (Function)	Nervous System Neoplasms
Neurofibromatosis type 1 (von Recklinghausen's Disease) ^a	<u>NF1</u> (17q)	Neurofibromin (GTPase activating protein)	<u>Neuroma, schwannoma, meningioma, optic glioma</u>
Neurofibromatosis type 2 ^a	<u>NF2</u> (22q)	Merlin (cytoskeletal protein)	<u>Schwannoma, glioma, ependymoma, meningioma</u>
Tuberous sclerosis	TSC1 (9q) TSC2 (16p)	Hamartin (unknown function) Tuberlin (GTPase activating protein)	<u>Astrocytoma</u>
von Hippel-Lindau ^a	VHL (3p)	pVHL (modulator of cellular hypoxic response)	<u>Hemangioblastoma of retina, cerebellum and spinal cord; pheochromocytoma</u>
Li-Fraumeni ^a	p53 (17p)	TP53 (cell cycle and transcriptional regulator)	<u>Malignant glioma</u>
Retinoblastoma ^a	RB1 (13q)	RB (cell cycle regulator)	<u>Retinoblastoma, pineoblastoma, malignant glioma</u>
Turcot	APC (5q) (adenomatous polyposis coli)	APC (cell adhesion)	<u>Medulloblastoma, malignant glioma</u>
Gorlin (basal cell nevus syndrome)	PTCH (9q) (patched)	PTH (developmental regulator)	<u>Medulloblastoma</u>
<u>Multiple endocrine neoplasia 1</u> (Werner syndrome) ^a	<u>MEN1</u> (11q13)	Menin (cofactor for transcription)	<u>Pituitary adenoma, malignant schwannoma</u>

CUADRO CLINICO

- La sintomatología se debe a tres
 - Crecimiento progresivo de una masa
 - Hipertensión intracraneal
 - Compresión y desplazamiento de el bloque de la circulación del LCR.
 - Focalización
 - Hidrocefalia
 - Carácter neurohumoral de algunos t
 - Síntomas neuroendocrinos

Tumores benignos

- *Crecimiento lento*
- *Bordes definidos*
- *Rara vez se propagan*

Tumores malignos

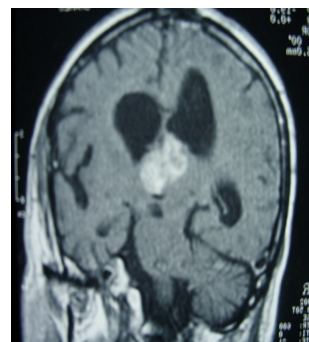
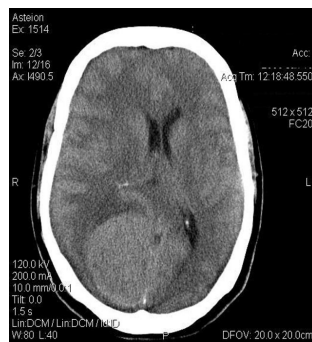
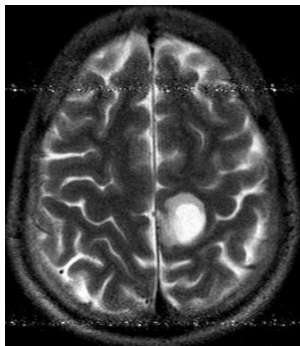
- *Generalmente presentan un crecimiento rápido*
- *Son invasivos*
- *Son potencialmente mortales*

MANIFESTACIONES CLINICAS

Síntomas focales



- Convulsiones focales
- Paresias
- Afasias
- Apraxias
- Agnosias
- Afección de pares craneales
- Etc



Síntomas generales



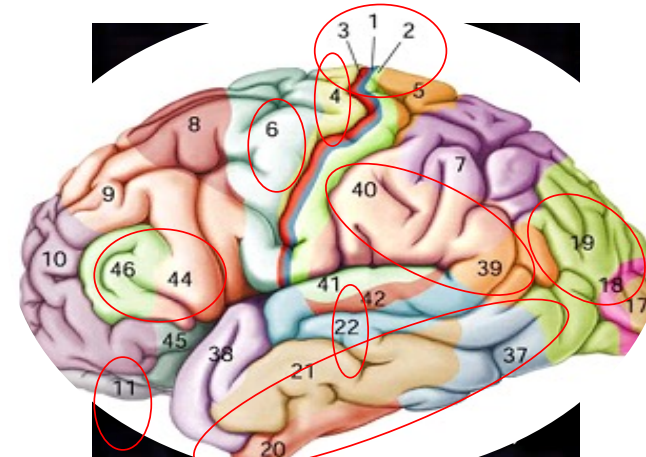
- Papiledema
- Cefaleas
- Vómitos
- Trastornos mentales
- Nauseas
- Mareos
- Convulsiones generalizadas
- Visión borrosa
- Estrabismo convergente
- Reducción concéntrica de campos visuales

hipertensión intracraneal

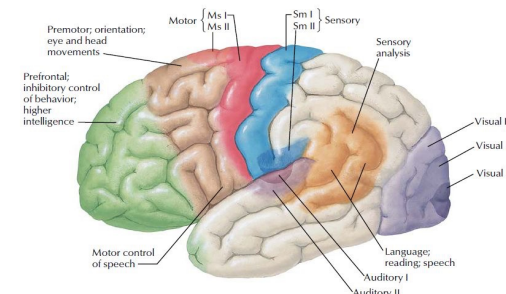
Neoplasias corticales

Tumores del lóbulo frontal

- Cambios de la personalidad
- Apatía
- Bradipsiquia
- Falta de iniciativa
- Desinhibición
- Movimientos motores estereotipados
- Fenómenos motores
 - Convulsiones
 - Monoparesia
 - Hemiplejia
- Ataxia frontal
 - Apraxia de la marcha

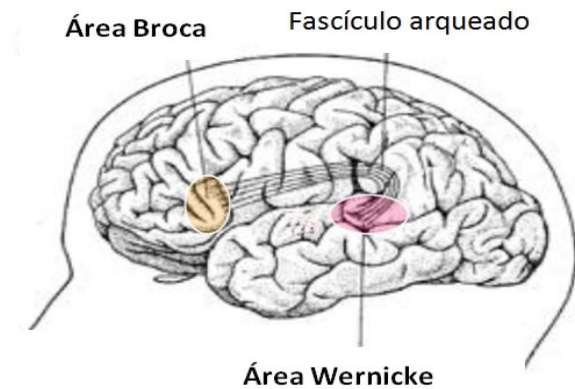
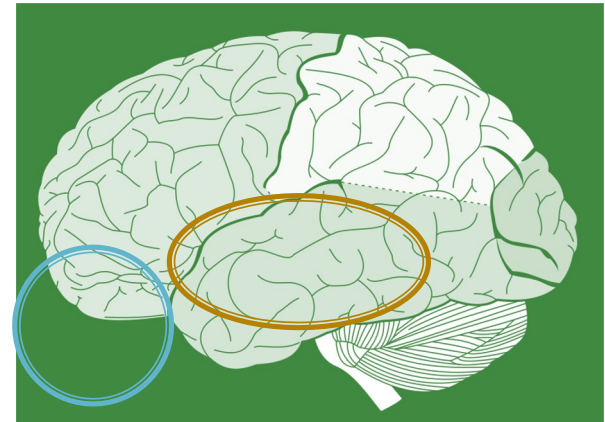


ÁREAS SENSITIVAS, MOTORAS Y DE ASOCIACIÓN



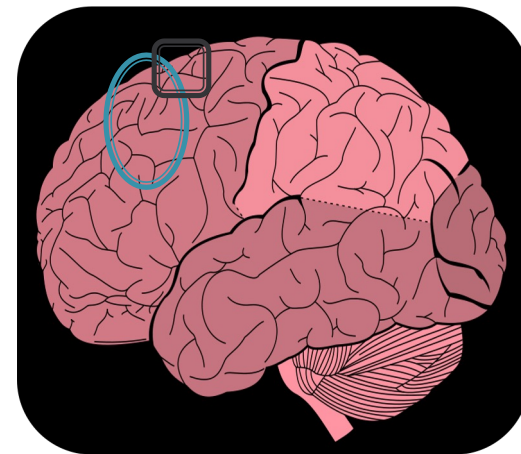
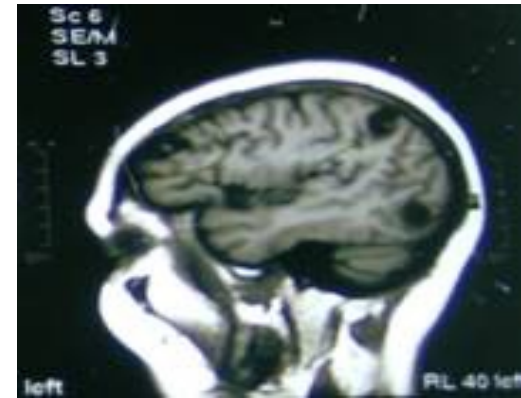
TUMORES DEL LOBULO TEMPORAL

- Cambios de personalidad
- Trastornos de la conducta
 - Agresividad e impulsividad
- Epilepsia (crisis parciales simples)
 - Alucinaciones olfatorias y auditivas
 - *Deja vu*
- Crisis parciales complejas
- Alteraciones campimétricas: cuadrantanopsia homónima superior contralateral
- Afasia motora / sensitiva o de conducción.



TUMORES DEL LOBULO PARIETAL

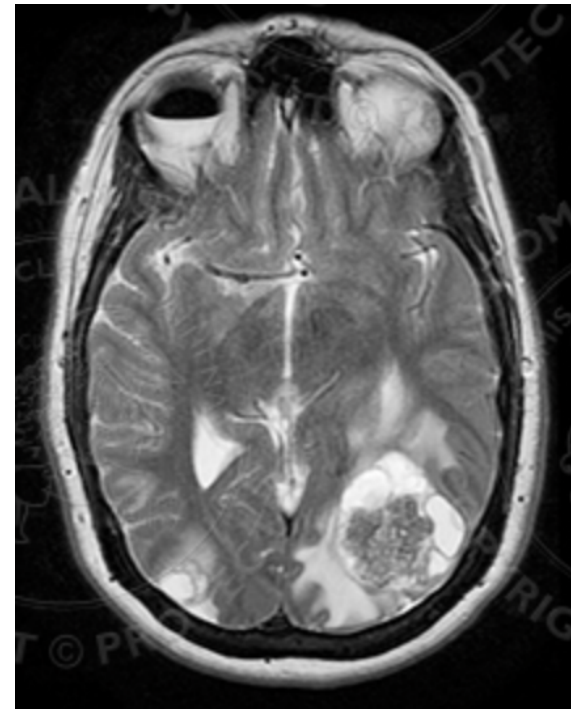
- Crisis de parestesias
- Hemihipoestesia contralateral
- Perturbación del sentido de la discriminación táctil
- Apraxia ideatoria
- Alteraciones campimétricas:
 - cuadrantanopsia homónima inferior contralateral
- Síndrome de Gerstmann
 - Agrafía
 - Acalculia
 - Agnosia digital



TUMORES DEL LOBULO OCCIPITAL

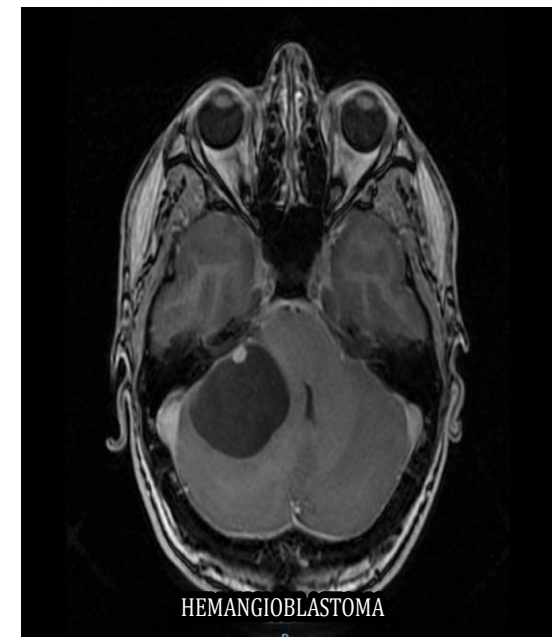
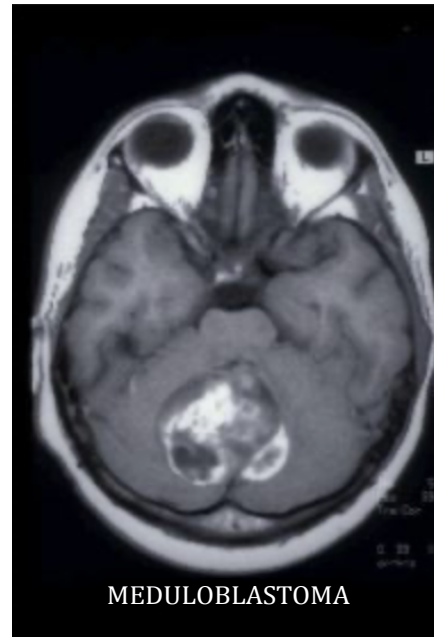
■ Alteraciones visuales

- Hemianopsia homónima que respeta la visión central
- Alucinaciones visuales (crisis visuales)
- Agnosia visual

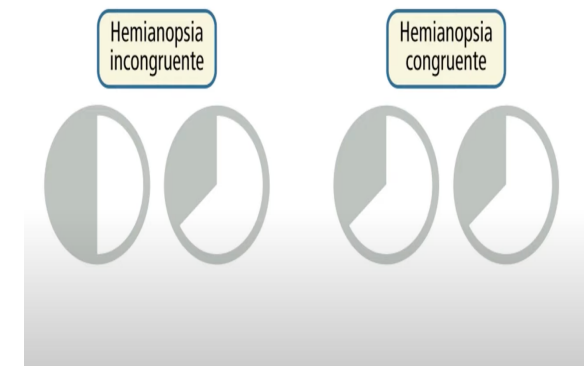
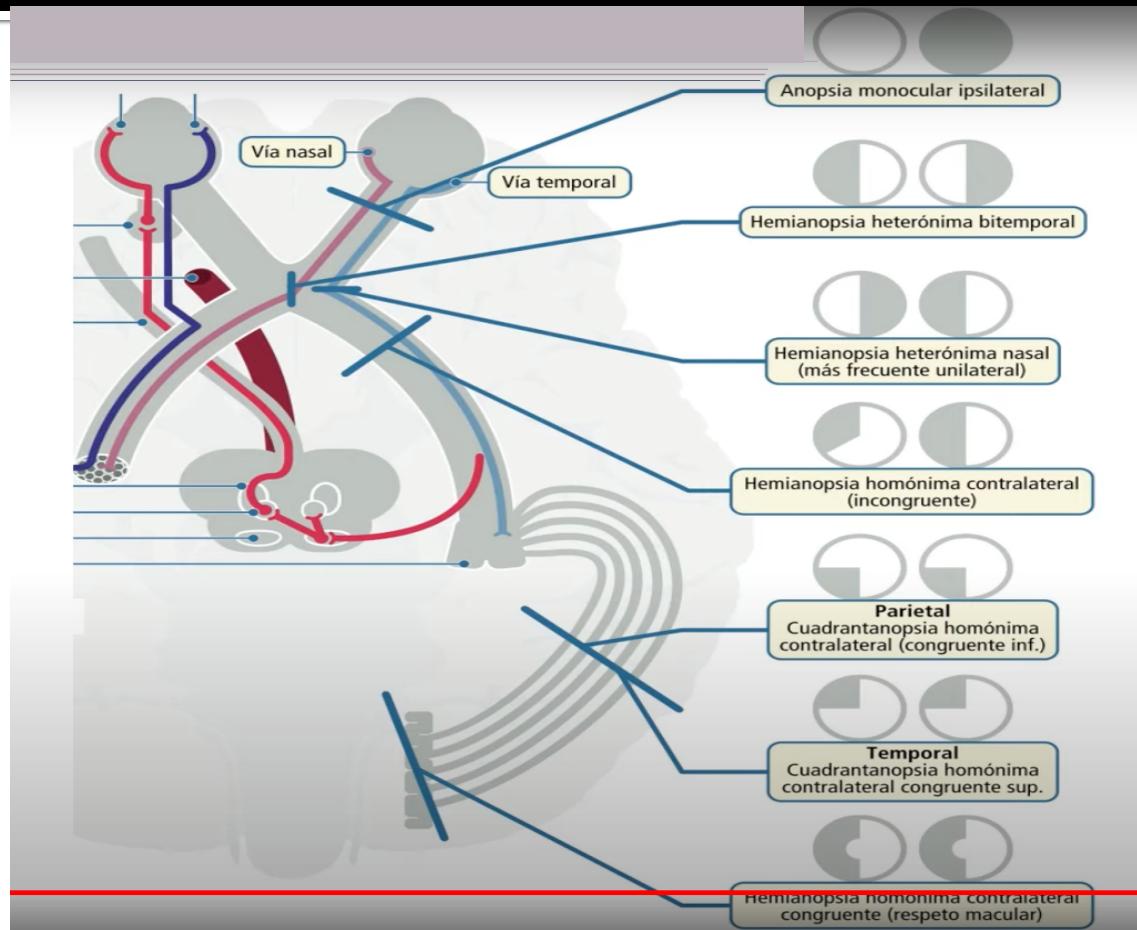


TUMORES DEL CEREBELO

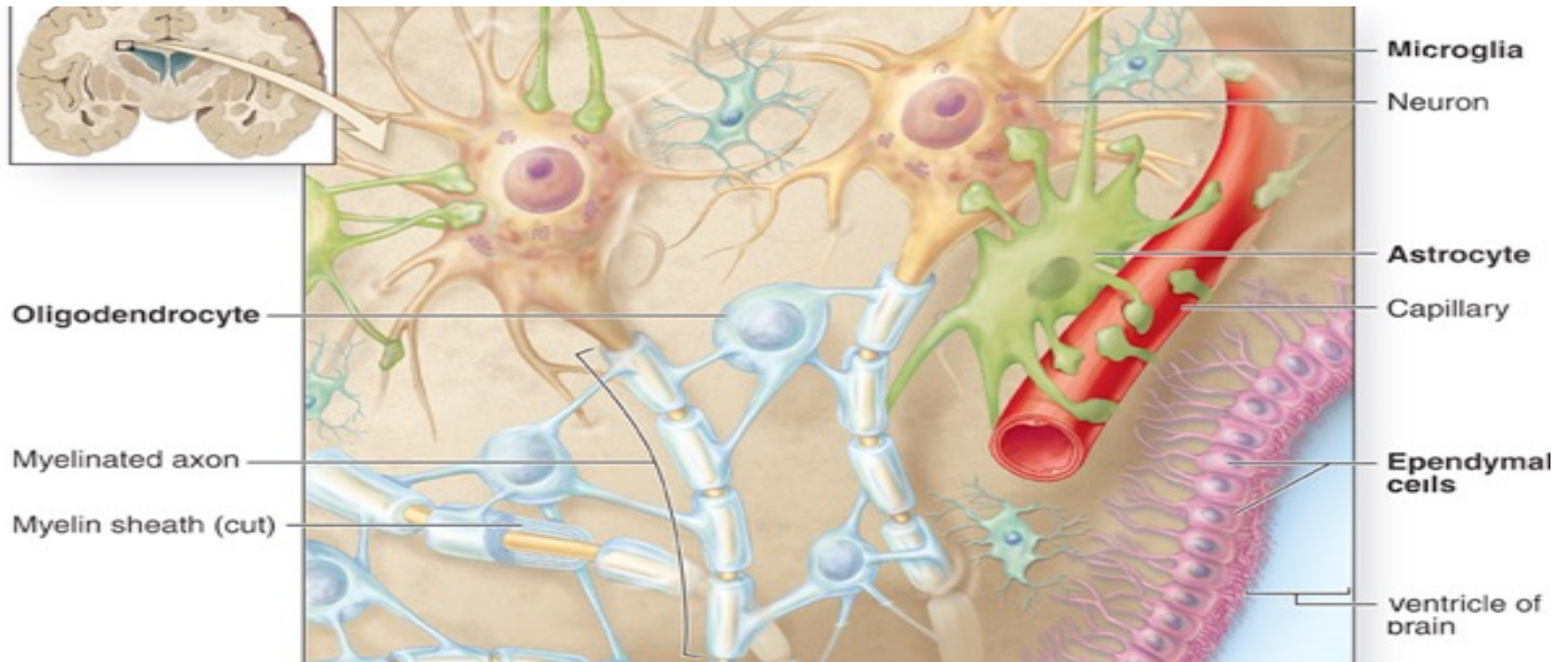
- Síndrome cerebeloso
 - Vértigo
 - Cefalea
 - Vomito
 - Edema de papila
 - Hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo



Alteraciones neuro-oftalmológicas campimétricas

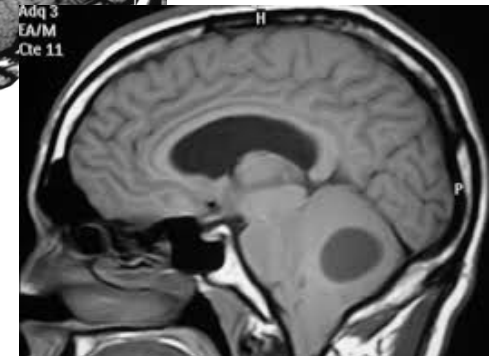
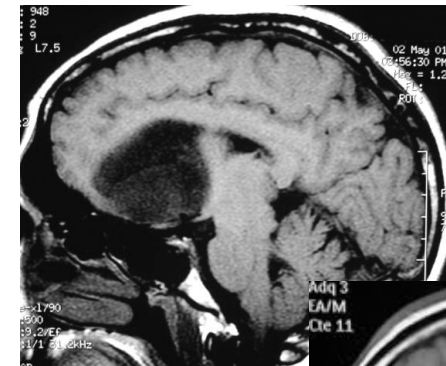


TUMORES DE LA NEUROGLIA



ASTROCITOMA

- Son más frecuentes en niños y pacientes entre 20 y 40 años de edad.
- Crecimiento lento
- Astrocitoma cerebeloso es de mejor pronóstico
- Al momento del dx, casi siempre es imposible la extirpación total, en ocasiones no es sensible a la radiación
- Astrocitoma subependimario- Esclerosis tuberosa



Grado OMS	OMS
I	Astrocitoma pilocítico
II	Astrocitoma de bajo grado*
III	Astrocitoma anaplásico
IV	Glioblastoma multiforme

Forma mas benigna/pred. niños

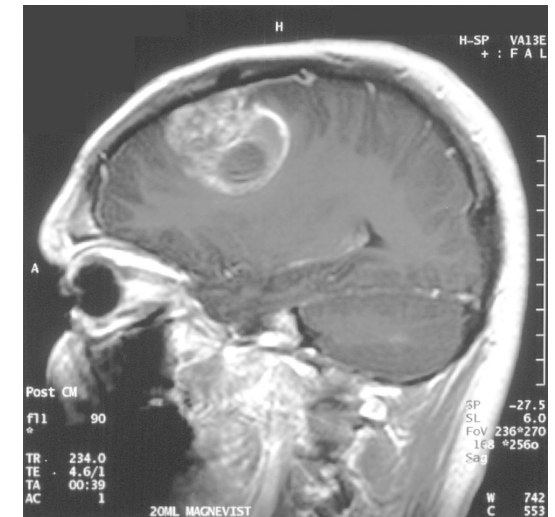
36 a 60 años/apariencia difusa

Tumor de alto grado

Es el mas frecuente/Agresivo/crecimiento rápido

GLIOBLASTOMA (astrocitoma)

Gioblastoma Primario	Gioblastoma Secundario
5 y 6 Década de la Vida	Pacientes mas Jovenes.
Amplificacion o sobreexposicion de EGFR	Alteracion Genetica p53
	Comportamiento supratentorial.
Supervivencia	media de 9 meses
Pronostico	Es mejor en menores de 65
Manifest. iniciales	Convulsiones (35%) y por lo genral progresa en pocas semanas
Tratamiento	Cirugia + radioterapia da supervivencia media + quimio en especial nitrosoureas, prolonga la Supervivencia media.



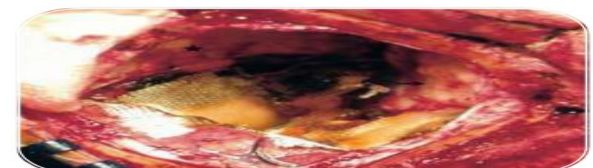
Tratamiento quirúrgico



Se está realizando la craneotomía frontal de la imagen anterior. Los **trepanos** se han realizado y serán conectados para el retiro huesudo.



Se ha incidido el cerebro y se está **quitando el tumor** usando una combinación de succión y disección.



Se han **resecado el tumor** y el lóbulo frontal, se expone el techo de la órbita (flecha).

Biopsia estereotáxica

GROUP II : WHEN

SITE → BILATERAL
(corpus callosum)

COM

PSY ?

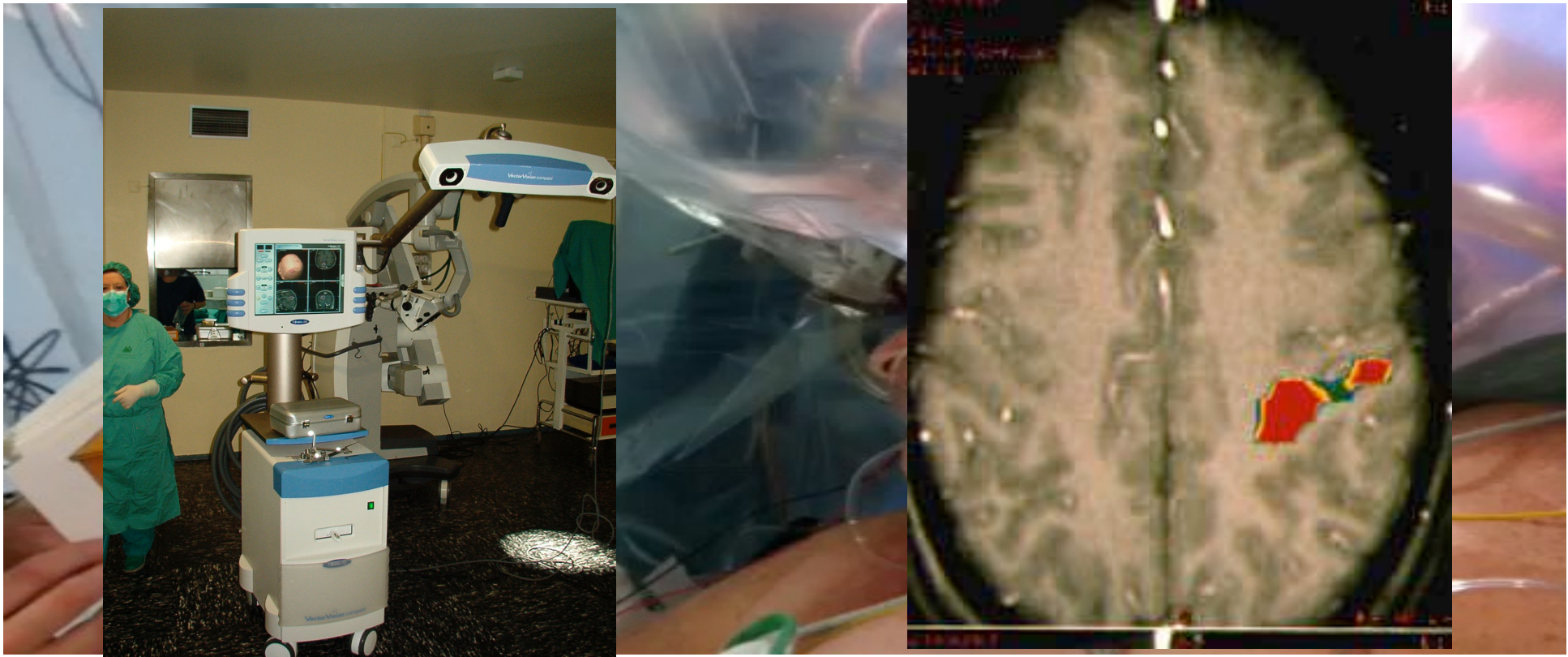
INTERSTITIAL RADIOT
TUMOR < 40 TO 5

HORMONOTHERAPY

RADIOTHERAPY
(when recurrence)



Cirugía Glioma área funcionales



OLIGODENDROGLIOMAS

Frecuencia

15% de los gli

Localizacion

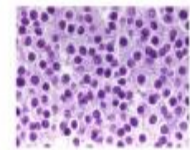
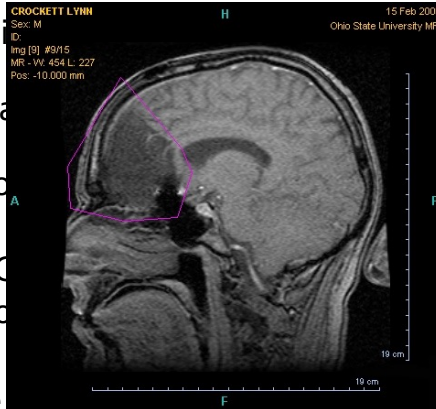
Supretentoria

Características

Tejido blando

Diagnostico

RMN y TAC (C
anatomopat



Oligodendroglioma clásico.

Actualmente

y oligodendroglioma anaplásico, que se corresponde con un grado III

Corresponde a un grado II

Clasificaciones

Pronostico

Bueno. La edad < 40 años, las crisis comiciales como síntoma de presentación, y el índice de Karnofsky (KPS) >70 .

Tratamiento

Quirurgico / quimioterapia (deleción 1p19q)/ RT

EPENDIMOMAS

Malignidad

Frecuencia

Origen

Características

Pronostico

Manifest. iniciales

Tratamiento

Derivan de las células

La mediana de edad a los dos años de edad.

La localización más frecuente

Varía según la edad, si

localización espinal e

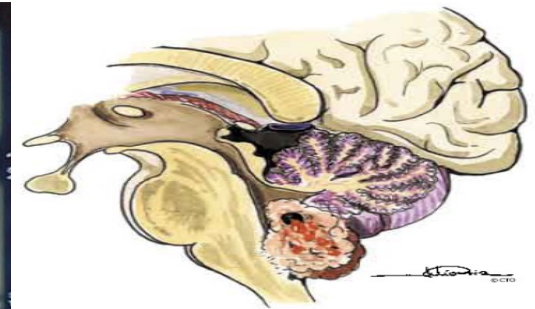
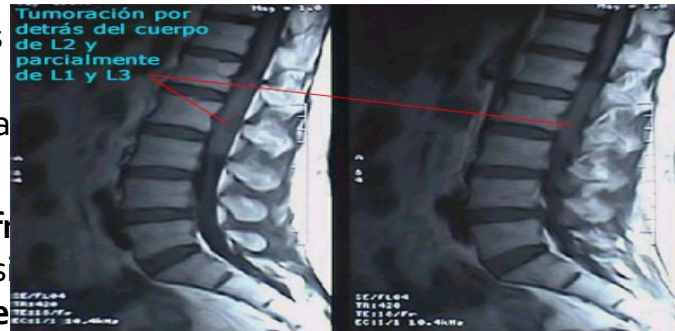


Figura 72. Ependimoma del 4º ventrículo.

La clasificación de la OMS divide a los tumores ependimarios en grado I (ependimoma mixopapilar y subependimoma), grado II (ependimoma) y grado III (ependimoma anaplásico). debe excluirse la **diseminación leptomeningea**.

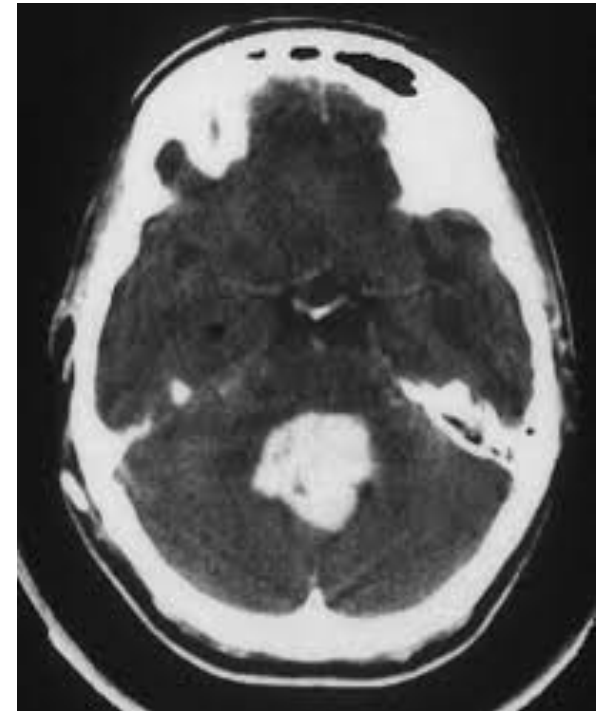
Depende del grado

Las neoplasias que se originan en el sistema ventricular debutan frecuentemente con hipertensión intracraneal por bloqueo del flujo de LCR. En los ependimomas de la fosa posterior se añaden otros síntomas como ataxia, diplopía, vértigo y paresia de pares craneales, mientras que los supratentoriales asocian sintomatología focal neurológica como hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia homónima o disfasia.

Cirugía + radioterapia + quimio en en resescion no completas.

Papiloma de plexos coroideos

- Secretan LCR
- Localización:
 - Niños: mas frecuente en los ventrículos laterales .
 - Adultos: 4 ° ventrículo.



MENINGIOMAS

Malignidad

Tumores benignos .

Frecuencia

Los meningiomas suponen globalmente entre el 13 y el 26% de los tumores intracraniales. Son algo **más frecuentes en mujeres** (**asociación Neo de mama**). La incidencia aumenta a lo largo de la vida.

Supresión del antioncogén del crom 22 (asociación a neurofibromatosis)

Origen

su origen son las células aracnoideas de las vellosidades. Se presentan en los bordes de los senos duros, en torno a la salida de los pares craneales.

Algunos tiene receptores Estrógenos y progesterona

Características

según la clasificación de la OMS, los meningiomas se dividen en grado I, grado II, y grado III, anaplásico. Se describen además variantes histológicas, siendo las más frecuentes la meningotelial, fibroblástica y transicional.

Pronóstico

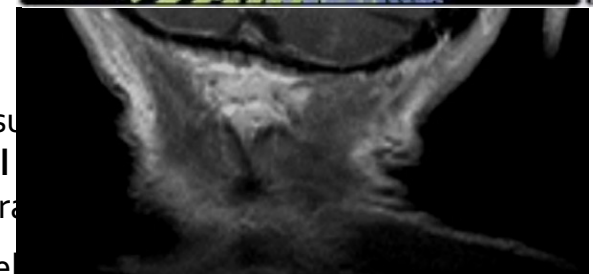
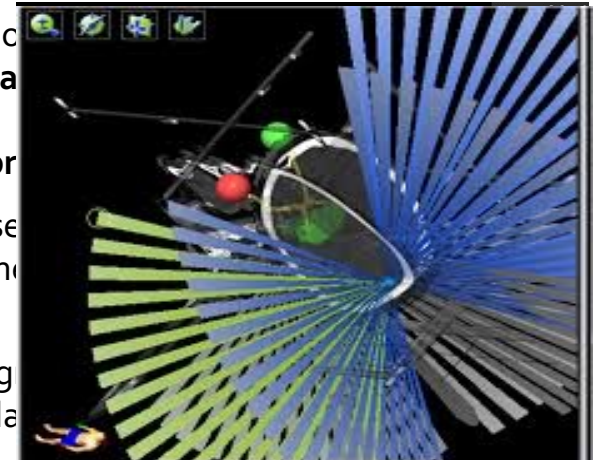
Bueno, salvo para los atípicos.

Manifest. iniciales

Las manifestaciones clínicas dependen del lugar de origen y de su tamaño. Los síntomas que ocasionan fundamentalmente son por **compresión del tejido cerebral**, como cefalea, déficit focales, síntomas de hipertensión intracraneal.

Tratamiento

Cirugía.. Las recurrencias son más probables cuanto menor sea el grado de extirpación. Como alternativa a la cirugía se puede plantear el tratamiento radioterápico, bien como dosis única (**radiocirugía**), como radioterapia con fraccionamiento convencional, o como radioterapia estereotáctica fraccionada.



LINFOMA PRIMARIO

Malignidad

Los linfomas primarios del SNC (LCP) son tumores cerebrales infrecuentes y de comportamiento agresivo.

Frecuencia

Los LCP son una enfermedad rara con una incidencia estimada de 0.46-0.47 por 100.000 habitantes y año. Suponen en torno al 3% de todos los tumores primarios del SNC. En las décadas de 1970-1980 su incidencia aumentó con la aparición de la **infección por VIH**.

Posible influencia del **Virus Epstein-Barr**

Origen

Los linfomas primarios del Sistema Nervioso Central (LCP) son aquellos linfomas **no Hodgkin** (LNH) (suele ser **inmunoblastico o linfoma folicular de células pequeñas hendidas**, extraganglionares que se desarrollan en el cerebro, la médula espinal, los ojos y las **leptomeninges**, y en los que **no existe evidencia de afectación sistémica** ni antecedentes de linfoma sistémico.

Características

Debe realizarse **estadificación** de la enfermedad para establecer su extensión y **confirmar que sólo afecta al SNC**. Para ello se recomienda la exploración física (búsqueda de adenopatías y/u organomegalias); analítica de rutina; serología VIH; punción lumbar con citología y citometría de flujo; examen oftalmoscópico con lámpara de hendidura; body-TAC; biopsia de médula ósea y ecografía testicular (en pacientes mayores).

LINFOMA PRIMARIO

Pronostico

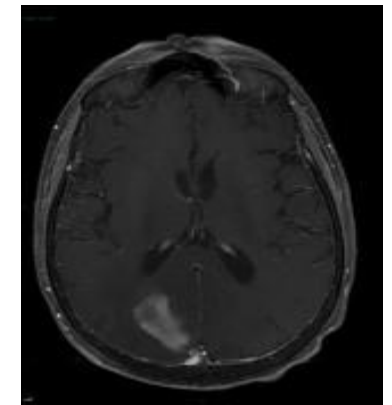
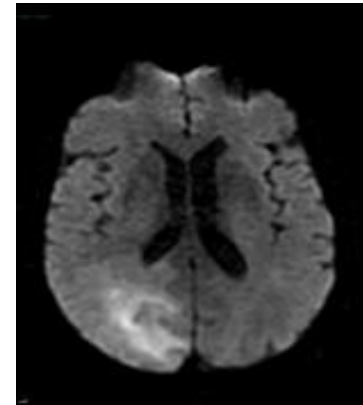
La mediana de tiempo hasta la progresión es de 2-3 años y la **supervivencia media se acerca a los 4 años**.

Manifest. iniciales

Sus manifestaciones típicas son las de cualquier lesión ocupante de espacio del SNC de evolución subaguda, aunque las crisis comiciales son menos frecuentes que en otros tumores cerebrales.

Tratamiento

La biopsia cerebral es fundamental para confirmar el diagnóstico. **Responden bien a corticoides (Ghost tumors)**. Quimioterapia (intravenosa e intratecal o intraventricular) seguida de RT holocraneal (40-45 Gy).



Adenoma de la hipófisis

Malignidad

Frecuencia

Origen

Características

Pronóstico

Se encuentran además entre los tumores de gliomas y meningiomas. Aparecen **hab** **frecuentes globalmente en el sexo feme**

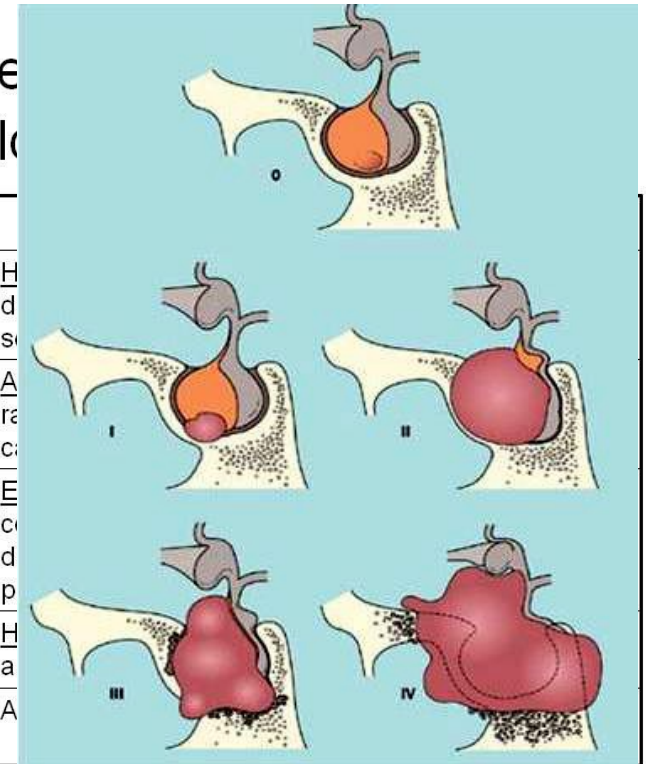
Los AHPF son lesiones benignas que se or glándula hipofisaria o adenohipófisis.

Su clasificación patológica actual se basa i inmunohistoquímica (IHQ) para las distint positividad en técnicas IHQ implica produ correlaciona con secreción hormonal por Los adenomas “no secretores” o “no funci AHPF. Dentro de ellos, el 30% sintetizan F secretan o lo hacen de forma ineficiente.

Bueno, salvo para los atipicos. e invasivos

Síndrome hormonal en lo

Hormona*	
Prolactina	H d s
GH	A r c
ACTH	E c d p
TSH	H a
FSH/LH	A



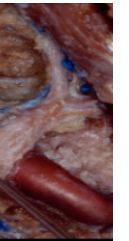
*En orden de frecuencia; **Es muy infrecuente que la producción hormonal sea suficiente para producir manifestaciones clínicas.

Adenoma de la hipófisis

Manifest.
iniciales

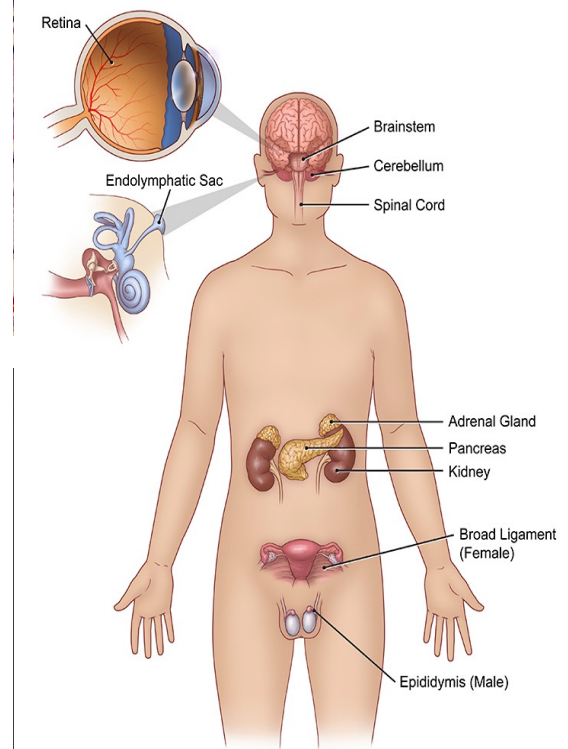
Cuando producen síntomas, estos pueden ser por

Tratamiento



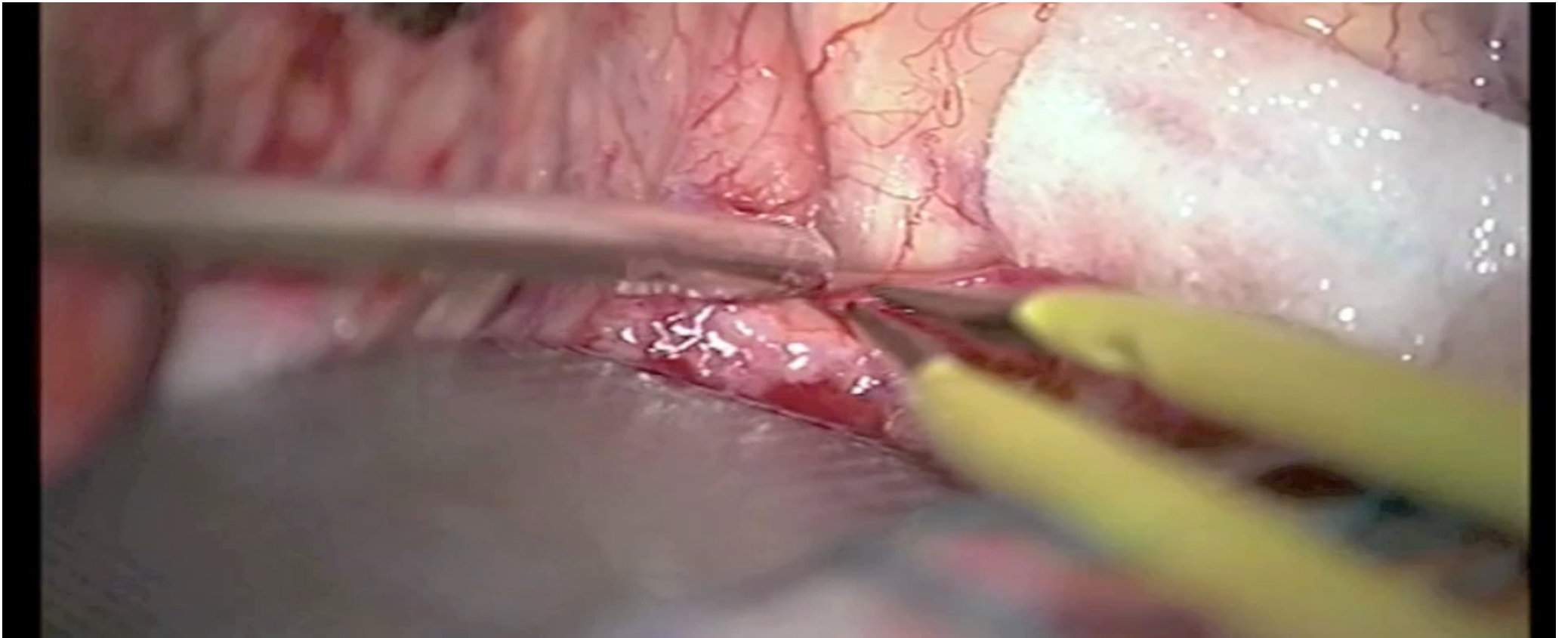
HEMANGIOBLASTOMA CEREBELOSO

- Neoplasia vascular benigna
- El hemangioblastoma, bien esporádico o asociado al síndrome de von Hippel-Lindau (**3P**) (15%-25% de los casos), es **el tercer tumor intramedular más frecuente en adultos**. Es más frecuente en hombres. **Productor de Eritropoyetina**
- Se forma casi siempre en la fosa posterior
- Cefalea, ataxia, edema papilar, nistagmus
- En el adulto lo encontramos en un 85% en el cerebelo.
- Tratamiento quirúrgico



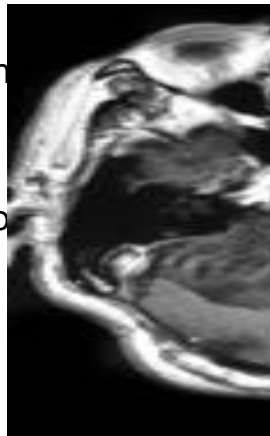
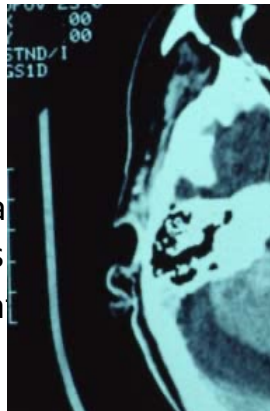
Visual Art: © 2013 The University of Texas MD Anderson Cancer Center

CRANEOFARINGEOMA



SCHWANNOMAS

- Neurinoma del acústico
- Tumor más frecuente en le APC
- **Benignos** y de lento crecimiento.
- Se originan en la porción vestibular del VIII par
- Aproximadamente el **90% son solitarios** y es 4% aparecen en el contexto de neurofibroma (NF2 bilateral).
- **Hipoacusia neurosensorial (tonos agudos)** el síntoma inicial mas frecuente
- Acufenos, cefalea, vértigo, debilidad o entumescencia facial su signos de tracto largo
- Tratamiento con extirpación por un acceso translabirintico, craniectomía o estrategia con **Radiocirugía**
- Pronostico bueno.



MEDULOBLASTOMA

Frecuencia

El **mas frecuente en niños** aunque también pueden aparecer en adultos

Localizacion

Recientemente, se han propuesto nuevas teorías, como que los MB se originan a partir de más de un tipo celular, o que existen otras posibles células progenitoras (p.ej., células madres presentes en la sustancia blanca del cerebelo posterior).

Características

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la **ataxia** y los síntomas de hipertensión intracraneal por obstrucción al flujo de LCR (cefalea, vómitos, alteración del nivel de conciencia).
RMN y TAC: Los MB son habitualmente iso o hipointensos en secuencias T1 y T2. Es frecuente que presenten aspecto heterogéneo por la presencia de zonas necróticas, hemorragias o calcificaciones.

Diagnostico

El significado de una citología **positiva en LCR** obtenido durante el primer o segundo mes de vida no está claramente establecido. La positividad a las 2-3 semanas tras cirugía sí es indicativa de recidiva. Por lo tanto, es preferible diferir hasta entonces su obtención.

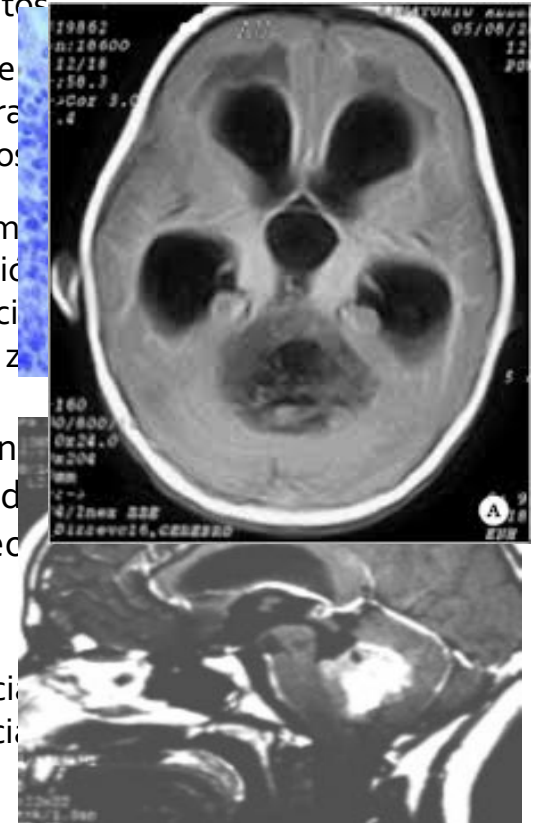
Clasificaciones

Pronostico

Los factores con mayor influencia pronóstica negativa son la existencia de metástasis al momento del diagnóstico, **la menor edad**, y posiblemente la presencia de recidiva tras cirugía.

Tratamiento

Quirurgico / quimioterapia / RT



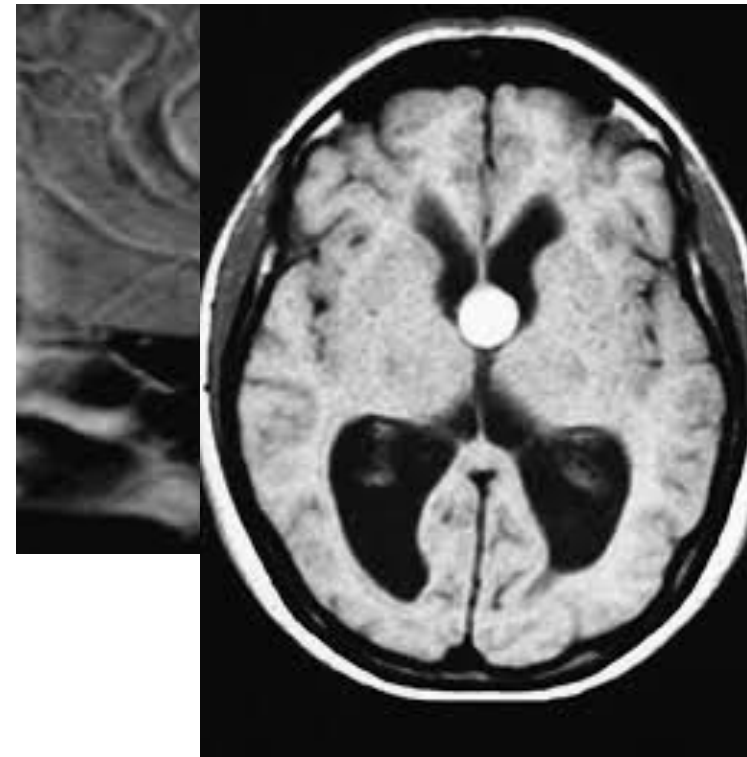
Otros

Germinoma

- Puede aparecer en el mismo enfermo (paciente jóvenes), como doble lesión en la región supra sellar (aparece como diabetes insípida e hipogonadismo) y región pineal. Provoca aquí el síndrome de Parinaud
- Dx: aumento de alfa feto proteína y B HCG
- Radio sensibles

Quiste coloide

- En la parte anterior del III ventrículo obstruyendo el Foramen de Monro – hidrocefalia biventricular-
- Material



TUMORES METASTASICOS

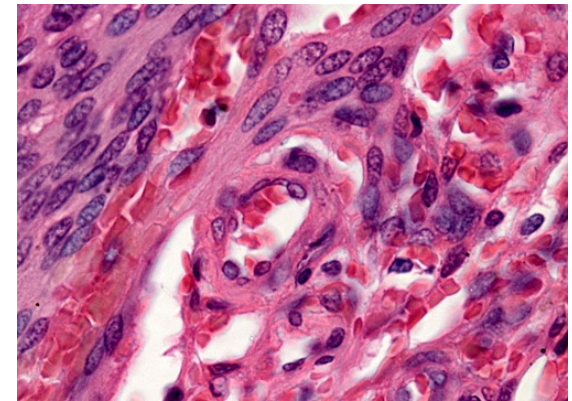
Origen del tumor primario	Metástasis cerebrales %	Metástasis leptomeningeas %	Compresión medular %
Pulmón	40	24	18
Mama	19	41	24
Melanoma	10	12	4
Tubo digestivo	7	13	6
Aparato Genitourinario	7	---	18
Otros	17	10	30

Metástasis cerebrales y leptomeningead

- Las metástasis constituyen la principal causa de tumoración intracraneal
- Los astrocitomas (GBM) son los más frecuente de origen primario.
- Via hematogena: Pulmon, mama y melanomas
- Sistema venoso poververtebral: Colon, prostata y utero
- Metastais leptomeningea (8%): linfoma NH, leucemias (causa mas frec de meningitis neoplasica : leucemia linfoblstica aguda) y melanoma (peor pronostico)
- Se manifiestan de la misma manera que las neoplasias primarias
- La metástasis del pulmón generalmente es carcinoma de células pequeñas
- Las metástasis leptomeningead mas frecuentes son el mamario, linfomas y leucemia.
- Estos producen deficiencias neurológicas multifocales

Diagnóstico

- Manifestaciones clínicas
- Imagen de resonancia magnética simple y contrastada con gadolinio. **Gold estandar**
- La biopsia es útil para determinar el variante histológica del tumor
- Análisis histológico e histoquímica del LCR como auxiliar en algunas ocasiones.
- No hacer punción lumbar en pacientes con hipertensión intracraneal.



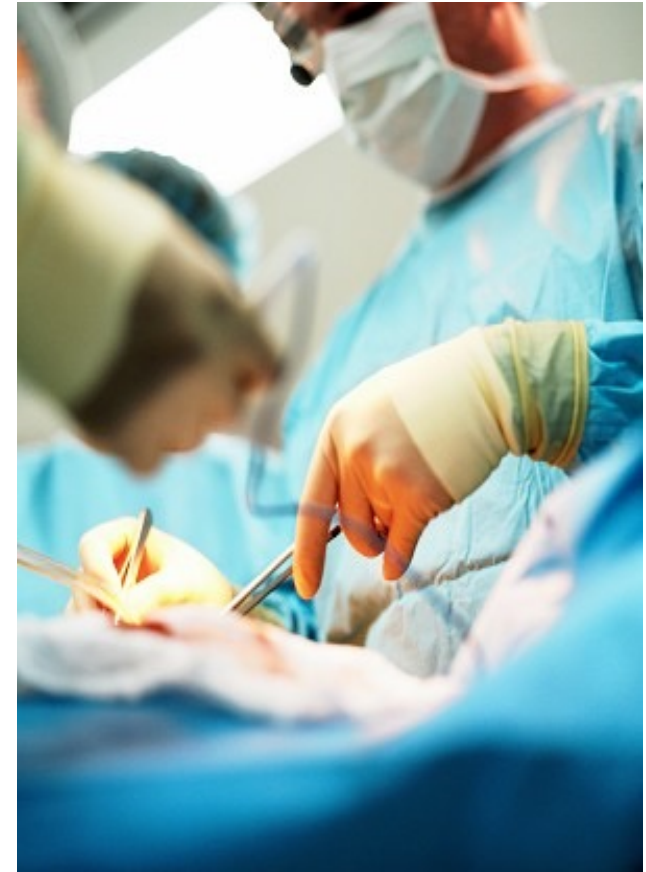
TRATAMIENTO

- **Sintomático**

- Crisis convulsivas
- Síntomas generales
- Edema vasogeno: con dexametasona.
- Hipertensión intracraneana? = diuréticos de asa y osmóticos (furosemida y manitol)

- **Curativo**

- Resección de la neoplasia



Cirugía de un Meningioma

