



**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CORRELACIÓN RADIO-PATOLÓGICA EN NEOPLASIAS
PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN
PACIENTES ADULTOS DEL CENTENARIO HOSPITAL
MIGUEL HIDALGO DE ENERO DEL 2016 - AGOSTO DEL
2018
TESIS**

PRESENTADA POR

Josue Priego Escamilla

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

ASESOR (ES)

Dr. Salomón Israel González Domínguez

Dra. Sara Elí Arboleyda Nava


Aguascalientes, Ags. diciembre del 2018



CARTA DE IMPRESIÓN.




DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA DEL CHMH


DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE IMAGENOLÓGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL CHMH
ASESOR DE TESIS


DR. SALOMÓN ISRAEL GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ
JEFE DE SERVICIO DE IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL
CHMH
ASESOR DE TESIS

Fecha: Diciembre del 2018.

**DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO.
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.
P R E S E N T E**

Estimada Dra. Torres.


En respuesta a la petición hecha al médico residente **JOSUE PRIEGO ESCAMILLA**, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

“CORRELACIÓN RADIO-PATOLÓGICA EN NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES ADULTOS”.

Me permito informarle que una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DRA. SARA EL ARBOLEYDA NAVA
ASEROR DE TESIS

c.c.p. Jefatura de enseñanza e investigación CHMH.
c.c.p. Médico residente.
c.c.p. Archivo.



AGUASCALIENTES
GOBIERNO DEL ESTADO
Contigo al 100
CHMH
CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Fecha: Diciembre del 2018.

**DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO.
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.
P R E S E N T E**

Estimada Dra. Torres.

En respuesta a la petición hecha al médico residente **JOSUE PRIEGO ESCAMILLA**, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

“CORRELACIÓN RADIO-PATOLÓGICA EN NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES ADULTOS”.

Me permito informarle que una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DR. SALOMÓN ISRAEL GÓNZALEZ DOMÍNGUEZ
ASESOR DE TESIS**

c.c.p. Jefatura de enseñanza e investigación CHMH.
c.c.p. Médico residente.
c.c.p. Archivo.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

JOSUÉ PRIEGO ESCAMILLA
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“CORRELACIÓN RADIO-PATOLÓGICA EN NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES ADULTOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO DE ENERO DEL 2016 – AGOSTO DEL 2018”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., a 7 de Diciembre de 2018.

DR. JORGE PRIETO MACÍAS
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. M. en C. E. A. Imelda Jiménez García / Jefa de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Aguascalientes, Ags., a 16 de Noviembre de 2017

DR. JOSUE PRIEGO ESCAMILLA
INVESTIGADOR PRINCIPAL DEL ESTUDIO
PRESENTE

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, la Coordinación de Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo a mi cargo, revisó y decidió Aprobar el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

“CORRELACION RADIO-PATOLÓGICA EN NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES ADULTOS “

Agradeceré se sirva enviar a este Coordinación los informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. JOSE MANUEL ARREOLA GUERRA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN

JMAG/cmva*

GALEANA SUR NO. 465
COL. OBRAJE

(449) 994-67-20 SECTOR CIVIL
(449) 994-27-53 SECTOR DOMINIO

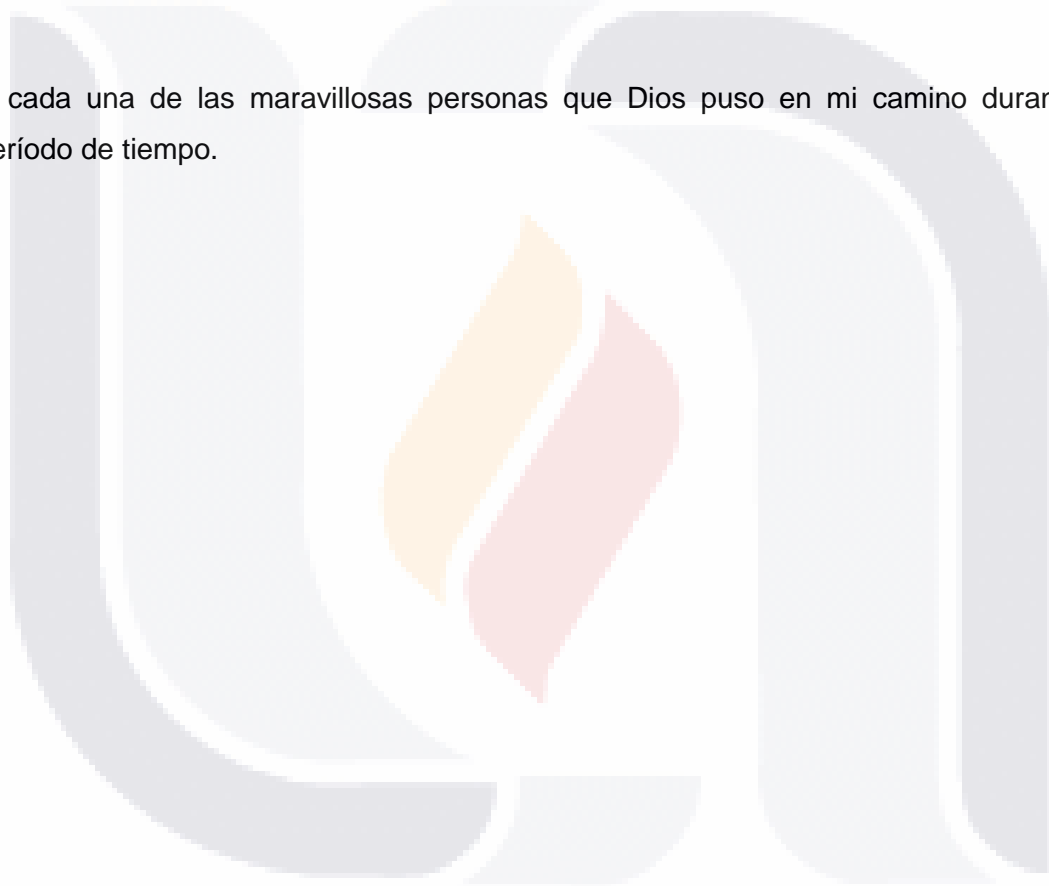
#2017-R-14

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por tantas bendiciones inmerecidas.

A cada uno de los integrantes de mi familia, que han sido mis pilares, mis ejemplos y motivación para seguir adelante a pesar de atravesar por momentos difíciles.

A cada una de las maravillosas personas que Dios puso en mi camino durante este período de tiempo.



ÍNDICE GENERAL.

ÍNDICE GENERAL.....	1
ÍNDICE DE TABLAS.....	3
ÍNDICE DE GRÁFICAS	4
ÍNDICE DE FIGURAS	5
ACRÓNIMOS.....	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	11
1.1 Antecedentes.....	11
1.2 Factores de riesgo	15
1.3 Cuadro clínico.....	17
1.4 Estudios de imagen	17
1.5 Aproximación al diagnóstico anatomopatológico y grado de malignidad	20
1.6 Edad de distribución	20
1.7 Localización Intra vs Extra-axial.....	21
1.8 Extensión del tumor	23
1.9 Características de los tumores del sistema nervioso central en TC y RM ..	26
1.10 Tratamiento de los tumores del sistema nervioso central.....	36
1.11 Neoplasias primarias frecuentes en adultos.....	38
1.12 Otras neoplasias menos frecuentes en adultos	49
1.13 Casos clínicos representativos	51
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA	61
3.1 Justificación	61

3.2	Hipótesis	61
3.3	Objetivo general	61
3.4	Objetivos específicos	61
3.5	Tipo de estudio.....	62
3.6	Definición del universo.....	62
3.7	Criterios de inclusión y exclusión.....	62
3.8	Método de selección de muestra.....	62
3.9	Definición de variables.....	62
CAPÍTULO III. MATERIAL Y MÉTODOS		65
4.1	Recolección de la información	65
4.2	Análisis estadístico	65
4.3	Consideraciones éticas	65
4.4	Recursos	65
CAPITULO IV. RESULTADOS		66
5.1	Caracterización de la muestra	66
5.2	Caracterización de las lesiones	68
5.3	Sintomatología de inicio y tiempo diagnóstico	75
5.4	Concordancia	77
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN		78
CAPÍTULO VI. CONCLUSIÓN.....		80
GLOSARIO.....		81
BIBLIOGRAFÍA		83
ANEXOS.....		86

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Clasificación de la OMS tumores primario del SNC (2016) 15

Tabla 2. Diferenciación entre lesión extra-axial frente a intra-axial21

Tabla 3. Porcentaje de calcificaciones en tumores intra-axiales y extra-axiales27

Tabla 4. Tipo de materiales que son Hiperintensos en secuencia T128

Tabla 5. Tipo de materiales que son Hipointensos en secuencia T229

Tabla 6. Tabla general de la muestra 66

Tabla 7. Media de la edad de los casos en estudio 67

Tabla 8. Localización de las lesiones por sexo en el período de estudio 69

Tabla 9. Media de la longitud de las lesiones en milímetros en población estudiada.....70

Tabla 10. Media de la longitud de las lesiones en milímetros por sexo 70

Tabla 11. Frecuencia y porcentaje de los hallazgos por TC en la población de estudio ..71

Tabla 12. Hallazgos diagnósticos en TC por sexo en población de estudio 72

Tabla 13. Frecuencia y porcentajes de los hallazgos por resonancia magnética 72

Tabla 14. Frecuencia y porcentaje de hallazgos por RM por sexo73

Tabla 15. Frecuencia y porcentajes de los diagnósticos histopatológicos74

Tabla 16. Frecuencia y porcentaje de los diagnósticos histopatológicos por sexo en la población en estudio 74

ÍNDICE DE GRÁFICAS.

Gráfica 1. El uso del ADC en la diferenciación de neoplasmas cerebrales 33

Gráfica 2. Distribución porcentual por sexo de la población en estudio 67

Gráfica 3. Frecuencia de factores de riesgo en la población en estudio 68

Gráfica 4. Localización de las lesiones en el período de estudio 69

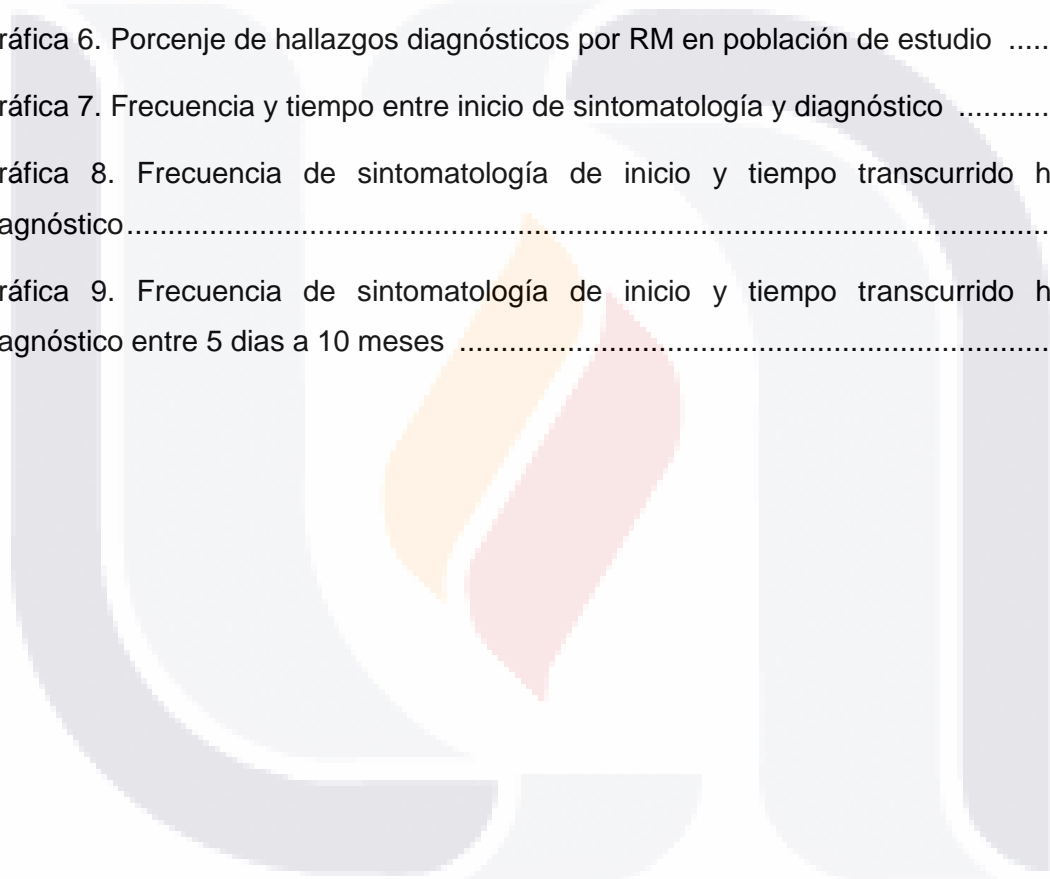
Gráfica 5. Hallazgos diagnósticos por tomografía en la población de estudio 71

Gráfica 6. Porcentaje de hallazgos diagnósticos por RM en población de estudio 73

Gráfica 7. Frecuencia y tiempo entre inicio de sintomatología y diagnóstico 75

Gráfica 8. Frecuencia de sintomatología de inicio y tiempo transcurrido hasta el diagnóstico..... 76

Gráfica 9. Frecuencia de sintomatología de inicio y tiempo transcurrido hasta el diagnóstico entre 5 días a 10 meses 76



ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Imagen de TC obtenida con el equipo EMI inventado por Hounsfield 12

Figura 2. Imagen de tomografía que muestra el realce con el medio de contraste 12

Figura 3. Comparación entre TC y RM en un paciente con Astrocitoma anaplásico 13

Figura 4. Imagen en tensor de difusión RM demuestra desplazamiento de los tractos de fibra longitudinales pontinos 19

Figura 5. Imágenes BOLD de paciente diagnosticado con glioblastoma 19

Figura 6. TC contrastada meningioma de gran tamaño frontoparietotemporal izquierdo . 22

Figura 7. RM de meningioma frontoparietal izquierdo 22

Figura 8. Astrocitoma tálamo-mesencefálico RM coronal 23

Figura 9. TC que muestra un ejemplo de siembra subependimaria 24

Figura 10. RM muestra un Glioblastoma multiforme en “Alas de Mariposa” 24

Figura 11. Glioblastoma Multicéntrico 25

Figura 12. Tumor Neuroepitelial Disembrioplásico 26

Figura 13. RM de linfoma No Hodgking, hipointenso en T2..... 28

Figura 14. Difusión: Glioblastoma en el lóbulo temporal derecho 30

Figura 15. Imagen ponderada en perfusión en paciente con Glioblastoma 30

Figura 16. RM T1+C ejemplo de realce parcheado 32

Figura 17. Ejemplo de espectroscopia de neoplasia glial 34

Figura 18. Espectroscopía de Meningioma atípico 34

Figura 19. Resonancia magnética de un paciente con Quiste de Rathke 35

Figura 20. Pseudoprogresión en el Astrocitoma anaplásico frontal izquierdo 37

Figura 21. Ejemplo de progresión tumoral 38

Figura 22. RM contrastada Meningioma..... 40

Figura 23. RM contrastada Schwannoma 41

Figura 24. RM Macroadenoma 42

Figura 25. TC Astrocitoma difuso de bajo grado 43

Figura 26. RM Astrocitoma anaplásico 45

Figura 27. TC y RM Oligodendroglioma 47

Figura 28. TC y RM Pineocitoma 48

Figura 29. TC simple diagnóstico por imagen: Oligodendroglioma 51

Figura 30. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Oligodendroglioma 51

Figura 31. TC simple y contrastada diagnóstico por imagen: Meningioma 52

Figura 32. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Meningioma fibroso 52

Figura 33. TC con Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia 53

Figura 34. RM con Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia 53

Figura 35. Microfotografía diagnóstico histopatológico: Carcinoma embrionario 54

Figura 36. TC simple diagnóstico por imagen: Glioblastoma temporo-parietal derecho ... 54

Figura 37. RM diagnóstico por imagen: Glioblastoma multiforme 55

Figura 38. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Glioglastoma multiforme 55

Figura 39. TC contrastada: Astrocitoma difuso 56

Figura 40. RM contrastada: Astrocitoma difuso 56

Figura 41. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Astrocitoma difuso 57

Figura 42. TC simple con diagnóstico de Macroadenoma hipofisario 57

Figura 43. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Adenoma hipofisario 58

Figura 44. RM diagnóstico de Meningioma 58

Figura 45. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Meningioma meningotelial 59

Figura 46. TC contrastada diagnóstico por imagen de Meduloblastoma 59

Figura 47. Microfotografía diagnóstico histopatológico de Meduloblastoma 60

ACRÓNIMOS.

ADC: Coeficiente de Difusión Aparente.

BHE: Barrera Hematoencefálica.

BOLD-fMRI: Resonancia magnética funcional dependiente del nivel de oxigenación sanguínea.

CBW: Volumen de Agua Asociada a las Arcillas.

CHMH: Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Ca⁺⁺: Calcificaciones.

Cho: Colina.

Cr: Creatina.

DCE: Contraste Dinámico Mejorado

DCE-MRI: Contraste Dinámico Mejorado en Resonancia Magnética.

DWI: Difusión por Resonancia Magnética.

EGFR: Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico.

ERM: Espectroscopia.

FDG: Fluorodesoxiglucosa.

FLAIR: Secuencia Recuperación de Inversión Atenuada de Fluido.

Fig: Figura.

GBM: Glioblastoma multiforme

IDH1: Isocitrato Deshidrogenasa-1.

IAC: Conducto Auditivo Interno.

MB: Meduloblastoma.

ml: Mioinositol.

NAA: N-acetil-aspartato.

NAWM: Aparición Normal de la Materia Blanca.

PACS: Picture Archiving and Comunication System.

PET-CT: Tomografía por Emisión de Positrones.

PTEN: Fosfatasa y Tensina Homóloga.

rCBV: Volumen Sanguíneo Cerebral.

RM: Resonancia Magnética.

rPH: Altura Relativa del Pico

TC: Tomografía Computarizada.

T1 + C: Secuencia T1 con medio de contraste.

RESUMEN.

Antecedentes: A pesar de sólo representar el 2% de las neoplasias malignas, las neoplasias primarias del sistema nervioso central constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que tienen en común una morbimortalidad considerable. La Tomografía y la Resonancia Magnética desempeñan un papel clave en el diagnóstico y seguimiento de los tumores cerebrales. Estas técnicas son útiles para: 1) Identificar la localización y extensión de las lesiones; 2) Detectar posibles complicaciones asociadas (hemorragia, hidrocefalia y/o herniación), y 3) Sugerir el diagnóstico histopatológico y el grado de malignidad más probable.

Objetivo: Evaluar la correlación de los hallazgos radiológicos con los resultados histopatológicos en el diagnóstico de neoplasias del sistema nervioso central en los pacientes adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo de enero del 2016 – agosto 2018.

Material y Métodos: Se buscó en el archivo del Centenario Hospital Miguel Hidalgo a los pacientes con diagnóstico de tumoración primaria del sistema nervioso central durante enero del 2016 - agosto del 2018. Se obtuvieron un total de 17 pacientes que cumplían con todos los criterios, con los cuales se construyó una base de datos en el programa SPSS versión 15 para llevar a cabo los análisis descriptivos y las correlaciones entre las variables que lo ameritaban.

Resultados: De los 17 pacientes se encontró que el género Masculino (64.7%) fue más afectado. La edad promedio de presentación fue de 48.5 años. Los meningiomas son las lesiones del sistema nervioso central que más se diagnosticaron en nuestro hospital. El volumen de la lesión promedio fue de 123.16 cm³ sin obtenerse diferencias significativas por localización, sexo o tipo histológico. Encontramos una concordancia débil para la Tomografía con un valor de kappa de 0.379 y para la Resonancia Magnética un valor de kappa de 0.578 lo cual es una concordancia moderada

Conclusiones: El presente trabajo demuestra la utilidad de los estudios de imagen en el diagnóstico de los tumores del sistema nervioso central, principalmente la RM con una concordancia moderada con el diagnóstico histopatológico.

Palabras clave: Tumores, sistema nervioso, tomografía, resonancia magnética.

ABSTRACT.

Background: In spite of representing only 2% of malignant neoplasms, the primary neoplasms of central nervous system constitute an heterogeneous group of neoplasms that have considerable morbidity and mortality in common. Tomography and Magnetic Resonance play a key role in the diagnosis and monitoring of brain tumors. These techniques are useful for: 1) Identifying the location and extent of the injuries; 2) Detecting possible associated complications (hemorrhage, hydrocephalus and / or herniation), and 3) Suggesting the histopathological diagnosis and the most probable degree of malignancy.

Objective: To evaluate the correlation of radiological findings with histopathological results in the diagnosis of neoplasms of the central nervous system in adult patients of the Miguel Hidalgo Hospital Centennial from January, 2016 to August, 2018.

Material and Methods: We searched the Miguel Hidalgo Hospital Centennial archive for patients diagnosed with a primary tumor of the central nervous system during January, 2016 and August, 2018, and a total of 17 patients complied with all the criteria. Based on this information a database in the 15th version of the SPSS program was built to carry out the descriptive analyzes and the correlations between the variables that warranted it.

Results: Of the 17 patients, it was found that the male gender (64.7%) was more affected. The average age of presentation was 48.5 years. Meningiomas are the lesions of the central nervous system that were most diagnosed in our hospital. The average lesion volume was 123.16 cm³ without obtaining significant differences by location, sex or histological type. We found a weak concordance for the Tomography with a kappa value of 0.379 and for the Magnetic Resonance a kappa value of 0.578, which is a moderate concordance

Conclusions: The present work demonstrates the usefulness of imaging studies in the accurate diagnosis of tumors of the central nervous system, mainly the MRI with a moderate concordance with histopathological diagnosis.

Keywords: Tumors, nervous system, tomography, magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN.

A pesar de representar sólo el 2% de las neoplasias malignas. Las neoplasias primarias del sistema nervioso central son un reto diagnóstico, un verdadero problema para los pacientes y el médico por su historia impredecible y su potencial para provocar complicaciones y la muerte.

En el año 2010, se estimó 22020 nuevos casos de tumores cerebrales primarios del sistema nervioso central diagnosticados en los Estados Unidos de América. Su incidencia ha ido aumentando en los últimos 30 años principalmente en personas adultas. En México se llevó a cabo por Saldivar-Rodea CA y cols. en el 2016 un estudio longitudinal retrospectivo en el Hospital General de México. Se encontró que el astrocitoma anaplásico fue el diagnóstico con mayor frecuencia en la resonancia magnética en cuanto al reporte de patología el glioblastoma fue el que tuvo mayor distribución con 56%. Los estudios de imagen son fundamentales porque proporcionan información para la planeación preoperatoria, así como de la probable etiología, aunque finalmente el diagnóstico definitivo lo da el estudio histopatológico. La Organización Mundial de Salud clasifica a los tumores del sistema nervioso central en cuatro grados del I al IV.

La neuroimagen (TC y RM) son de gran ayuda para el diagnóstico de este tipo de patología sobre todo la RM es el método de elección ya que gracias a sus diferentes secuencias ayuda a caracterizar la neoplasia, permitiendo inferir el diagnóstico histopatológico además de disminuir los gastos y evitar procedimientos invasivos innecesarios.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.

1.1 Antecedentes.

Las neoplasias del Sistema Nervioso Central constituyen un grupo heterogéneo de lesiones en cuyo diagnóstico y manejo la radiología desempeña un papel primordial.

En la antigüedad, los tumores cerebrales dieron como resultado la muerte y eran precedidos por síntomas de larga evolución como dolores de cabeza y convulsiones. Los médicos reconocieron que estos síntomas eran causados por el aumento de la presión intracraneal y por ende desarrollaron la trepanación craneal para aliviarlo. La trepanación del cráneo probablemente se originó en África Antigua y América del Sur. Hipócrates, Sócrates, Aurelio Cornelio Celso, Galeno y muchos médicos no mencionan los tumores cerebrales en sus tratados pero dejaron instrucciones claras con respecto a la trepanación para aliviar la presión intracraneal.¹

A pesar de que el descubrimiento de los rayos X en 1895, supuso una gran contribución en el diagnóstico médico, este fue como expuso Harvey Cushing, de poca utilidad en el diagnóstico de tumores cerebrales pero tenía valor en el diagnóstica de tumores cercanos a la silla turca.¹

En 1971, uno de los nombres más famosos en imágenes médicas Sir Godfrey N. Hounsfield, crea el primer escáner TC. Una nueva era en la imagen diagnóstica comenzó, cambiando para siempre el forma en que examinamos a los pacientes y diagnosticamos trastornos neurológicos.¹

El primer artículo sobre TC en Radiology (Enero de 1974) fue escrito por autores del Hospital General de Massachusetts (Boston) y en donde se muestran imágenes de un astrocitoma, una metástasis, un meningioma y un adenoma grande de pituitaria, los autores también detallaron su experiencia inicial con la imagen en 273 pacientes, de los cuales 62 tenían tumores intracraneales (Fig. 1).¹

Los autores de otro artículo en el año de 1975 año detallaban el uso de TC antes y después de la administración de contraste y descubrieron que, en general, más del 80% de la masa intracraneal las lesiones mostraron un realce con el contraste (Fig. 2).¹

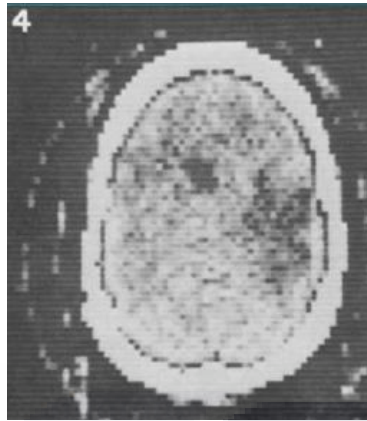


Figura 1. Imagen de tomografía obtenida con el equipo de EMI inventado por Hounsfield que muestra una zona de baja atenuación en el lóbulo temporal izquierdo y se extiende al lóbulo parietal representando un astrocitoma. Tomado de: Castillo M. Radiology. 2014;273:S111-S125

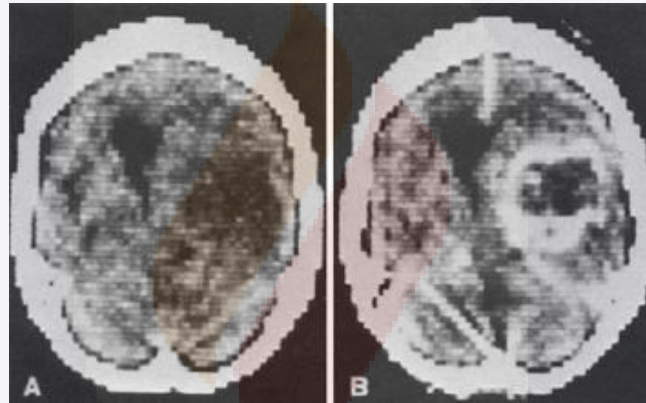


Figura 2. Imagen de tomografía que muestra el realce con el medio de contraste A) Antes de la administración del contraste, B) Después de la administración del contraste, ayudando a la visualización correcta de un Glioblastomas del tálamo. Tomado de: Castillo M. Radiology. 2014;273:S111-S125

En 1982, Graeb y cols. Describieron los cambios en la Tomografía después del tratamiento de un tumor que presentaba recidiva, éste es una de las primeras descripciones de un fenómeno comúnmente visto en el tumor cerebral moderno. Más o menos al mismo tiempo que la tomografía estaba evolucionando, la próxima revolución en la neuroimagen estaba eclosionando.

En 1971 Raymond V. Damadian, MD, informó que la resonancia magnética nuclear podría usarse para distinguir el tejido normal de los tejidos tumorales y que la haría jugar un papel importante en el futuro en el diagnóstico de cáncer. Dos años después, Paul C. Lauterbur, PhD, realizó la primera imagen obtenida con resonancia magnética. En Inglaterra, Peter Mansfield, PhD, había desarrollado los algoritmos matemáticos que

permitían imágenes rápidas de resonancia magnética. Lauterbur y Mansfield recibieron el Premio Nobel en 2003. En 1984, los primeros dos artículos que tratan de la RM en tumores cerebrales aparecieron en la revista *Radiology*. En el primer informe, los autores encontraron que los astrocitomas tenían el T1 más largo y los lipomas tenían un T1 más corto. El segundo el artículo era una comparación entre la entonces bien establecida tomografía y las imágenes de resonancia magnética. Los autores señalaron que tumores muy pequeños y calcificaciones se omitieron en la RM (los estudios se realizaron con secciones de 7 mm de espesor y una unidad 0.35-T) y la diferenciación de tumores del edema perilesional fue difícil (Fig.3).¹

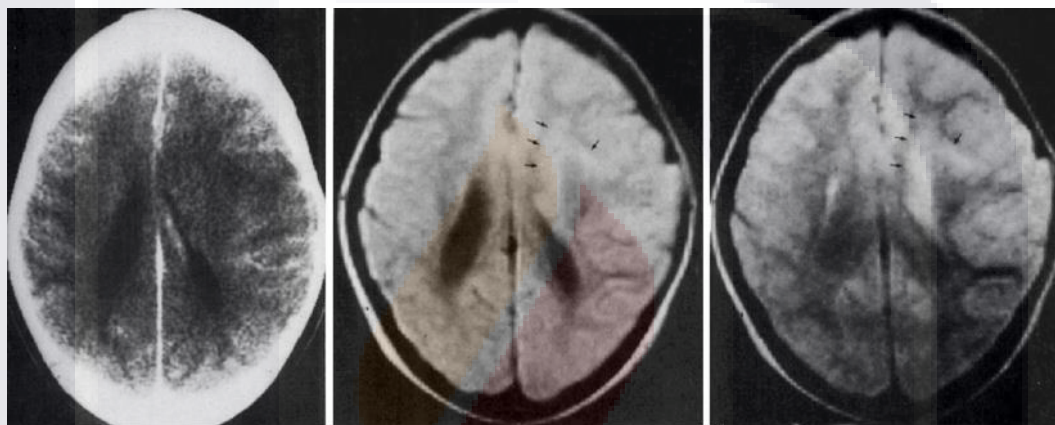


Figura 3. Comparación entre las imágenes de Tomografía y Resonancia magnética en un paciente de 10 años con un Astrocitoma anaplasico. Tomado de: Castillo M. *Radiology*. 2014;273:S111-S125.

Para 1988, varios defendían claramente el uso de quelatos de gadolinio para ayudar a mejorar la identificación del tumor, así como identificar áreas objetivo para biopsias. En 1990, se publicó un artículo en el que los autores afirmaron que el diagnóstico de gliomas sobre la base de los hallazgos de la RM eran muy similares a los hallazgos histopatológicos.¹

En México se llevó a cabo por Saldivar-Rodea CA y cols. en el 2016 un estudio longitudinal retrospectivo en el Hospital General de México. Valoraron la utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico y clasificación de los tumores astrocíticos. Concluyeron que el mayor porcentaje de casos se presentó entre los 50 y 59 años; se encontró que el astrocitoma anaplásico fue el diagnóstico con mayor frecuencia en la resonancia magnética en cuanto al reporte de patología el glioblastoma fue el que tuvo mayor distribución con 56%. De los 25 pacientes del estudio 12 fueron diagnosticados,

mediante resonancia, como tumores astrocíticos (48%), 10 como tumores de otra estirpe histológica diferente (40%), 2 como abscesos y 1 como hemorragia intraparenquimatosa que en conjunto constituyen 12%. De los 12 pacientes diagnosticados de forma genérica como tumores astrocíticos a 4 se les asignó un grado histológico acertado (33%). El 80% fueron de localización supratentorial, 16% infratentorial y 4% de localización extracraneal (médula cervical). De los tumores supratentoriales 15 fueron evidentemente intraxiales, distribuidos predominantemente en lóbulo temporal, seguidos de la afectación del lóbulo frontal. Los 6 tumores restantes tuvieron aspecto de predominio extraaxial, 4 se proyectaban a las cisternas (3 supraselares y 1 en cisterna cuadrigémina) y al interior del ventrículo. Hallazgos de patología el tumor diagnosticado más frecuentemente es el glioblastoma, seguido del astrocitoma pilocítico. El reporte de imagen el astrocitoma anaplásico es el tumor más frecuentemente diagnosticado seguido por el glioblastoma.²

En el año 2010, se estimó 22020 nuevos casos de tumores cerebrales primarios del sistema nervioso central diagnosticados en los Estados Unidos de América. Su incidencia ha ido aumentando en los últimos 30 años principalmente en personas adultas. Suponen el 2% de las neoplasias malignas. Los tumores cerebrales más frecuentes son: gliomas anaplásicos, glioblastomas multiformes, astrocitomas infiltrantes de bajo grado, oligodendrogliomas, ependimomas, metástasis cerebrales, metástasis leptomenígeas, linfomas primarios cerebrales tumores, tumores del cordón espinal, meduloblastoma, tumores neuroectodérmicos primitivos. La Organización Mundial de Salud clasifica a los tumores del sistema nervioso central en cuatro grados del I al IV (Tabla I):

- Grado I: Son tumores de evolución lenta y aspecto circunscrito.
- Grado II: Crecimiento lento, bordes imprecisos y/o extensión local difusa, se complica o impide con frecuencia la extirpación quirúrgica completa.
- Grado III: Crecimiento rápido, aparición de focos anaplásicos sobre tumores que previamente eran de bajo grado.
- Grado IV: Signos marcados de anaplasia están presentes en una gran parte o totalidad del tumor, crecimiento rápido asociado con focos de necrosis y proliferación vascular, se incluyen aquí los tumores embriológico y subtipos de gliomas y sarcomas.^{3,4}

GLIOMAS DE BAJO GRADO	DIAGNÓSTICO OMS 2016	GRADO OMS
Astrocitoma difuso	Astrocitoma difuso IDH mutado	Grado II
	Astrocitoma difuso IDH nativo	Grado II
	Astrocitoma difuso NOS	Grado II
Oligodendroglioma	Oligodendroglioma IDH mutado	Grado II
	Oligodendroglioma NOS	Grado II
Oligoastrocitoma	Oligoastrocitoma NOS	Grado II
GLIOMAS ALTO GRADO		
Astrocitoma anaplásico	Astrocitoma anaplásico IDH mutado	Grado III
	Astrocitoma anaplásico IDH nativo	Grado III
	Astrocitoma anaplásico NOS	Grado III
Oligodendroglioma anaplásico	Oligodendroglioma anaplásico IDH mutado y 1p/19q codeletado	Grado III
	Oligodendroglioma anaplásico NOS	Grado III
Oligoastrocitoma anaplásico	Oligoastrocitoma NOS	Grado III
Glioblastoma	Glioblastoma IDH mutado	Grado IV
	Glioblastoma IDH nativo	Grado IV
	Glioblastoma NOS	Grado IV
MEDULOBLASTOMA		
Meduloblastoma genéticamente definido	Meduloblastoma SHH activo y p53 mutado	Grado IV
	Meduloblastoma SHH activado y p53 nativo	Grado IV
	Meduloblastoma no WNT no SHH	Grado IV
Meduloblastoma histologicamente	Meduloblastoma clásico	Grado IV
	Meduloblastoma desmoplástico/nodular	Grado IV
	Meduloblastoma con nodularidad extensa	Grado IV
	Meduloblastoma de células grandes/anaplásico	Grado IV
	Meduloblastoma NOS	Grado IV
NOS: no especificado, se utiliza en aquellos casos en los que el estudio molecular no se ha realizado.		

Tabla 1. Recuperado de Clasificación de tumores primarios del sistema nervioso central (2016). Sining M. 2017. Rev. Med. Clin. Condes, 28,339-342.

1.2 Factores de riesgo.

- Factores ambientales y ocupacionales:

La exposición a radiación ionizante, en la forma de rayos X o rayos gamma, es el único factor que la Agencia internacional de la Investigación para el Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés: International Agency for Research on Cancer) establece como causa de tumores del SNC. Asimismo, hay un aumento de tumores en pacientes expuestos a radiación por el uso de tomografía computarizada, donde más de dos tomografías implican un riesgo. El uso de radioterapia como tratamiento para algún tumor primario de SNC aumenta el riesgo un 55% de un tumor secundario de SNC, en comparación con aquellos pacientes que no reciben radioterapia. Existe un mayor riesgo de desarrollar gliomas en mujeres que emplean productos agrícolas y textiles. La exposición ocupacional a productos de combustión da lugar a un incremento en el riesgo de presentación de tumores primarios de SNC de un 8 a un 20% y los productos diésel se asocian con un mayor riesgo para gliomas.

- Factores alérgicos, nutricionales y tabaquismo

La incidencia de gliomas está disminuida en pacientes que padecen asma, fiebre del heno y eczema atópico, con una reducción de riesgo de entre 20-40%, no se conoce con precisión el mecanismo mediante el cual estos pacientes con condiciones alérgicas se encuentran relativamente protegidos. Los compuestos de N-nitroso, encontrados en varios alimentos de origen animal, frutas y verduras, han sido vinculados recientemente al desarrollo de tumores cerebrales, particularmente gliomas. El consumo de tabaco, el riesgo de meningioma se redujo en un 18% en mujeres que nunca fumaron, pero aumentó en 39% en varones fumadores, en comparación con sus homólogos no fumadores.

- Factores antropométricos, metabólicos y cardiovasculares.

El riesgo de glioma es 70% mayor en los hombres de 190cm de estatura. La incidencia de meningiomas es 46% mayor en mujeres obesas (pero no en hombres). Neonatos con macrosomía el riesgo de desarrollar meduloblastoma y astrocitoma se incrementa en un 27 y 38%, respectivamente. La diabetes mellitus es un factor de riesgo para el desarrollo de tumores cerebrales primarios en las mujeres, con un riesgo 24% mayor en comparación con la población general; esta asociación no se ha encontrado en hombres. Los pacientes con hipertensión arterial sistémica tienen mayor riesgo de desarrollar gliomas de alto grado.

- Asociación con otras enfermedades neurológicas e infecciones virales.

La enfermedad de Parkinson es un factor de riesgo, puesto que aumenta la probabilidad de un tumor cerebral primario en un 50%. Pacientes con VIH/SIDA tienen de dos a cinco veces el riesgo de desarrollar un tumor primario de SNC en comparación con la población general. El tumor más frecuente en estos pacientes es el linfoma de células B asociado a VIH. La infección por virus Epstein-Barr se asocia con un riesgo incrementado de linfoma de células B asociado a virus Epstein-Barr.

- Factores hormonales y reproductivos.

El riesgo de meningioma es un 19% más alto en mujeres que están recibiendo terapia de reemplazo hormonal posmenopáusica en comparación con aquellas que no la han recibido. El riesgo de glioma es del 29% menor en usuarias regulares de anticonceptivos en comparación con aquellas que nunca los han utilizado. No se ha asociado la edad, menarca, menopausia o edad de primer parto con el desarrollo de tumores.

- Síndromes de predisposición genética.

Estos síndromes de baja prevalencia constituyen solamente una pequeña proporción de todos los casos de tumores primarios del sistema nervioso central. Los más conocidos son la neurofibromatosis tipo 1 y tipo 2, el complejo de esclerosis tuberosa, la enfermedad de Cowden, enfermedad de Von-Hippel Lindau, el síndrome de Turnot, el síndrome de Li-Fraumeni, el síndrome de Gorlin y los síndromes de predisposición asociados a tumores rabdoideos. Tener historia de un padre con un tumor primario de SNC incrementa el riesgo de padecer un tumor de SNC en el hijo en un 70%, en comparación con la población general.⁵

1.3 Cuadro clínico.

Los síntomas se dividen en dos grandes grupos: síntomas focales y síntomas generalizados. Los síntomas focales se relacionan con la localización del tumor y con su extensión. Afectación del lóbulo frontal los síntomas y signos serán: Cambios de la personalidad, alteraciones de la marcha, demencia, afasia motora, debilidad contralateral. En el lóbulo parietal: Afasia sensitiva, alteraciones sensitivas, hemianopsia, desorientación espacial. Lóbulo temporal: Crisis convulsivas de focal a bilateral o generalizadas, alteraciones en la memoria, cuadrantopsia. Lóbulo occipital: Hemianopsia contralateral. Tálamo: Alteraciones sensitivas contralaterales, cambios en el comportamiento, alteraciones del lenguaje. Cerebelo: Ataxia, dismetría, disdiadococinesia, nistagmo. Tallo cerebral: Ataxia, alteraciones pupilares, hemiparesia, disfunción autonómica, cambios en el patrón de la respiración.

Los síntomas generalizados son aquellos que se relacionan con el crecimiento y la compresión generada de forma secundaria, lo cual da lugar a cefalea, náuseas, papiledema y crisis convulsivas entre otros.⁵

1.4 Estudios de imagen.

Son fundamentales porque proporcionan información para la planeación preoperatoria, así como de la probable etiología, aunque finalmente el diagnóstico definitivo lo da el estudio histopatológico.⁶

La TC y la RM desempeñan un papel clave en el diagnóstico y seguimiento de los tumores cerebrales. Estas técnicas son útiles para: 1) Identificar la localización y extensión de las lesiones; 2) Detectar posibles complicaciones asociadas (hemorragia,

hidrocefalia y/o herniación), y 3) Sugerir el diagnóstico histopatológico y el grado de malignidad más probable.^{7,8}

Tomografía computarizada.

Estudio de imagen en el que generalmente se identifica una lesión, su localización y su morfología. Tiene menor sensibilidad y especificidad que la resonancia magnética para evaluar las características del tumor. Útil cuando el tumor infiltra hueso, cuando el paciente tiene contraindicaciones para una resonancia magnética, o cuando la obtención de imagen sea urgente.

Resonancia magnética nuclear.

La resonancia magnética con gadolinio: Es el estudio de elección para el diagnóstico de un tumor del SNC, así como de las características que puede orientar a la etiología. Ejemplo, los gliomas de alto grado son típicamente hipointensos en T1 y se refuerzan de forma heterogénea con el gadolinio. Los astrocitomas tienen un aumento de la intensidad de señal en T2 y FLAIR, aunque no siempre se refuerzan con contraste. Además la RM tiene la ventaja sobre la tomografía axial computarizada en que se visualizan mejor las meninges, el espacio subaracnoideo, la fosa posterior y la distribución vascular de la neoplasia.

Imágenes de RM ponderadas por difusión: Sirve para determinar la densidad celular de la lesión. Cuando hay un incremento en el tamaño o el número de células, se restringe la difusión y se observa una imagen con incremento en la señal de captación. Es útil en la detección de un tumor recidivante por el aumento en la permeabilidad vascular, en especial si el paciente fue previamente tratado.

Tractografía: Utiliza el mismo concepto de la imagen por difusión, con la excepción de que permite distinguir la relación espacial entre el límite del tumor y la sustancia blanca a través para la planeación preoperatoria, a fin de que se evite comprometer tejido funcional y tractos nerviosos (fig. 4).

Resonancia magnética con perfusión: Se utiliza para visualizar el flujo sanguíneo de los tumores del SNC. Se puede utilizar de igual manera la perfusión por tomografía axial computarizada. Permite la detección por medio de la pulsación de las moléculas de agua mientras pasan por las arterias carótidas y vertebrales. Es útil en tumores recién diagnosticados o recurrentes, ya que se observa perfusión incrementada por la presencia de hipervascularidad.^{9,10}

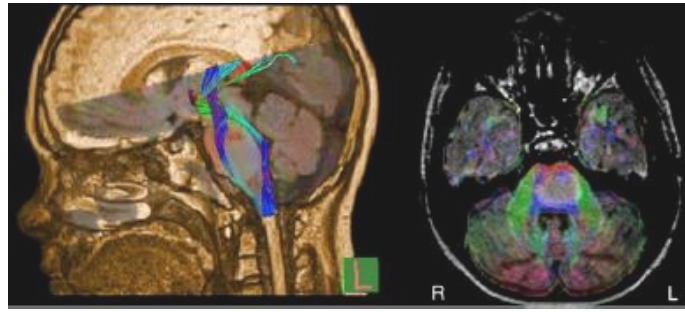


Figura 4. La imagen en tensor de difusión MR demuestra desplazamiento de los tractos de fibra longitudinales pontinos. Las fibras están desplazadas anterior y posterior por glioma pontino del lado izquierdo. Color la codificación indica la dirección de la fibra: rojo 5 izquierda / derecha; azul 5 craneal / caudal; verde 5 anterior / posterior. Tomado de: Heiss WD. J Nucl Med. 2011; 52; 1585-1600.

Resonancia magnética funcional: Esta variante de las resonancias permite medir la diferencia del flujo sanguíneo en regiones específicas del cerebro cuando estas se activan (Fig 5). Es útil para la planificación preoperatoria cuando el tumor se encuentra adyacente a áreas elocuentes del cerebro, permitiendo la diferenciación entre el tejido tumoral y funcional.^{6,8}

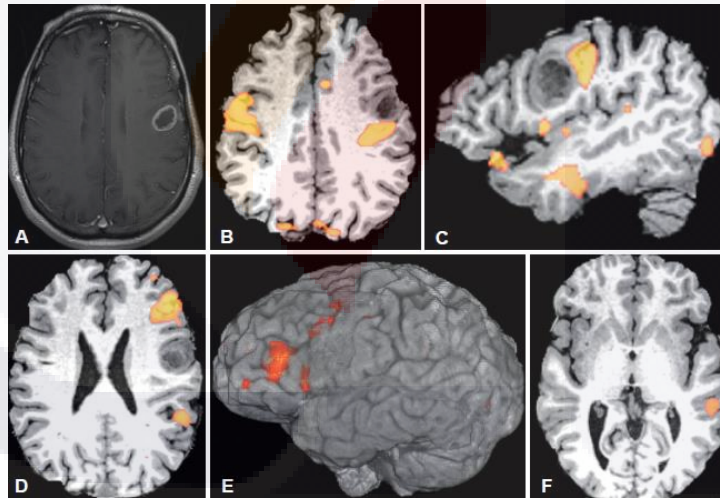


Figura 5. Masculino de 64 años con afasia y disartria expresivas, se diagnosticó glioblastoma y se le realizó una resección subtotal. Las imágenes de RM preoperatorias incluyen contraste axial T1 (A) que demuestra una masa periférica, y mapas funcionales BOLD-fMRI basados en tareas, superpuestos en imágenes anatómicas (B-F). Un paradigma de movimiento de la lengua (B y C) demostró una activación peri-rolandiana supra-luso bilateral, que a la izquierda se apoya en la cara posterior del tumor en sentido anterior, como se demuestra en las imágenes, axial (B) y sagital (C). Un paradigma de generación de verbos visuales encubiertos localizó la función del lenguaje expresivo a la izquierda (D y E), que era anterior al tumor pero se acercaba a la cara anterior inferior del tumor (no representada). Un paradigma de escucha pasiva localizó la función del lenguaje receptivo a la izquierda (F), separada del tumor. Tomado de: Young RJ. J Magn Nucl Med. 2006;24; 700-724.

1.5 Aproximación al diagnóstico anatomopatológico y al grado de malignidad.

Las características radiológicas de muchas de las lesiones no son suficientemente específicas para poder establecer un diagnóstico definitivo, para lo cual se requiere un examen anatomopatológico. No obstante, la radiología permite, en muchos casos, sugerir un diagnóstico específico o acotar el diagnóstico diferencial, lo que ayuda en la toma de decisiones terapéuticas.⁵

Cuando nos encontramos ante una lesión intracraneal (potencial tumor cerebral) debemos ser sistemáticos en el análisis.¹¹

La edad del paciente es fundamental, ya que la distribución de los diferentes tipos de tumores cerebrales, es distinta para cada grupo etario.

Debemos de definir si la lesión es intra o extra-axial y en que compartimiento anatómico se encuentra.

En los estudios de TC y RM debemos poner atención a las características de los tejidos que la componen, a su comportamiento tras la administración de contraste y a los diferentes tipos de señal que pudiera presentar.

Finalmente debemos considerar la posibilidad de que nos enfrentamos a una lesión que simula un tumor cerebral.^{9,10}

Aproximadamente un tercio de los tumores del SNC son lesiones metastásicas, un tercio son gliomas y el tercio restante son de origen no glial.

Glioma es un término no específico indicativo de que el tumor se origina de células gliales, astrocitos, oligodendrocitos, células endociliales y del plexo coroideo.

Astrocitoma es el glioma más común, el cual puede ser subdividido dentro de los tipos pilocíticos de bajo grado, anaplásico intermedio y el tipo glioblastoma multiforme maligno de alto grado.

Los tumores de células no gliales, son un grupo grande y heterogéneo de tumores, donde el meningioma es el más común de ellos.

1.6 Edad de distribución.

La edad del paciente es un factor importante para el diagnóstico diferencial. En los adultos cerca del 50% de todos los tumores del SNC son metástasis. Otros tumores comunes en los adultos son los astrocitomas, glioblastoma multiforme, meningioma, oligodendrogliomas, adenomas pituitarios y Schwannomas. Los astrocitomas pueden ser vistos a cualquier edad, pero el glioblastoma multiforme se presenta comúnmente en

personas mayores. El hemangioblastoma es un tumor poco común, pero es el tumor primario intra-axial infratentorial más común en el adulto.^{10,12}

1.7 Localización intra-axial vs extra-axial.

Cuando se estudio una masa intracraneal, lo primero que debemos determinar es si la masa se localiza dentro o fuera del parénquima cerebral. El diagnóstico diferencial varía completamente dependiendo de que la lesión se localice en el parénquima encefálico o fuera de éste. Las lesiones extraparenquimatosas se originan de estructuras externas al encéfalo, como las meninges, las estructuras vasculares, los pares craneales y la calota ósea. Por el contrario las lesiones intraparenquimatosas se originan en el tejido encefálico. En tabla 2 se muestran los principales hallazgos radiológicos que orientan hacia un origen intraparenquimatoso o extraparenquimatoso de las lesiones.^{9,13}

Diferenciación entre lesión extra-axial frente a intra-axial		
	INTRA-AXIALES	EXTRA-AXIALES
Localización	Central	Periférica
Cambios óseos	Infrecuentes	Frecuentes (esclerosis adelgazamiento, erosión y lisis)
Zona de unión sustancia gris / sustancia blanca	Desplazada periféricamente	Desplazada centralmente
Córtex	Expandido edematoso	Aplanado o respetado
Vasos piales y venas de drenaje cortical	Desplazadas periféricamente	Desplazados centralmente
Espacio subaracnoideo	Disminuido	Aumentado
Hendidura de LCR entre la lesión y cerebro	Ausente	Presente
Ángulo con las meninges adyacentes	Agudos	Obtusos
Invasión de la dura	Muy infrecuente	Posible
Desplazamiento de la dura	Periférico	Periférico en lesiones intradurales. Central en lesiones extradurales
Signo de la cola dural	Infrecuente	Frecuente

Tabla 2. Diferenciación entre lesión extraaxial frente a intraxial. Fuente: Castillo-Iglesias. 2018. SERAM. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

El 80% de estas lesiones extra-axiales van a corresponder a un meningioma (Fig. 6 y 7) o a un schwannoma. Por otra parte una lesión intra-axial en adulto, corresponderán en un 75% de los casos a un astrocitoma (Fig. 8).^{14,15}

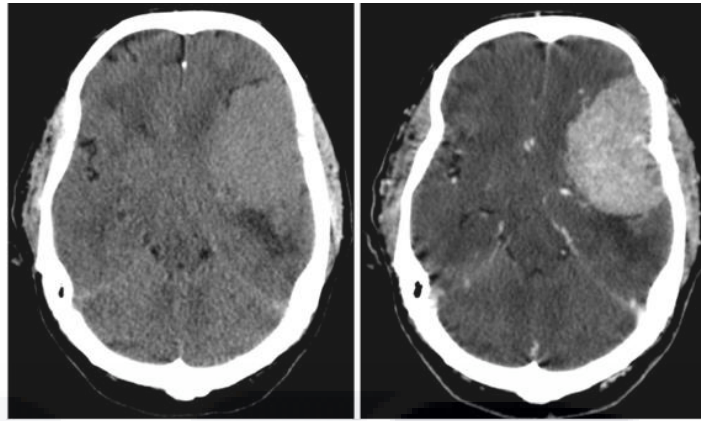


Figura 6. Meningioma frontoparietotemporal izquierdo. A) Lesión extra-axial ligeramente hiperdensa con respecto al parénquima adyacente en el TC sin contraste. Asocia edema vasogénico perilesional y produce efecto masa. B) Tras administración de contraste se observa un realce intenso homogéneo. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

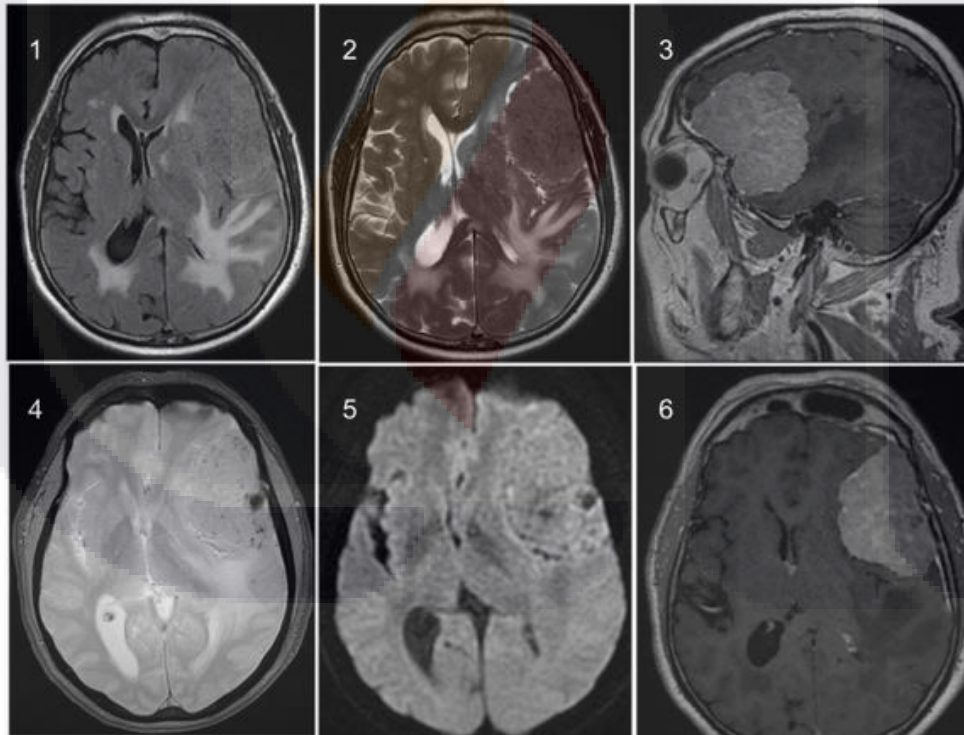


Figura 7. Resonancia magnética de meningioma frontoparietal izquierdo. 1) Lesión extra-axial, isointensa en FLAIR. 2) Halo periférico de LCR en T2. 3) y 6) Intenso realce homogéneo. 4) Caída de señal en secuencias de susceptibilidad que indican restos hemáticos. 5) No hay restricción a la difusión. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

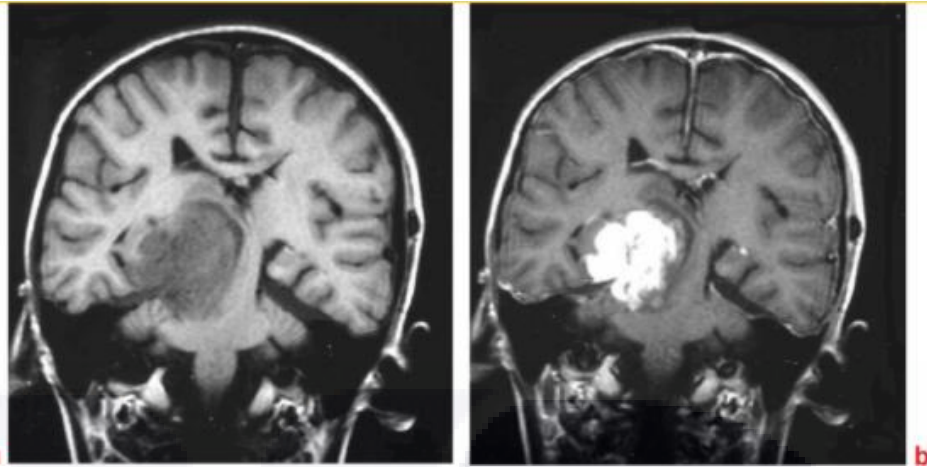


Figura 8. Astrocitoma tálamo-mesencefálico. RM coronal T1 (a) y T1 post-Gd (b) con masa intra-axial que se extiende desde tálamo derecho a pedúnculo cerebral, con intenso realce tras contraste. Tomado de Mayolas N y cols, SERAM, 2004. Recuperado de: <https://docplayer.es/15047820-Lesiones-talamicas-caracteristicas-en-neuroimagen-y-diagnostico-diferencial.html>

1.8 Extensión local del tumor.

La extensión de los astrocitomas por los tractos de sustancia blanca, no respetan las fronteras de los lóbulos cerebrales. Debido a este crecimiento infiltrante, en muchos casos los tumores son en realidad mayor de lo que se puede diferenciar por RM. Los oligodendrogliomas típicamente muestran una extensión hacia la corteza.

- Siembra subaracnoidea.

Algunos tumores muestran una siembra subaracnoidea (Fig.9) y forman nódulos tumorales a lo largo del cerebro y el cordón espinal. Esto se ve en los tumores neuroectodermicos primitivos (PNET), ependimomas, glioblastomas multiformes, linfomas, oligodendrogliomas y en papilomas del plexo coroideo.

- Cruce de la línea media.

La habilidad de los tumores para cruzar la línea media, limita los diagnósticos diferenciales. El glioblastoma multiforme (GBM, Fig. 10) frecuentemente cruza la línea media, por medio de la infiltración de los tractos de sustancia del cuerpo calloso. La necrosis por radiación puede parecer una recurrencia de GBM y puede algunas veces cruzar la línea media.

Los linfomas usualmente se localizan cerca de la línea media.

Los quistes epidermoides pueden cruzar la línea media por medio del espacio subaracnoideo.

Las metástasis pueden presentarse como una masa en el cuerpo calloso.

Siembra ependimaria.

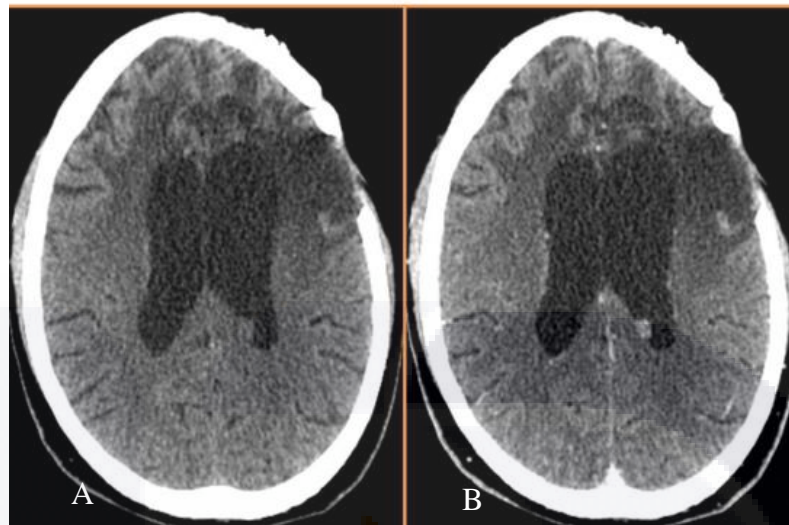


Figura 9. Tomografía axial computada que muestra un ejemplo de siembra subependimaria. A) Fase simple, B) Fase contrastada. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

Glioblastoma multiforme en "Alas de Mariposa".

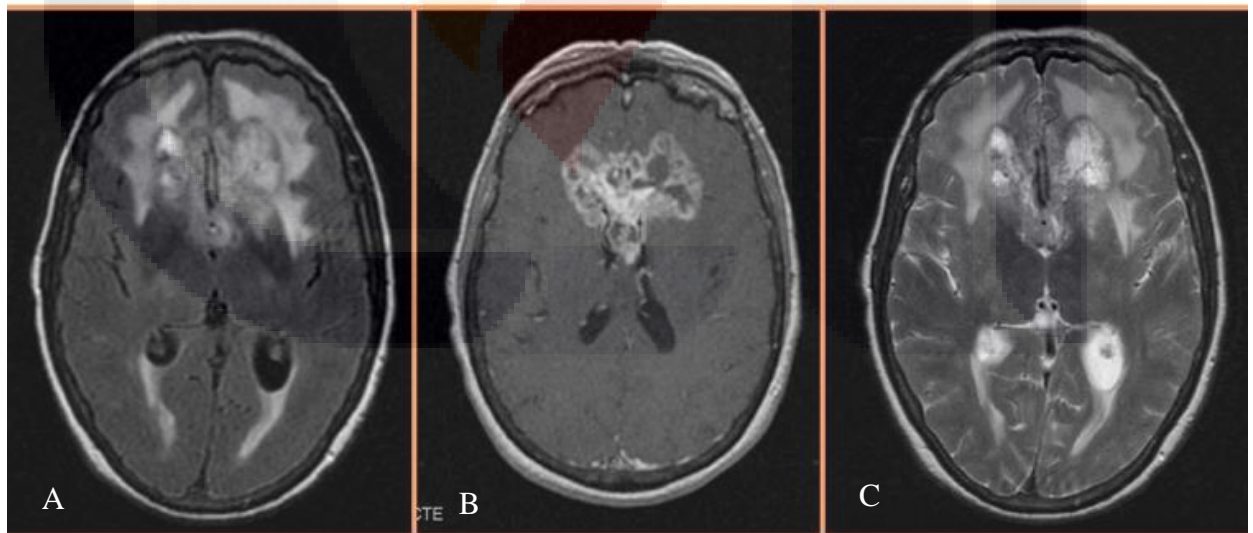


Figura 10. Resonancia magnética que muestra la presencia de un Glioblastoma multiforme en "Alas de Mariposa" A) Secuencia FLAIR donde se aprecia edema periférico B) Secuencia T1+Contraste con reforzamiento heterogéneo, de predominio periférico. C) Secuencia T2. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

- *Enfermedad multifocal.*

Múltiples tumores en el cerebro usualmente significan enfermedad metastásica. Los tumores cerebrales primarios frecuentemente se ven en una sola región, pero algunos tumores como los linfoma y glioblastomas multicentricos (Fig.11), puede ser multifocales.¹⁶

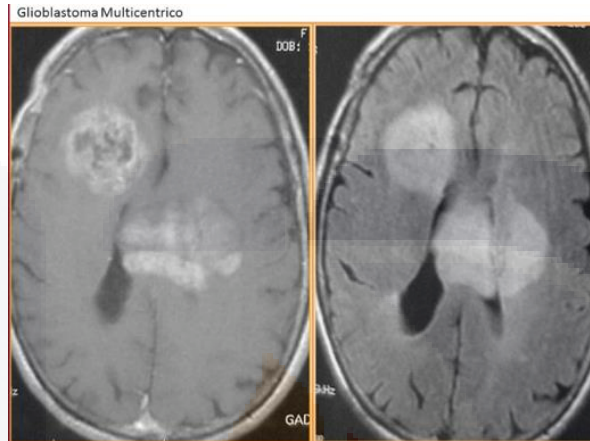


Figura 11. Glioblastoma Multicéntrico A) TC contrastada B)TC simple. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

Algunos tumores pueden ser multifocales, producto de siembra metastásica. Esto puede ocurrir en meduloblastomas, ependimomas, GBM y oligodendrogliomas.

Múltiples tumores cerebrales pueden ser vistos en facomatosis:

- Neurofibromatosis tipo I: Gliomas ópticos y astrocitomas.
- Neurofibromatosis tipo II: Meningiomas, ependimomas, papilomas del plexo coroideo.
- Esclerosis tuberculosa: Tuberculosis subependimales, astrocitomas de células gigantes interventriculares, ependimomas.
- Von Hippel Lindau: Hemangioblastomas

Muchas enfermedades no tumorales como enfermedad de pequeño vaso, infecciones (embolia séptica, abscesos) o enfermedades desmielinizantes como Esclerosis Múltiple (EM), pueden presentarse también como enfermedad multifocal.

- *Tumores con base cortical*

La mayoría de los tumores intra-axiales se localizan en la sustancia blanca. Algunos tumores sin embargo, se esparcen o localizan en la sustancia gris.

El diagnóstico diferencial para estos tumores de base cortical incluye oligodendrogliomas, gangliogliomas y Tumor Neuroepitelial Disembrioplástico (TNED). El TNED (Fig.12), es una neoplasia benigna, usualmente en una localización cortical y temporal. Los pacientes con un tumor de base cortical, usualmente presentan cuadros de convulsiones complejas.

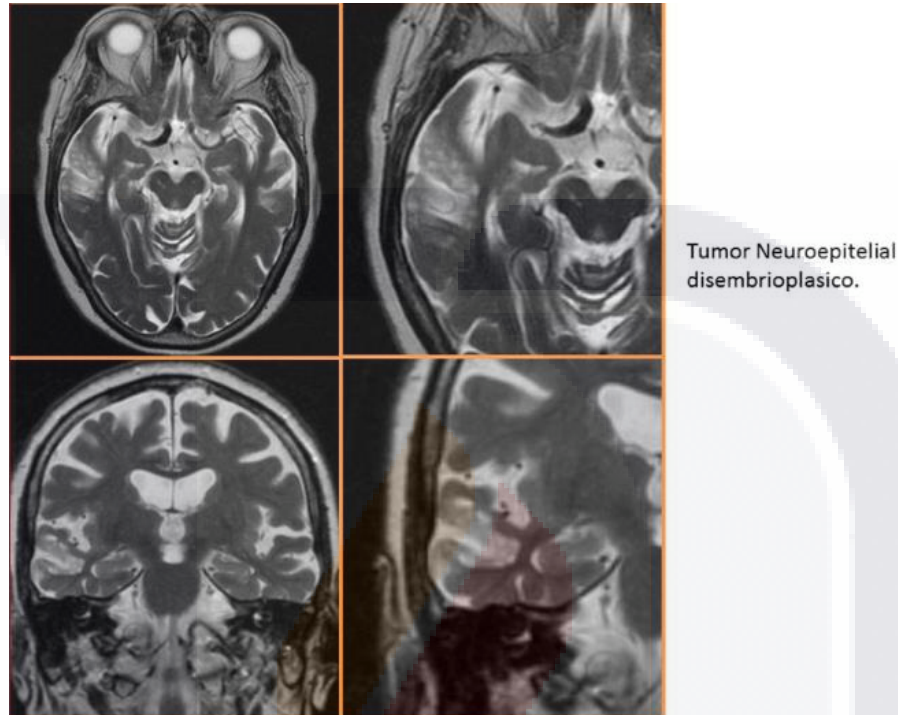


Figura 12. TNED RM T2 axial y coronal con acercamiento axial y coronal. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM.2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

1.9 Características de los tumores del SNC en TC Y RM.

- Grasa.

La grasa posee una densidad baja en TC (-100). En RM posee una intensidad alta, tanto en T1 como en T2. La grasa en los tumores es vista en lipomas, quistes dermoides y teratomas. Algunos tumores pueden tener una densidad alta en TC. Esto se ve típicamente en linfomas, quiste coloide y PNET-MB (meduloblastoma).

- Calcificación.

Las calcificaciones se ven en muchos tumores del SNC.

Cuando pensamos en un tumor intra-axial con calcificaciones, pensamos en oligodendroglioma, ya que este tumor casi siempre presenta calcificaciones. Sin embargo

un tumor intra-axial calcificado, es más probable que se trate de un astrocitoma que de un oligodendroglioma, ya que los astrocitomas aunque poseen calcificaciones con menos frecuencia, son mucho más frecuentes. En la siguiente tabla 3 se observan los tumores intra y extra axiales con calcificaciones:

CALCIFICACIONES	
TUMORES INTRA-AXIALES	TUMORES EXTRA-AXIALES
Astrocitoma (20%)	Meningiomas (25%)
Oligodendrogliomas (90%).	Craneofaringiomas (90%)
Metástasis.	Cordomas
Ependimomas (50%)	Condrosarcomas
Papiloma del plexo coroideo (25%)	
Ganglioglioma (40%)	

Tabla 3. Porcentaje de calcificaciones en tumores intraxiales y extraaxiales. Fuente: Castillo-Iglesias. "Cómo realizar una aproximación sistemática de los tumores cerebrales". 2018. SERAM. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411

- *Quístico versus sólido.*

Existen muchas lesiones quísticas que pueden simular un tumor del SNC. Entre ellos, quiste epidermoide, dermoide, aracnoideo, quiste neuroentérico y neurogliales.

Incluso los espacios perivasculares dilatados de Virchow Robin.

Para poder determinar si una lesión se trata de un quiste o una masa quística, debemos de buscar las siguientes características:

- Morfología.
- Nivel fluido / fluido.
- Contenido generalmente isointenso con LCR en T1, T2 y FLAIR.

- *Hiperintensidad de señal en T1*

La mayoría de los tumores tienen una señal de intensidad baja o intermedia en T1.

Pero existen excepciones como se muestra en la tabla 4.

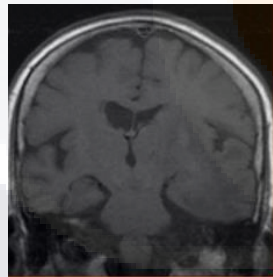
HIPERINTENSO EN T1	
<ul style="list-style-type: none"> • Metahemoglobina: <ul style="list-style-type: none"> - Apoplejia pituitaria - Tumor hemorrágico o metástasis - Aneurisma trombosado 	<ul style="list-style-type: none"> • Metahemoglobina: <ul style="list-style-type: none"> - Quistes con fluido proteináceo - Quiste neuroentérico - Quiste dermoide
<ul style="list-style-type: none"> • Colesterol: <ul style="list-style-type: none"> - Quiste coloide 	<ul style="list-style-type: none"> • Melanina: <ul style="list-style-type: none"> - Metástasis de melanoma
<ul style="list-style-type: none"> • Efectos de flujo: <ul style="list-style-type: none"> - Flujo lento 	<ul style="list-style-type: none"> • Cationes paramagnéticos <ul style="list-style-type: none"> - Cu, Mn, etc.
<ul style="list-style-type: none"> • Grasa: <ul style="list-style-type: none"> - Lipoma - Quiste dermoide 	

Tabla 4. Tipo de materiales que son Hiperintensos en secuencia T1. Fuente: Castillo-Iglesias. “Cómo realizar una aproximación sistemática de los tumores cerebrales”. 2018. SERAM. Recuperado de https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

- *Hipointenso en T2*

La gran mayoría de los tumores serán hiperintensos en T2. Cuando los tumores poseen poca agua son muy densos e hipercelulares.

Estos tumores se verán hipointensos en T2(Fig. 13).



Linfoma No Hodgking

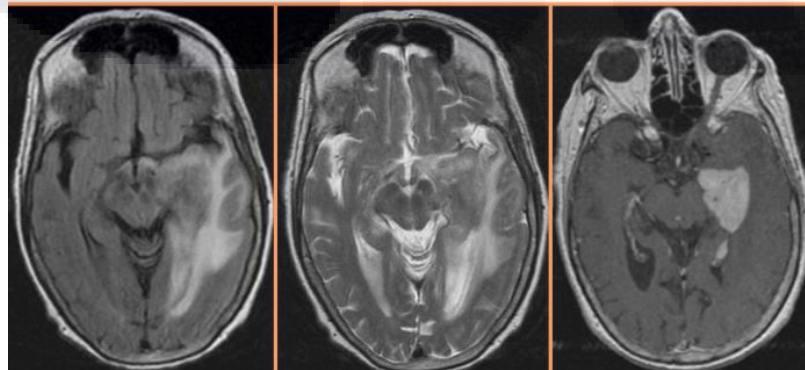


Figura 13. Tumores clásicos hipointenso en T2 son linfoma del SNC y PNET. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

Las calcificaciones son generalmente hipointensas en T2.

Los efectos paramagnéticos producen una caída de la señal en tumores que contienen hemosiderina.

El material proteináceo puede ser hipointenso en T2, dependiendo de la cantidad de este. Un ejemplo clásico de esto es el quiste coloide.

Los vacíos de flujo son también oscuros en T2 e indican la presencia de vasos o de flujo dentro de la lesión. Esto es visto en lesiones que contienen una gran cantidad de vasos como los hemangioblastomas, pero también en lesiones no tumorales como malformaciones vasculares. En la tabla 5 se observan los tumores que se comportan hipointensos en T2.

HIPOINTENSO EN T2	
<ul style="list-style-type: none"> • Hiper celularidad: <ul style="list-style-type: none"> - Linfoma, meningioma, PNET, germinoma, GBM, oligodendrolioma, metástasis mucino-adeno (GI, pulmón, GU) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sangre: <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia antigua en tumor o malformación vascular
<ul style="list-style-type: none"> • Proteína: <ul style="list-style-type: none"> - Quiste coloide 	<ul style="list-style-type: none"> • Melanina: <ul style="list-style-type: none"> - Metástasis de melanoma
<ul style="list-style-type: none"> • Vacíos de flujo: <ul style="list-style-type: none"> - Hemangioblastoma, malformación vascular 	<ul style="list-style-type: none"> • Calcificaciones (ver tabla 3).

Tabla 5. Tipo de materiales que son Hipointensos en secuencia T2. Recuperado de “Cómo realizar una aproximación sistemática de los tumores cerebrales”. De Castillo-Iglesias.2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411

- *Imágenes ponderadas en difusión.*

La restricción de la difusión, es vista en abscesos, quiste epidermoides y en infartos agudos (debido a edema citotóxico). En la mayoría de los tumores no existe una restricción de la difusión, incluso en los componente necróticos o quísticos. Como resultado de esto tenemos una señal normal o baja en difusión, un ejemplo de ello se observa en la siguiente imagen con diagnóstico de glioblastoma (Fig.14).¹⁷

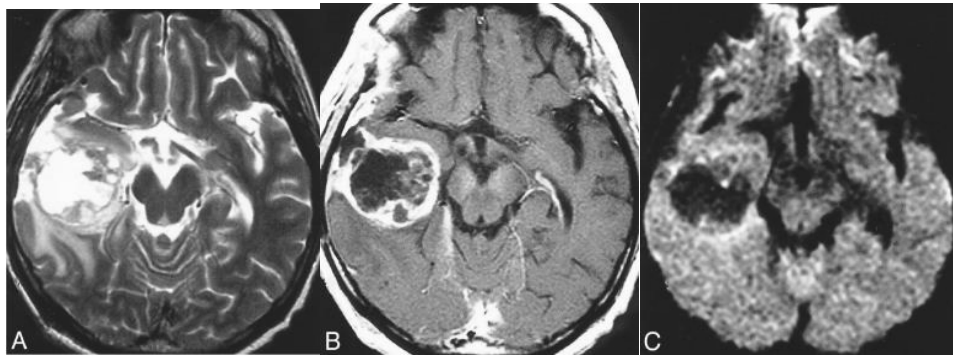


Figura 14. Glioblastoma en el lóbulo temporal derecho. A, imagen ponderada en T2 que muestra un tumor de intensidad mixta (de menor a mayor) con edema peritumoral. B: el tumor muestra una mejora heterogénea después de la inyección intravenosa de contraste medio. C: en DWI, una porción sólida del tumor es de intensidad isointensa a moderadamente alta, y el edema es isointenso. Tomado de: Kono K. AJNR. 2001;22:1081-1088.

- *Perfusión*

Las imágenes de perfusión (Fig.15) pueden jugar un importante papel en determinar el grado de malignidad de un tumor del SNC. La perfusión depende de la vascularidad del tumor y de la ruptura de la barrera hematoencefálica. La cantidad de perfusión, muestra una mejor correlación con el grado de malignidad de un tumor, que la cantidad de realce con contraste. También permite la diferenciación entre una recurrencia y un área de necrosis.^{18,19}

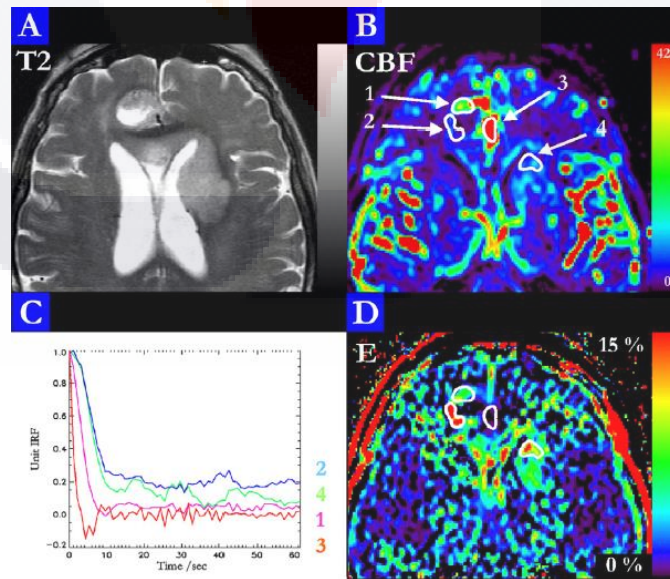


Figura 15: A) Imagen ponderada en T2, B y D) Mapas paramétricos de perfusión en un paciente con Glioblastoma confirmado. C) Curvas de unidades IRF de las secciones señaladas en la imagen B. Tomado de Dujardin MI. Journal of Neuroradiology. 2012;39,277-235.

- *Realce.*

El cerebro posee una barrera hematoencefálica (BHE), que mantiene el medio interno constante. El contraste no entrará al cerebro a menos que esta barrera se rompa. El realce de los tumores del SNC, se observa cuando estos tumores destruyen la barrera. Los tumores extra-axiales como los meningiomas y los schwannomas no provienen de células cerebrales, por lo cual no poseen una BHE. En consecuencia, realzarán tras la administración de contraste intravenoso. Tampoco existe BHE en la pituitaria, pineal y plexo coroideo.

Algunas lesiones no tumorales realzan, ya que pueden romper esta barrera y simular un tumor cerebral. Dentro de estas se incluyen a las infecciones, enfermedades desmielinizantes (EM) e infartos.

En los gliomas (astrocitomas, oligodendrogliomas y GBM) el realce usualmente indica un grado alto de malignidad. Por lo tanto si durante el seguimiento de un glioma de bajo grado, el tumor comienza a realzar, es señal de una transformación maligna. Los gangliogliomas y astrocitomas pilocíticos son la excepción a esta regla, estos son tumores de bajo grado pero que realzan llamativamente.

No vemos realce en:

- Astrocitomas de bajo grado.
- Lesiones no tumorales quísticas: quiste dermoide, quiste epidermoide, quiste aracnoideo.

Realce homogéneo puede ser visto en:

- Metástasis.
- Linfoma
- Germinoma y otros tumores de la glándula pineal.
- Macroadenoma pituitario.
- Astrocitoma pilocítico y hemangioblastoma (solo los componentes sólidos).
- Ganglioglioma.
- Meningioma y Schwannoma.

Realce parcheado (Fig. 16) puede ser visto en:

- Metástasis.
- Oligodendrogliomas.
- GBM.
- Necrosis por radiación.



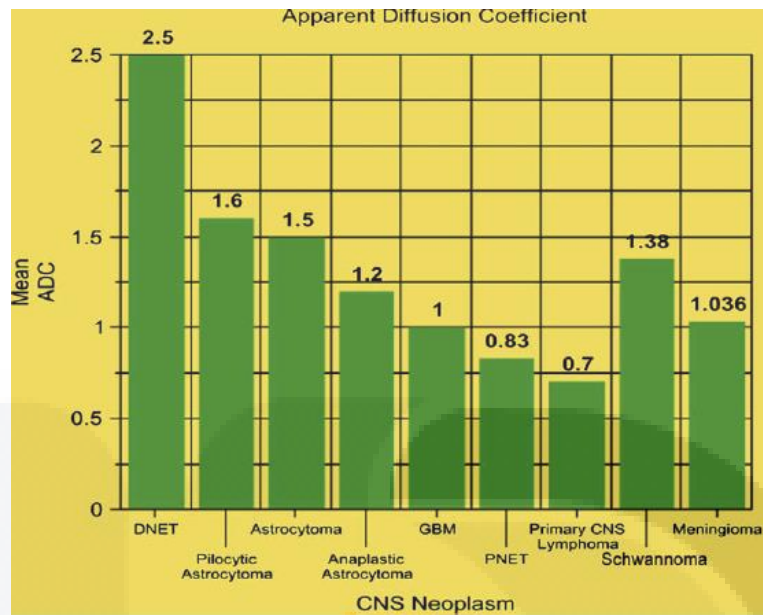
Figura 16. RM en secuencia T1+C que muestra dos ejemplos de realce parcheado A) En un paciente con un Glioblastoma multiforme B) En un paciente con Radionecrosis. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

El realce en anillo se ve en metástasis y en gliomas de alto grado. También lo podemos encontrar en lesiones no tumorales como abscesos, algunas placas de EM y algunas veces en hematomas remotos.

- *Mapa ADC.*

Con respecto a los gliomas, un estudio reciente ha encontrado que cuanto mayor es el grado del tumor, menor es el ADC. La difusividad del agua libre está restringida por la hiper celularidad.

Los valores de ADC más pequeños se corresponden con el componente de tumor más celular, mientras que los valores más grandes de ADC se correlacionan con baja celularidad. En pacientes que tienen tumores malignos astrocitomas supratentoriales, los estudios han demostrado que el pretratamiento ADC es útil como un marcador de pronóstico para la supervivencia. DWI también podría usarse en la evaluación de la respuesta a la terapia debido a la relación universal entre ADC y celular densidad, lo que sugiere que la evolución temporal de un tumor viable a un tratamiento inducido el tumor necrótico puede medirse por difusión. Aumentos tempranos en los valores de ADC durante la terapia se hipotetiza que se relacionan con necrosis celular inducida por terapia, mientras que una caída en los valores de ADC dentro del tumor en comparación con los niveles de pretratamiento se cree que es indicativo de recrecimiento tumoral.²⁰



Gráfica 1. El uso del ADC en la diferenciación de neoplasmas cerebrales. ADC es especialmente útil para tumores astrocíticos, OMS II-IV. DNET, tumor neuroectodérmico disembrionárico; PNET, tumor neuroectodérmico primitivo. Recuperado de Neuroimaging in Neuro-Oncology. Mechtler. 2009. 171-201.

- *Espectroscopia*

Con esta secuencia, de manera no invasiva, es posible estudiar los metabolitos en el cerebro normal y con patología. La espectroscopia no produce imágenes, sus resultados se muestran en gráficas.²¹

Neoplasias gliales

La espectroscopia típica observada en gliomas incluye: reducción del NAA, moderada reducción de los niveles de Cr y elevación de Cho (Fig.17). En los gliomas, se observa disminución de los niveles de NAA de un 40 a 70 %. La reducción de la creatina es debido al metabolismo alterado y la colina puede reflejar su incremento en la síntesis de membrana y aumento de la celularidad. Nelson y colaboradores refieren que niveles de Cho, Cr y NAA menores al rango de lo observado en el espectro sugiere necrosis. Niveles elevados de Cho y disminución de NAA, pero Cr menor a lo normal sugieren presencia de gliosis o tumor de contenido mixto (tumor y necrosis). Por último, niveles elevados de Cho y disminución de los niveles de NAA, pero con niveles de Cr discretamente mayores a lo habitual, orienta más hacia lesión francamente tumoral. La presencia de lactato y lípidos indican mayor grado de malignidad en tumores de estirpe glial, más frecuente en glioblastoma multiforme.²²

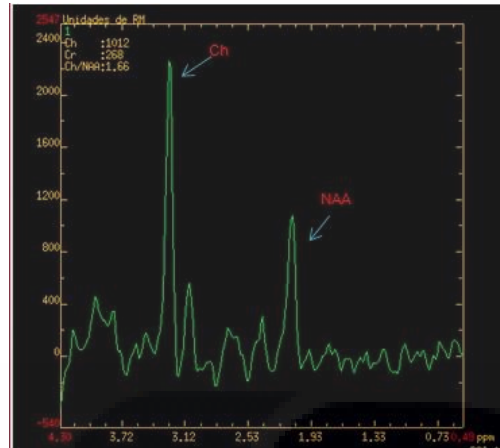


Figura 17: Paciente con diagnóstico de glioma En la espectroscopía disminución del NAA y aumento de la Colina. Tomado de Krototsou A y cols. (2016). Magn Reson Imaging Clin N Am, 24, 719-729.

Meningiomas

Teóricamente, los meningiomas por ser tumores extraxiales no deben contener niveles de NAA (Fig.18). La Cho es marcadamente elevada, particularmente más exacerbada en meningiomas recurrentes. El lactato y la alanina pueden estar elevados en algunos meningiomas. Los meningiomas atípicos o malignos pueden presentar niveles de NAA, lo cual hace difícil su diagnóstico diferencial con un tumor de estirpe glial.²³

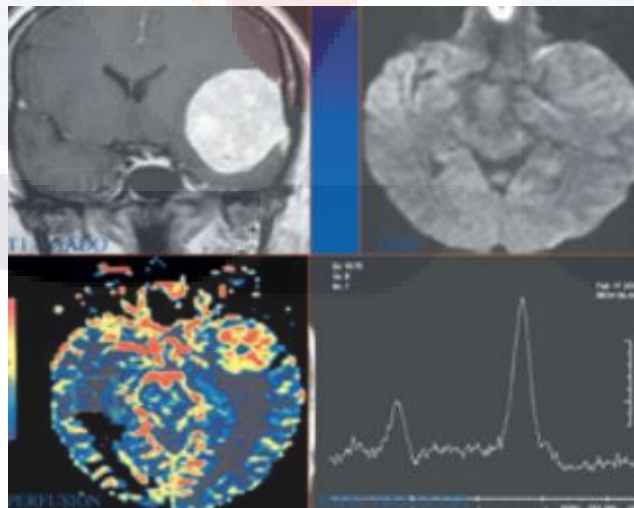


Figura 18: Femenino de 41 años, con diagnóstico de Meningioma Atípico izquierdo, con reforzamiento a la administración del medio de contraste y aumento de la señal en los mapas de rCBV, lo que indica su alta vascularidad. A la espectroscopía, observamos ausencia de NAA, disminución de Cr y Cho, con presencia de lactato. Tomado de Salgado Perla. Anales de Radiología.México. 2002;2, 436.

Metástasis cerebrales

La espectroscopia no es específica en las metástasis cerebrales. Muchas metástasis muestran de marcada a moderada reducción en los niveles de NAA, también elevación en los niveles de Cho y reducción en los niveles de Cr. Si analizamos estos niveles, son idénticos a lo observado en los gliomas. Al mismo tiempo, el diagnóstico de metástasis de origen no cerebral, puede ser sugerido ante la ausencia de niveles de NAA y niveles bajos de Cho. Algunas metástasis de mama muestran presencia de lípidos. La presencia de lactato y lípidos en esas lesiones sugieren actividad tumoral.

- Diagnóstico diferencial según área anatómica.

Los tumores que comúnmente se localizan en la base de cráneo son: cordoma, condrosarcoma, linfoma, metástasis, mieloma, paraganglioma y carcinoma sinonasal

En región selar y paraselar los tumores más frecuentes son: Adenoma pituitario, craneofaringioma, meningioma, quiste de Rathke (Fig.19), quiste epidermoide, quiste dermoide, Schwannoma y metástasis.

Quiste de Rathke.

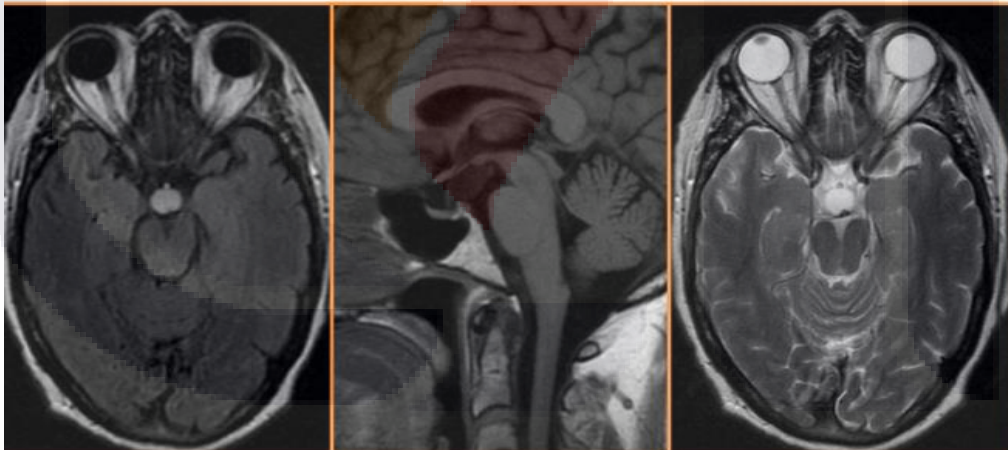


Figura 19. Se muestra una Resonancia magnética de un paciente con Quiste de Rathke. A) T1 corte axial, B)T1 Corte Coronal y C) T2 Corte Axial. Tomado de: Castillo-Iglesias JA. SERAM. 2018. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=124411.

A nivel del ángulo pontocerebeloso los diagnóstico diferenciales son: Schwannoma, meningioma, quiste epidermoide, quiste aracnoideo, paraganglioma y metástasis.

Ante una masa en región pineal se debe de pensar en: Pineocitoma, tumor de células germinales, PNET, glioma tectal, meningioma, quiste dermoide y quiste aracnoideo.

El diagnóstico diferencial en lesiones intraventriculares son: Ependimoma, subependimoma, papiloma de plexo coroideo, neurocitoma central, quiste coloide, meningioma y astrocitoma de células gigantes.

En los adultos los tumores del IV ventrículo son poco comunes. Las metástasis se ven con mayor frecuencia, seguida de Hemangioblastomas, papilomas del plexo coroideo y quistes dermoides y epidermoides.

Imitadores de tumores

Los abscesos pueden imitar metástasis. La esclerosis múltiple puede presentarse como una masa que realza, también conocida como esclerosis múltiple tumefacta. En la región paraselar siempre hay que tener presente la posibilidad de un aneurisma. Las infecciones y las lesiones vasculares también pueden imitar tumores del SNC.¹⁵

1.10 Tratamiento.

Las tres líneas de tratamiento son la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. El manejo depende de la localización, la histopatología y las características del tumor. Por ejemplo, el astrocitoma no infiltrante su tratamiento normalmente consiste en cirugía y radioterapia.

Tratamiento médico

Generalmente los tumores primarios del SNC se acompañan de edema vasogénico y su tratamiento es el uso de glucocorticoides de larga acción como la dexametasona. Los anticonvulsivantes como la difenilhidantoina y la carbamacepina son de uso común.

Cirugía

No solamente reduce la masa tumoral, sino que, más importantemente, su función es obtener tejido para establecer un diagnóstico más preciso que permita definir un plan de tratamiento.

Radioterapia

Es el tratamiento estándar como manejo adyuvante para los gliomas de alto grado. Se han descrito tres tipos: la radioterapia convencional, radiocirugía estereotáctica y la braquiterapia.

Quimioterapia

El fármaco estándar de tratamiento para tumores del SNC es la temozolamida.³

Recurrencia.

Se han desarrollado nuevos criterios para la evaluación de la respuesta debido a limitaciones con los criterios de McDonald, ofreciendo definiciones revisadas de la progresión de la enfermedad.

Sobre todo por el momento adecuado de las evaluaciones de referencia de imágenes de RM es fundamental para la interpretación de la respuesta y la progresión.

Se debe realizar una RM de referencia antes de la radioterapia (preferiblemente dentro de los 7 días), con exploraciones repetidas a las 4 y 12 semanas después de la radiación. Las imágenes de RM para identificar el grado de resección deben ser realizadas a más tardar 72 horas después de la cirugía (Fig. 20 y 21).¹⁶⁻²⁴

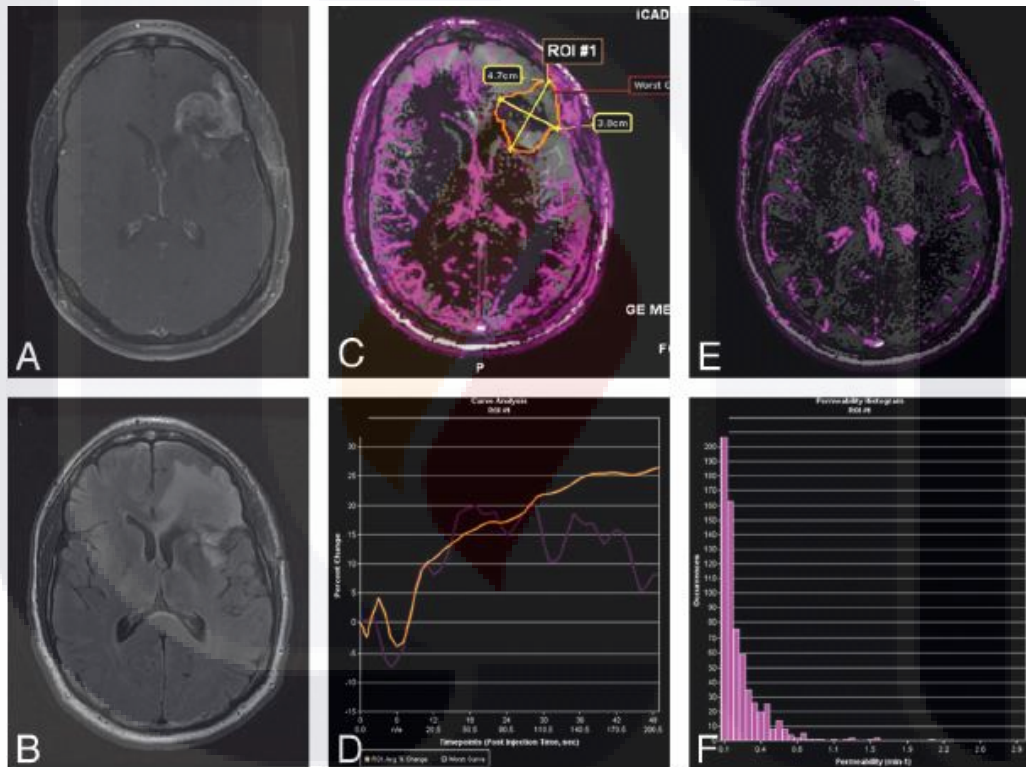


Figura 20. Pseudoprogresión en el astrocitoma anaplásico frontal izquierdo. A, la imagen axial potenciada en T1 con contraste muestra un cerebro postterapéutico con realce de contraste nodular. B, FLAIR axial la imagen muestra un aumento del edema que rodea la lesión que realza. C, mapa de permeabilidad / Ktrans con la región de interés. La curva de intensidad de señal T1 de D, DCE MR muestra reducción de la perfusión y la permeabilidad, lo que sugiere pseudoprogresión en lugar de tumor recurrente. La terapia continuó porque se pensaba que los hallazgos se debían a la pseudoprogresión de la quimiorradiación. E, superposición de color de permeabilidad / Ktrans, confirmando una vez más la vascularización disminuida y Ktrans. F, Histograma de cada píxel dentro de la región de interés en C, confirmando que la permeabilidad se encuentra en el rango inferior, lo que demuestra la pseudoprogresión en lugar de la progresión real de la enfermedad. Tomado de: Hatzoglou. Neuro-Oncology. 2016;18(6):873-880.

Existen técnicas híbridas como la unión de la Tomografía por emisión de positrones con la Resonancia magnética para determinar la progresión o recurrencia de la tumoración, así como nuevas tecnologías como lo son los mapas Vp de perfusión que son útiles para demostrar la progresión de la enfermedad.¹⁵

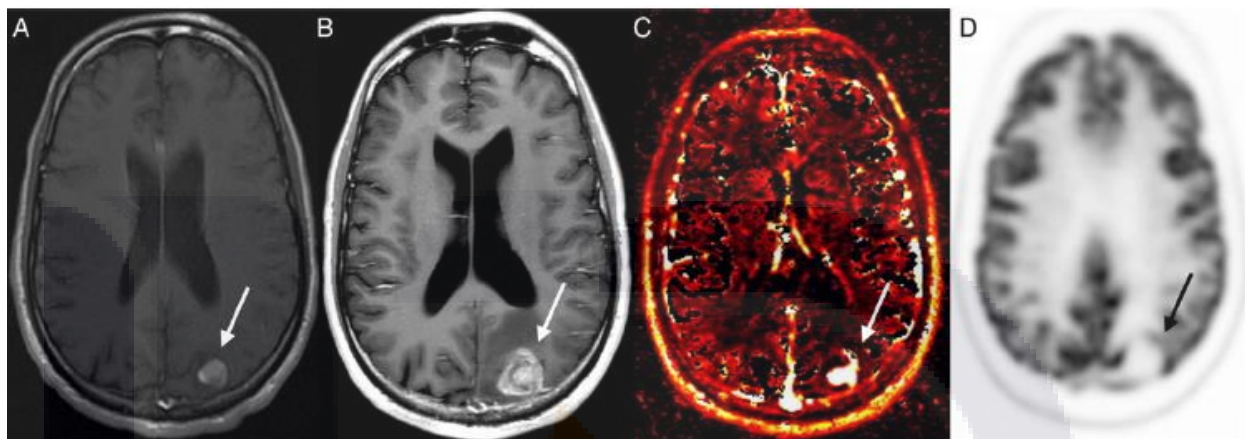


Figura 21. Ejemplo de progresión tumoral detectada por DCE-MRI. Imágenes obtenidas en un hombre de 30 años con sarcoma metastásico que se sometió a Cirugía estereotáxica de una las metástasis del lóbulo parietal izquierdo. A) imagen potenciada en T1 con contraste axial antes del tratamiento, B) muestra una masa que aumenta de tamaño 6 meses después del tratamiento. C) El mapa Vp de la masa muestra agrandamiento y una perfusión aumentada; Sin embargo, PET-CT no mostró captación anormal de FDG (D). La patología confirmó la progresión. Tomado de: Hatzoglou. *Neuro-Oncology*. 2016;18(6):873-880.

1.11 Neoplasias primarias frecuentes en adultos

✓ Meningioma

Los meningiomas son tumores vasculares no gliales del sistema nervioso central que surgen a partir de células meningoteliales (aracnoideas).

Los meningiomas son los tumores primarios no gliales más frecuentes del SNC y los tumores intracraneales extraaxiales más comunes.

La frecuencia relativa de meningiomas en todos los tumores intracraneales varía entre el 15% y 20%. Se encuentran en adultos de mediana edad y son más comunes en mujeres que en hombres.²⁶

Los signos y síntomas de presentación de los meningiomas, están relacionados con la localización y el tamaño del tumor, a menudo son inespecíficos y vagos, principalmente relacionados con la compresión cerebral y el edema adyacente.²⁵

Las localizaciones más frecuentes de meningiomas en orden decreciente de frecuencia son: convexidad 20–34%, parasagital 18–22% y esfenoideas 17–25%.

Histológicamente, los meningiomas se caracterizan por una mayor heterogeneidad inter e intratumoral. Aunque por clasificaciones recientes se reconocen varios tipos (y se describen nuevas variantes), solo una minoría se encuentra en forma pura. Los meningiomas meningoteliales, fibrosos y de transición son las formas más comunes.

Los subtipos descritos anteriormente son de grado I según la clasificación de la OMS, lo que expone un bajo riesgo de recurrencia y crecimiento agresivo.

Por el contrario, los meningiomas de grado II de la OMS (cordoides, células claras y atípicos), y especialmente los meningiomas de grado III de la OMS (papilar, rabdoide y anaplásico) son más agresivos con un mayor riesgo de recurrencia.

En la TC sin contraste, los meningiomas aparecen como masas hiperdensas homogéneas y unilobulares en relación con el parénquima cerebral. Después de la administración de medio de contraste, muestran una mejora intensa y generalmente homogénea. La calcificación se observa en la TC en 20-27%. Generalmente es microscópico o puntuado, pero puede ser grande, conglomerado, periférico o central. La hiperostosis de la base de calvario o cráneo adyacente se puede observar en 18 a 50%.²⁵

En resonancia magnética son masas unilobulares periféricas con uniones durales de base amplia y bordes suaves y bien definidos. En las imágenes T1, los meningiomas suelen ser isointensos o levemente hipo-intensos a la materia gris normal. Aunque la intensidad de la señal en las imágenes T2 varía, se informa que la mayoría de los tumores son isointensos a levemente hiperintensos en comparación con la materia gris. Casi todos los meningiomas refuerza rápida e intensamente después de la administración de contraste (Fig. 22). Alrededor del 60% de los meningiomas muestran un realce lineal a lo largo de la materia de la duramadre en ambos lados del tumor, llamado "signo de la cola dural". Este signo no es específico del meningioma, y también se observa en varias afecciones, como el glioma, metástasis cerebrales, neuroma acústico, linfoma, carcinoma adenoide quístico, sarcoidosis y aneurisma. Otras características de imagen de los meningiomas incluyen edema peritumoral, cambios quísticos, transformación lipomatosa y hemorragia intracraneal. En las imágenes de RM ponderadas por difusión, los meningiomas malignos y atípicos tienden a ser marcadamente hiperintensos y muestran disminuciones marcadas en la constante de difusión (DAV) o valores de ADC cuando se comparan con parénquima cerebral normal, mientras que los meningiomas benignos tienen una apariencia variable en la difusión. En la RM de perfusión, los meningiomas están hiperperfundidos. En la espectroscopia por RM, los meningiomas se caracterizan por la presencia de alanina,

creatina baja y N-acetil-aspartato, colina alta y glutamina y ausencia o cantidades bajas de lípidos.²⁵

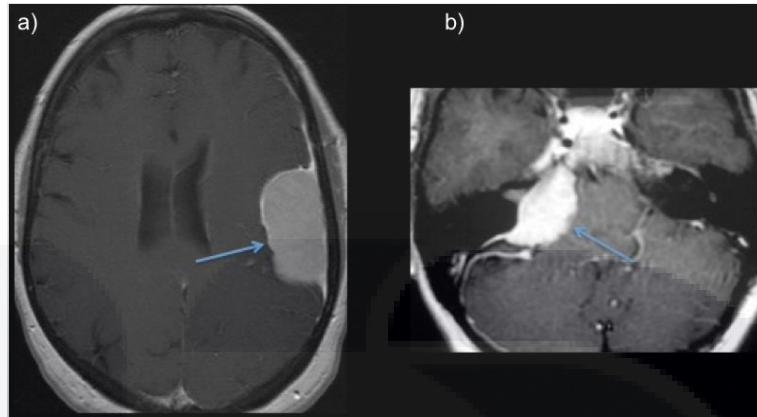


Fig 22. Meningioma. Imágenes de resonancia magnética en T1 en plano axial con contraste. Se observa masa extraxial con realce homogéneo (flecha azul) parietal izquierda (a) y en ángulo pontocerebeloso derecho (b). Tomado de: Sanchez Rubio N. SERAM. 2012. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&ti=362905

✓ Schwannoma

El schwannoma es un tumor benigno, compuesto completamente de células de Schwann. Los schwannomas son los segundos tumores intracraneales extraaxiales más comunes, precedidos solo por los meningiomas. Constituyen el 5-10% de todas las neoplasias intracraneales. El pico de incidencia es entre la tercera y la sexta década.

Macroscópicamente, los schwannomas suelen estar bien circunscritos y, con mayor frecuencia, globulares que con una configuración fusiforme.

Microscópicamente, se pueden distinguir dos patrones, de acuerdo con la morfología de las células tumorales y sus disposiciones espaciales: los tipos Antoni A y B descritos en 1920 por Antoni.

Los schwannomas intracraneales muestran una predilección por los nervios sensoriales, y con mayor frecuencia implican la división vestibular del octavo nervio. El quinto nervio craneal es el segundo sitio de origen más común.

El schwannoma vestibular intracanalicular se caracteriza por imágenes de RM por la ausencia de la señal normal del LCR en el IAC y por la anatomía distorsionada del complejo del haz neural. Se observa una masa intracanalicular, no siempre asociada con un agrandamiento del IAC, y con una extensión variable en la cisterna del ángulo cerebelopontino. El tumor refuerza después del gadolinio (Fig. 23). Con la TC

convencional, estas lesiones no se pueden diagnosticar de manera confiable. El schwannoma vestibular o coclear intralaberíntico se caracteriza en imágenes de RM T2 por la ausencia de la señal de fluido normal en la parte afectada del laberinto. El tumor refuerza después de la inyección intravenosa de gadolinio.

El gran schwannoma vestibular se encuentra en el IAC con extensión del ángulo cerebelopontino, centrado alrededor del IAC. El aspecto resultante es el de una bola de helado en la parte superior de un cono de helado.

La presentación clínica más común es la pérdida de audición o los síntomas relacionados con la masa de la fosa posterior.

En el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta las siguientes lesiones: meningioma, glomus yugulotimpánico, metástasis, linfoma, tumor de células gigantes.²⁵

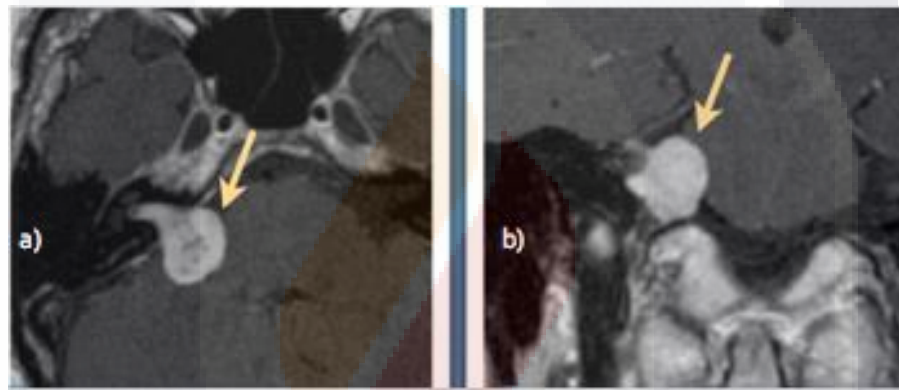


Fig 23 Schwannoma vestibular. Imágenes de RM contrastada en cortes axial (a) y coronal (b) donde se observa una masa extra-axial, que surge del conducto auditivo interno derecho con extensión al ángulo pontocerebeloso ipsilateral, aspecto de “bola de helado”. Tomado de: Castañón R. SERAM. 2012. Recuperado de:

https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=112057&ti=364683&si=1146&searchkey=

✓ Adenoma

Es el tumor más frecuente en la silla turca en los adultos.

Es un tumor benigno aunque puede llegar a ser infiltrante.

En función de su tamaño se clasifican en microadenomas (< 10mm) o macroadenomas (>10mm).

- Macroadenoma

Los macroadenomas casi siempre causan una remodelación con aumento de tamaño y erosión de las paredes de la silla turca. En general son isointensos a la sustancia gris en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensos en T2. La presencia de cambios necrótico-

quísticos y hemorragia intratumoral en un adenoma puede dar lugar a una apariencia variable. En TC presenta una atenuación variable, generalmente isodenso con la sustancia gris (típico), quistes, necrosis y hemorragia. Tras la administración de medio de contraste, se observa refuerzo moderado o algo heterogéneo.

Los macroadenomas invasivos pueden extenderse a la cisterna supraselar a través del diafragma selar, dejando este una impronta en la tumoración, adquiriendo la misma una morfología en "muñeco de nieve" o en "8" (Fig. 24). Puede provocar una remodelación de la silla turca e invadir el seno esfenoidal y estructuras yuxtaselares.

La invasión paraselar del seno cavernoso provoca el compromiso de diferentes pares craneales. Aproximadamente un 10% de los adenomas pituitarios invaden al seno cavernoso y son considerados invasivos.²⁶

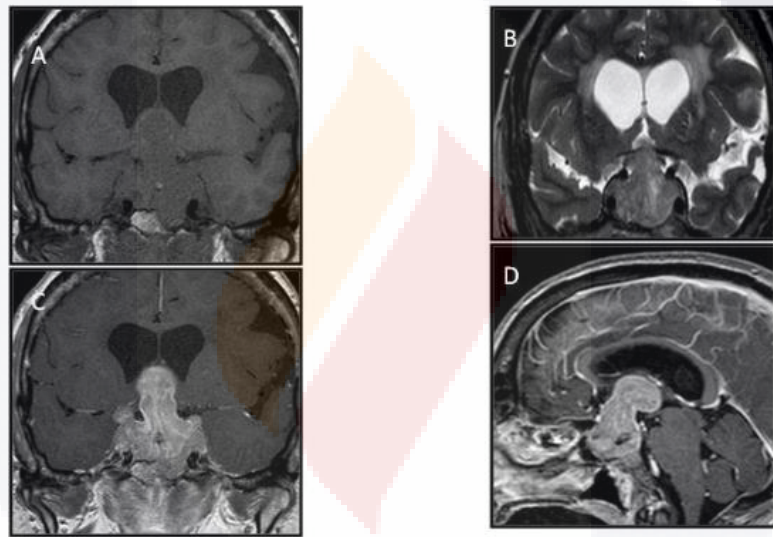


Fig. 24. Macroadenoma. Resonancia magnética en T1, T2 coroneales (A y B) así como T1 tras administración de gadolinio en plano coronal y sagital (C y D) se visualiza una gran masa selar con extensión supraselar, con morfología en "muñeco de nieve", que tras administración de contraste presenta realce homogéneo. Tomado de: Iturre-Salinas B. SERAM. 2014. Recuperado de: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=123326&ti=409218&searchkey

✓ Astrocitoma Difuso De Grado Bajo.

También llamado: astrocitoma difuso, astrocitoma grado II, astrocitoma fibrilar, astrocitoma de bajo grado.

Es un tumor encefálico primario de origen astrocítico con tendencia intrínseca a la progresión maligna, degeneración en astrocitoma anaplásico.

Neoplasia bien diferenciada pero infiltrante, patrón de crecimiento lento.

Se localiza en un 75% supratentorial, afecta más frecuente a los lóbulos frontales y temporales, respecta relativamente los lóbulos occipitales. Un 25% se localiza infratentorial, el 50% de los gliomas troncoencefálicos son astrocitomas de grado bajo. Cerebelo es una localización infrecuente.

Se presenta clínicamente como convulsiones y otros signos varían con localización del tumor como cambios de comportamiento si se encuentra en el lóbulo frontal.

La mayoría de los casos ocurre entre los 20 a 45 años y con ligero predominio masculino. Representa el 25-30% de los gliomas en adultos y del 10 al 15% de todos los astrocitomas. Presenta una supervivencia media de 6 a 10 años.

Sus diagnósticos diferenciales son: astrocitoma anaplásico, oligodendroglioma, isquemia y cerebritis.

Hallazgos patológicos: grado II de la OMS.

Hallazgos tomográficos: Masa hipodensa/isodensa homogénea mal definida (Fig. 25) con sospecha de degeneración maligna focal con el uso de medio de contraste (intensificación).

Hallazgos por RM: T1: masa hipointensa homogénea. T2: masa hiperdensas homogénea infiltra encéfalo adyacente. FLAIR: masa hiperintensa homogénea. Difusión: casos típicos no restricción de la difusión. T1+C: generalmente sin intensificación. ERM: Colina alta, NAA bajo típico no específico. Relación ml/Cr alta (0.82+/- 0.25). Perfusión por RM: VSCr relativamente menor en comparación con AA, glioblastoma multiforme.

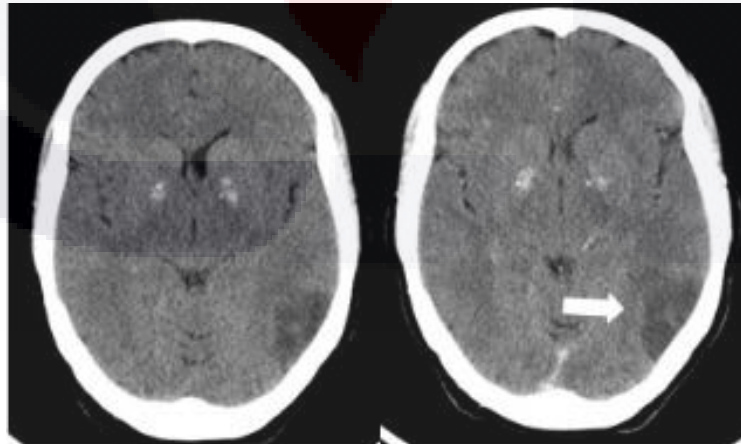


Fig. 25. Astrocitoma difuso de bajo grado. Lesión intra-axial, hipodensa, cortico-subcortical en región parieto-occipital izquierda sin reforzamiento tras la aplicación de medio de contraste (flecha blanca). Tomado de: Torres Diez. SERAM. 2014; p12.

✓ Astrocitoma Anaplásico

También llamado: astrocitoma grado III, astrocitoma maligno, astrocitoma de grado alto.

Es un astrocitoma maligno infiltrante difuso con anaplasia focal o difusa y potencial proliferativo marcado.

Se visualiza una masa infiltrante que afecta predominantemente a la sustancia blanca con intensificación variable. Generalmente no realzan pero pueden mostrar un realce focal, nodular u homogénea. La intensificación anular es sospechosa de glioblastoma multiforme. El volumen sanguíneo cerebral relativo máximo elevado.

Afecta más comúnmente a los lóbulos frontales y temporales.

Su presentación clínica es variable con dependencia de su localización desde convulsiones, déficit neurológico focal común, cefalea, somnolencia, presión intracraneal elevada y cambios en la personalidad o comportamiento.

Más común entre los 40 a 50 años y predomina ligeramente en el sexo masculino.

Representa 1/3 de los astrocitomas y el 25% de los gliomas.

Supervivencia media de 2 a 3 años.

Diagnósticos diferenciales: astrocitoma difuso de bajo grado, glioblastoma multiforme, cerebritis, isquemia y oligodendroglioma.

Hallazgos patológicos: grado III de la OMS.

La tomografía simple muestra una masa mal definida con densidad baja. Posterior al contraste: la mayoría no se intensifican; intensificación frecuentemente focal, en manchas heterogénea. Si hay intensificación anular, considerar progresión maligna a GBM

T1: masa de sustancia blanca de isointensa a hipointensa, puede afectar la corteza sobreyacente. T2: hiperintensidad heterogénea puede afectar y expandir la corteza sobreyacente. FLAIR: hiperintensidad heterogénea. Potenciación en difusión: es típica la no difusión de la restricción.

Potenciación en T1+C: generalmente sin refuerzo, menos común focal, nodular, homogéneo, intensificación focal. Intensificación anular sospecha de GBM (Fig. 26).

ERM: relación colina (Col)/Cr elevada, NAA disminuido. Relación mioinositol (ml)/Cr inferior (0.33 +/- 0.16) que astrocitoma de grado bajo (difuso).

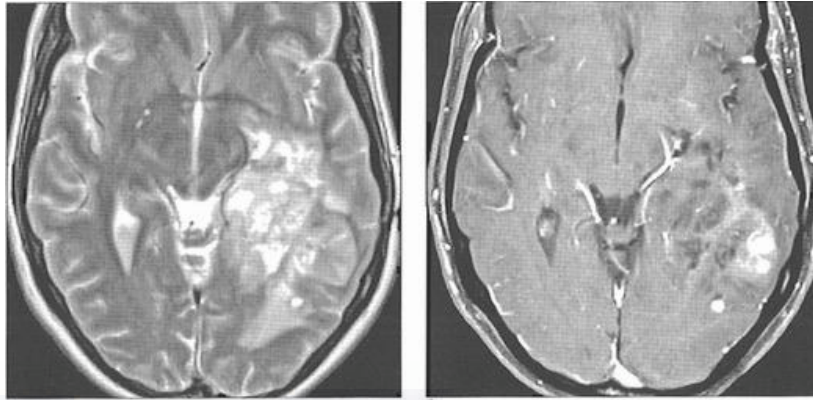


Fig. 26. RM axial potenciada en T2 (imagen izquierda) muestra masa hiperintensa heterogénea en lóbulos occipital y temporal izquierdo en paciente con astrocitoma de grado bajo. RM axial en T1+C del mismo paciente, presenta realce heterogéneo de la masa, un hallazgo nuevo en el mismo paciente que acudió por deterioro clínico. Se repitió biopsia descubrió un astrocitoma grado III. Osborn Anne. Tomado de Diagnóstico por Imagen Cerebro. 2011. Págs 1-6-17

✓ Glioblastoma multiforme.

Es un tumor astrocítico maligno con agrandamiento rápido caracterizado por necrosis y neovascularización. Es la más común de todas las neoplasias intracraneales primarias.

Localización más común en la sustancia blanca supratentorial (lóbulo frontal, parietal y occipital).

Puede ocurrir a cualquier edad con pico entre los 45 a los 75 años y predomina en masculino.

Representa el 15% de todas neoplasias intracraneales y el 60% de los astrocitomas.

Su clínica varía según su localización desde convulsiones hasta defectos neurológicos focales comunes.

Diagnósticos diferenciales: absceso, metástasis, linfoma primario del SNC, astrocitoma anaplásico, desmielinización tumefactiva e isquemia subaguda.

Hallazgos patológicos: dos tipos: primario (de novo) y secundario (degeneración desde astrocitoma de grado inferior). La necrosis y proliferación microvascular son datos característicos. Grado IV de la OMS.

TC sin contraste: masa irregular isodensa o hipodensa con hipodensidad central que representa necrosis. Efecto de masa marcado y edema /infiltración tumoral adyacente.

TC + C: reborde de intensificación irregular heterogénea, fuerte.

La resonancia magnética pondera en T1: masa de sustancia blanca entre hipointensa e isointensa. Necrosis, quistes y margen irregular grueso comunes. Puede tener hemorragia

subaguda. T2: masa hiperintensa heterogénea con infiltración tumoral / edema vasógeno adyacente. Puede verse necrosis, quistes, hemorragia, niveles de líquido /restos, vacíos de flujo (neovascularización). FLAIR: masa hiperintensa heterogénea con infiltración tumoral/edema vasógeno adyacente. T2*: Artefacto por susceptibilidad relacionado con productos hematológicos. Difusión: Coeficiente de difusión aparente medido más bajo que gliomas de grado bajo. No restricción de la difusión en los casos típicos. T1 + C: la intensificación puede ser sólida, anular, nodular o en manchas (Fig. 11 y 16). ERM: Disminución del NAA, mioinositol. Colina elevada, pico lactato /lípido (1.33ppm). T2 con contraste dinámica: VSCr máximo elevado comparado con grado bajo. Permeabilidad elevada en comparación con grado bajo.

✓ Oligodendroglioma

Es un tumor cortical / subcortical bien diferenciado, de crecimiento lento pero con infiltración difusa.

Mayor incidencia en cuarta y quinta década con ligero predominio masculino.

Representa el 5-10% de neoplasias intracraneales primaria y del 5 al 25% de todos los gliomas.

Supervivencia media a 10 años.

Síntomas más comun son convulsiones, cefaleas y defectos neurológicos focales.

Diagnósticos diferenciales: oligodendroglioma anaplásico, astrocitoma difuso de grado bajo, ganglioglioma, tumor neuroepitelial disembrionopático, xantastrocitoma pleomórfico, cerebritis e isquemia cerebral.

Hallazgos patológicos: grado II de la OMS.

Hallazgos por imagen: la tomografía muestra masa hemisférica con densidad mixta (hipodensa/isodensa) que se extiende a la corteza. Mayoría con calcificación nodular.

Degeneración quística común, hemorragia y edema poco comunes. Puede expandir, remodelar, erosionar la bóveda craneal. TC + C: se intensifican aproximadamente el 50%.

En resonancia T1: masa hemisférica desde hipointensa hasta isointensa respecto a la sustancia gris. Típicamente heterogéneo. Cortical y subcortical con expansión cortical.

Puede ser bien circunscrito con edema asociado mínimo. T2: masa hiperintensa típicamente heterogénea con edema mínimo asociado (Fig. 27), casos típicos se expande la corteza sobreyacente.

Hemorragia, necrosis rara a menos que sea anaplásico. Puede expandirse y erosionar la bóveda craneal. FLAIR: típicamente heterogéneo, hiperintenso,

puede aparecer bien circunscrito pero infiltrante. T2*: Ca++ aparece como áreas de florecimiento. Difusión: es típica la ausencia de restricción de la difusión. T1 + C: es típico refuerzo heterogéneo, refuerzo de aproximadamente el 50%, rara vez se observa refuerzo leptomeníngeo. ERM: aumento de colina, disminución del NAA. Ausencia de pico lípidos/lactato ayuda a diferenciar respecto a oligodendroglioma anaplásico. RM de perfusión: volumen sanguíneo cerebral relativo puede ayudar a diferenciar entre grado II y grado III.

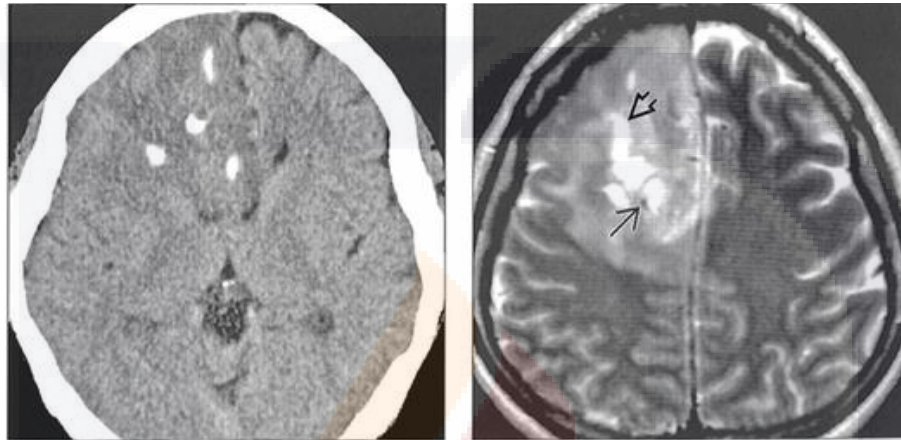


Fig 27. La imagen izquierda de TC simple muestra masa calcificada en lóbulo frontal con calcificaciones. La RM axial en T2 se muestra la misma lesión hiperintensa heterogénea, calcificación (flecha negra delgada) y cambios quísticos (flecha) . Tomado de Diagnóstico por Imagen Cerebro. 2011. Págs 1-6-44

✓ Pineocitoma

Es un tumor parenquimatoso pineal de crecimiento lento de adultos jóvenes compuesto de células maduras, uniformes, pequeñas que recuerdan a pineocitos. Rara vez se extiende a III ventrículo. Típicamente mide menos de 3cm. Tumor estable o de crecimiento lento.

Puede ocurrir a cualquier edad, con una media de 35 a 40 años y tiene la misma frecuencia en ambos sexos.

Representa el 15 % de todas las neoplasias de la región pineal.

Cínica: cefalea, síndrome de Parinaud, presión intracraneal aumentada, ataxia, hidrocefalia, cambios del estado mental.

Diagnóstico diferenciales: quiste pineal no neoplásico, tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia, pineoblastoma y germinoma.

Hallazgos patológicos: grado I de la OMS.

TC: masa isodensa/hipodensa, Ca++ periférica (estrellada), puede existir cambio quístico. TC + C: refuerzo presente con frecuencia heterogéneo. En RM T1: masa redonda o lobular entre isointensa e hipointensa; T2: masa redonda o lobar hiperintensa (Fig. 28). FLAIR: masa pineal redonda o lobar hiperintensa. T2* en EG: se puede ver Ca++, áreas de florecimiento en la periferia o dentro de la masa, puede existir hemorragia (menos común). T1 + C: típico refuerzo intenso, refuerzo puede ser sólido o periférico.²⁷

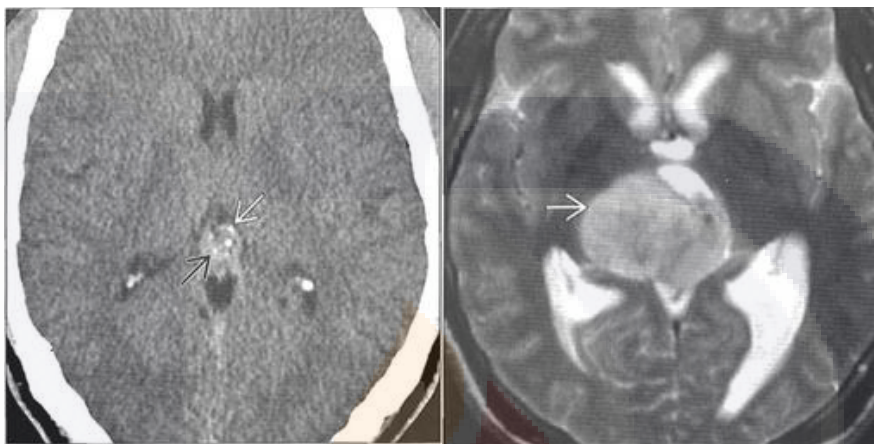


Fig. 28. Imagen izquierda de TC simple se identifica un tumor pineal pequeño ligeramente hiperdenso, con calcificaciones centrales y periféricas (flecha negra y blanca). Imagen derecha de RM en T2 se identifica un tumor hiperintenso (flecha blanca) respecto al encéfalo en región pineal. Existe hidrocefalia. Tomado de Diagnóstico por Imagen Cerebro. 2011. Págs I-6-107

1.12 Otras neoplasias primarias menos frecuentes en adultos.

Tumor	Localización	Hallazgos por imagen							Otras secuencias
		TC	TC+C	RM					
				T1	T2	FLAIR	T1+C	ERM	
Gliosarcoma	Intra-axial	E	±	↓	◇		H		
Oligodendroglioma Anaplásico	Intra-axial	I ó - Ca++	±	↓	↑	↑	♣ ó H	NAA↓, ↑col/Cr, lac-líp↑	R- T2*=Ca++. VSCr alto.
Subependimoma	Extra-axial	I e -	±	↔ ó ↓	↑	↑	^		T2*=Ca++. Si ♣ es grado IV
Ganglioglioma	Intra-axial	- Ca+	• (50%)	↔ ó ↓	↑		H	Col↑	T2*=Ca++
Neurocitoma Central	Extra-axial	I ó + Ca++	±	◇	◇	◇	H	Col↑, NAA↓ ↑glicin-Ala	T2*=Ca++
Neurocitoma Extraventricular	Intra-axial	E Ca++		◇	↑		H	Col↑, NAA↓	T2*=hemoderivados o Ca++

TC: Hiperdensa= +; Isodensa= I; Hipodensa= -; Heterogénea= E.; Calcificaciones=Ca+.

TC+C: Realce homogéneo/intenso= •; Realce moderado o heterogéneo= ±; Sin realce= ⊗

RM: Hiperintenso= ↑; Iso-intenso=↔; Hipointenso= ↓; Heterogénea= ◇; Refuerzo homogéneo o marcado=♣; Refuerzo heterogéneo= H; Refuerzo periférico= o; Refuerzo leve=^; Sin refuerzo= x; Restricción a la difusión= R+; Sin restricción en difusión =R-.

ERM: Alanina alta= Ala↑; Alanina baja=Ala↓; Creatina alta= Cr↑; Creatina baja=Cr↓; N-acetil-aspartato elevado=NAA↑; N-acetil-aspartato bajo= NAA↓; Colina alta=↑Col; Colina baja= ↓Col; Glutamina=Glut; lípidos elevados=líp↑; lípidos bajos= líp↓; relación ml/Cr alta= ml/Cr↑; relación ml/Cr disminuido= ml/Cr ↓; relacion Col/Cr elevada= Col/Cr↑; mioinositol bajo=ml↓; pico alto de lactato/lípido= lac-líp↑; Pico de glicina y alanina= ↑glicin-Ala

1.12 Otras neoplasias primarias menos frecuentes en adultos.

Tumor	Localización	Hallazgos por imagen							
		TC	TC+C	RM					Otras secuencias
				T1	T2	FLAIR	T1+C	ERM	
Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia	Extra-axial	+ Ca++	••	↔ ó ↓	↔	↑	H	Col↑, NAA↓, lact≈	T2*= Ca++ o hemorragia (raro)
Meduloblastoma	Intra-axial	+ Ca++	•	↓	↔ ó ↑	↑	H	Col↑, NAA↓, Lac+, Cr/col menos 75, ml/NAA menor de 2.1	R+ T2*=Ca++

TC: Hiperdensa= +; Isodensa= I; Hipodensa= - ; Heterogénea= E.
 TC+C: Realce homogéneo/intenso= • ; Realce moderado o heterogéneo= ± ; Sin realce= ⊗
 RM: Hiperintenso= ↑; Iso-intenso= ↔; Hipointenso= ↓; Heterogénea= ◇ ; Refuerzo homogéneo o marcado=▲; Refuerzo heterogéneo= H; Refuerzo periférico= ◦; Refuerzo leve=^ ; Sin refuerzo= x; Restricción a la difusión= R+; Sin restricción en difusión =R-.
 ERM: Alanina alta= Ala↑; Alanina baja=Ala↓; Creatina alta= Cr↑; Creatina baja=Cr↓ ; N-acetil-aspartato elevado=NAA↑; N-acetil-aspartato bajo= NAA↓; Colina alta=Col↑; Colina baja= Col↓; Glutamina=Glut; lípidos elevados=líp↑; lípidos bajos= líp↓; relación ml/Cr alta= ml/Cr↑ ; relación ml/Cr disminuido= ml/Cr ↓; relacion Col/Cr elevada= Col/Cr↑; mioinositol bajo=ml↓; pico alto de lactato/lípido= lac-líp↑; lactato variable= lac≈.

1.13 Casos representativos.

Caso 1. Femenino de 50 años de edad con antecedentes patológicos personales de Diabetes mellitus tipo 2. Síntoma inicial mareos acompañado de vómitos ocasionales. La Tomografía simple de cráneo en corte axial (a), sagital (b) y coronal (c) (Fig. 29): muestra una tumoración intraxial, con áreas hiperdensas en su interior y edema perilesional, de bordes mal definidos de localización frontotemporal izquierda. Diagnóstico por imagen: Oligodendroglioma.

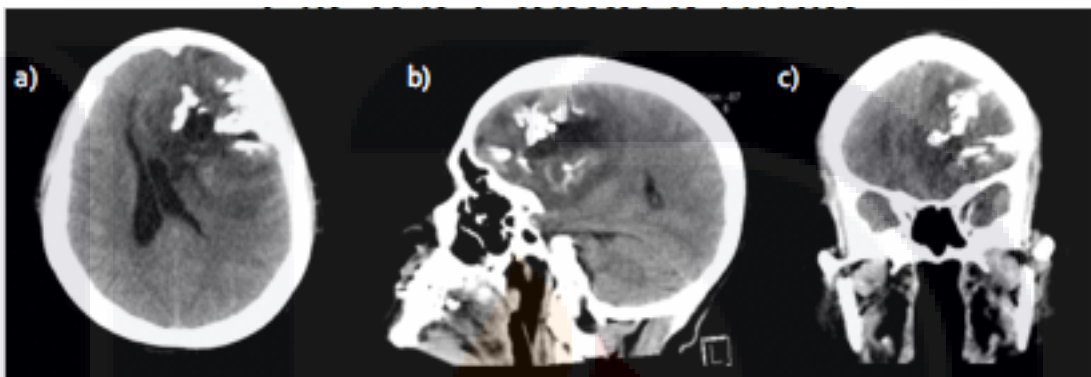


Fig. 29. TC simple de cráneo con diagnóstico por imagen de Oligodendroglioma fronto-temporal izquierdo. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

En estudio histológico se confirmó diagnóstico oligodendroglioma (Fig. 30)

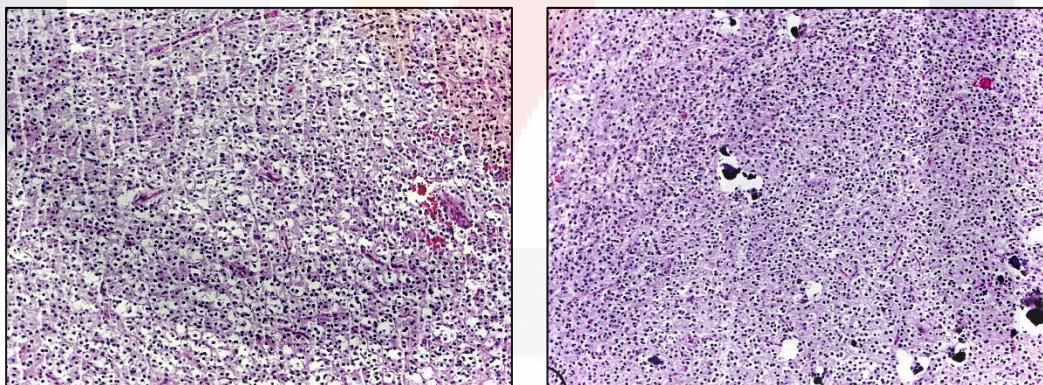


Fig. 30 Oligodendroglioma (GRADO II OMS. Se identifica neoplasia maligna moderadamente celular compuesta por células monomórficas, con núcleo central rodeadas de un halo claro (aspecto en panal de abejas); además se observan pequeñas áreas de microcalcificaciones. No se observa atipia, mitosis ni necrosis. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 2. Masculino de 46 años con antecedentes de hipertensión arterial. Síntoma inicial dolor de cabeza en región occipital.

Se realizó tomografía simple y contrastada, donde se identifica en fosa posterior derecha una masa extra-axial, hiperdensa, de bordes definidos con realce homogéneo, produce efecto de masa comprimiendo al IV ventrículo y desplazando en sentido rostrocaudal al tallo. Diagnóstico por imagen: Meningioma (Fig. 31).

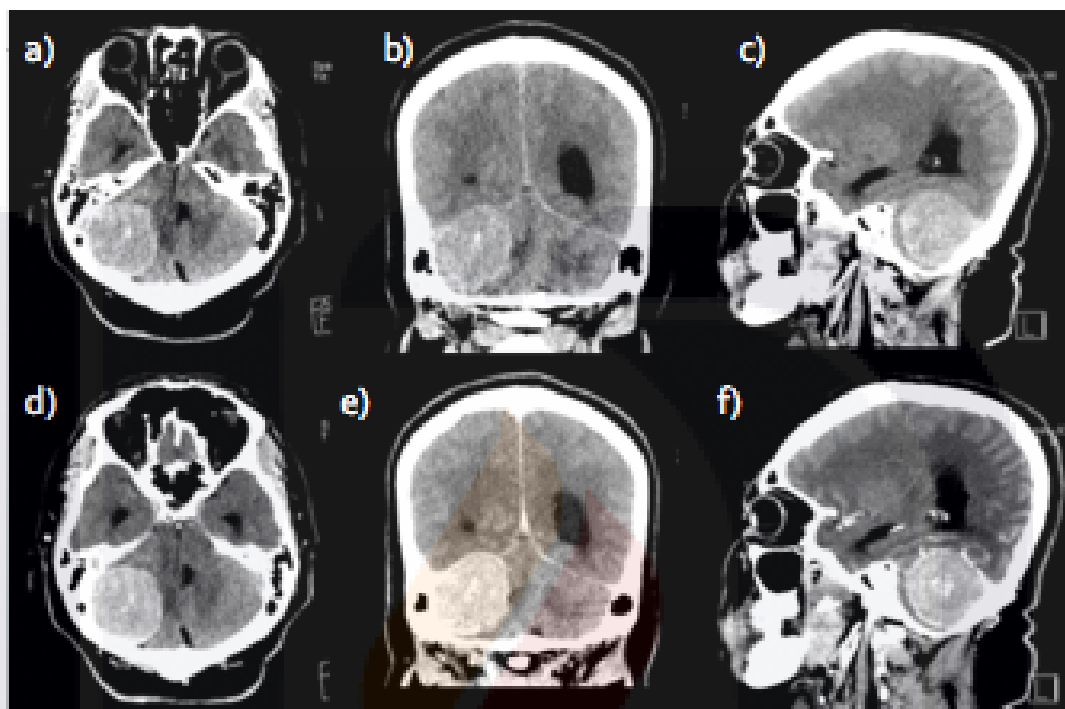


Fig. 31. Tomografía de cráneo simple (a, b y c) y contrastada (d, e y f) con diagnóstico por imagen de Meningioma. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Reporte de biopsia con diagnóstico de Meningioma fibroso (Fig.32)

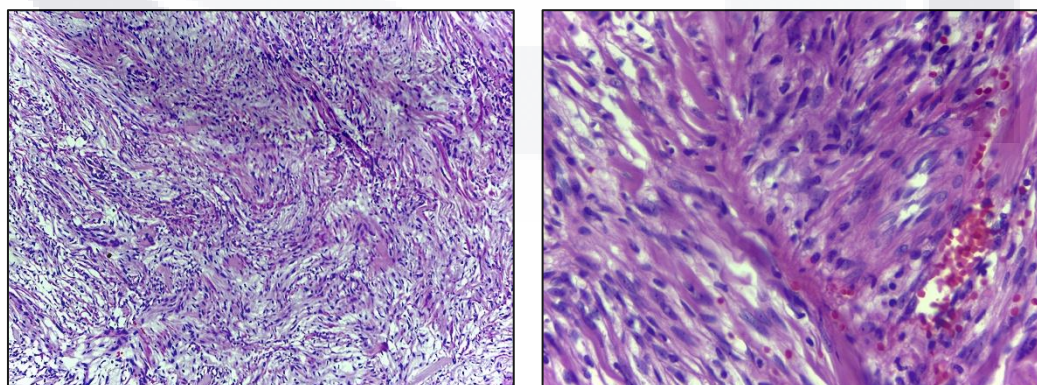


Fig. 32. Meningioma fibroso (GRADO I, OMS). Se identifica neoplasia de origen meningeal en donde las células neoplásicas se entrecruzan entre sí, con zona de depósito de colágeno. Las células son de mediano tamaño, uniformes, con núcleos ovalados, con cromatina fina. No se observan mitosis, atipia ni necrosis. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 3. Masculino de 20 años sin antecedentes patológicos personales. Síntoma inicial cefalea y vómitos.

La TC simple en corte axila, coronal y sagital (Fig. 33) muestra una masa, heterogénea, con calcificaciones en su interior, de bordes mal definidos en topografía de la glándula pineal. Diagnóstico por imagen: Tumor parenquimatoso pineal.



Fig. 33. TC simple con diagnóstico por imagen de Tumor parenquimatoso pineal. Fuente: PACS, CHMH.

Se realiza RM donde se advierte tumoración de la región pineal, la cual es heterogénea en las diferentes secuencias sin restricción en difusión, posterior a la administración de gadolinio muestra reforzamiento heterogéneo, ERM elevación de colina y disminución NAA. (Fig. 34). Diagnóstico por imagen: Tumor parenquimatoso (germinal) pineal.

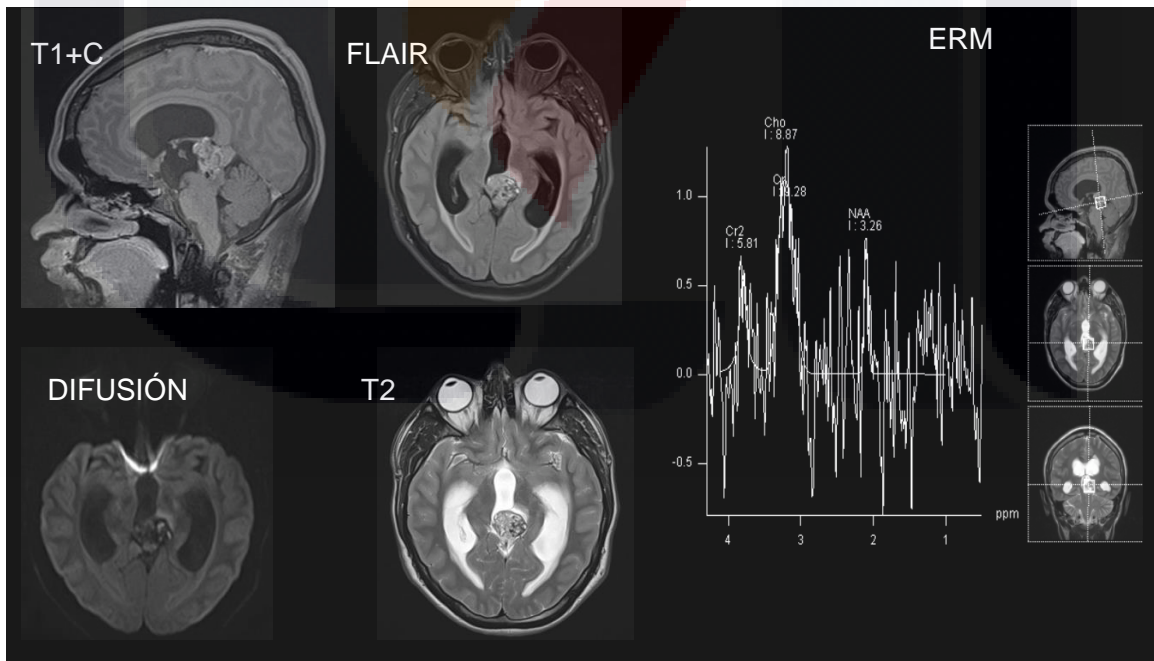


Fig. 34. RM con diagnóstico de Tumor parenquimatoso pineal. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

El reporte de patología concluyó que se trataba de Carcinoma embrionario (tumor germinal) (Fig.35)

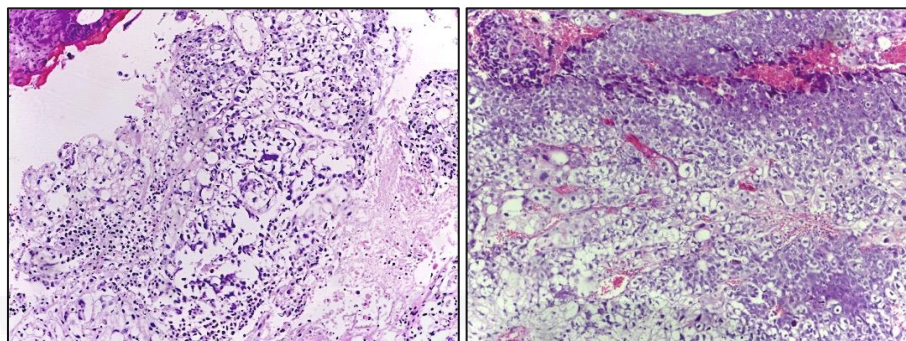


Fig. 35. Carcinoma embrionario (Tumor germinal). Los cortes examinados corresponden a una neoplasia que se dispone en nidos y mantos de células poligonales, de citoplasma eosinófilo y núcleo mediano o grande, de contorno irregular, cromatina densa o en grumos gruesos, con un nucléolo basófilo mediano. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 4. Masculino de 59 años con antecedentes no patológicos personales de tabaquismo y alcoholismo positivo. Inicia con mareos y desequilibrios.

En TC simple corte axial (a), coronal (b) y sagital (c), se visualiza tumoración, hipodensa, mal definida de localización temporo-parietal derecha, la cual produce efecto de masa desplazando las estructuras de la línea media de derecha a izquierda (Fig.36).

Diagnóstico por imagen: Glioblastoma.

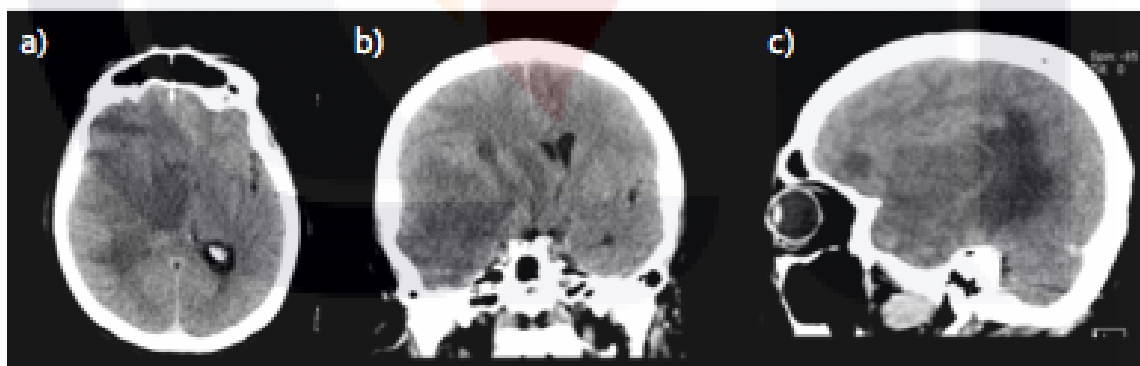


Fig. 36. TC de cráneo simple con diagnóstico por imagen de Glioblastoma temporo-parietal derecho. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Se realiza RM donde se logra observar mejor la extensión de la lesión temporal hacia la ínsula derecha, de bordes mal definidos, se comporta hiperintenso en T2 y FLAIR, se asocia a edema perilesional vasogénico, produce efecto de masa y desplaza las estructuras de la línea media de derecha a izquierda. Presenta reforzamiento intenso

periférico posterior a la administración de contraste. En ERM existe elevación del pico de Colina y disminución de NAA (Fig. 37). Diagnóstico por imagen: Glioblastoma multiforme.

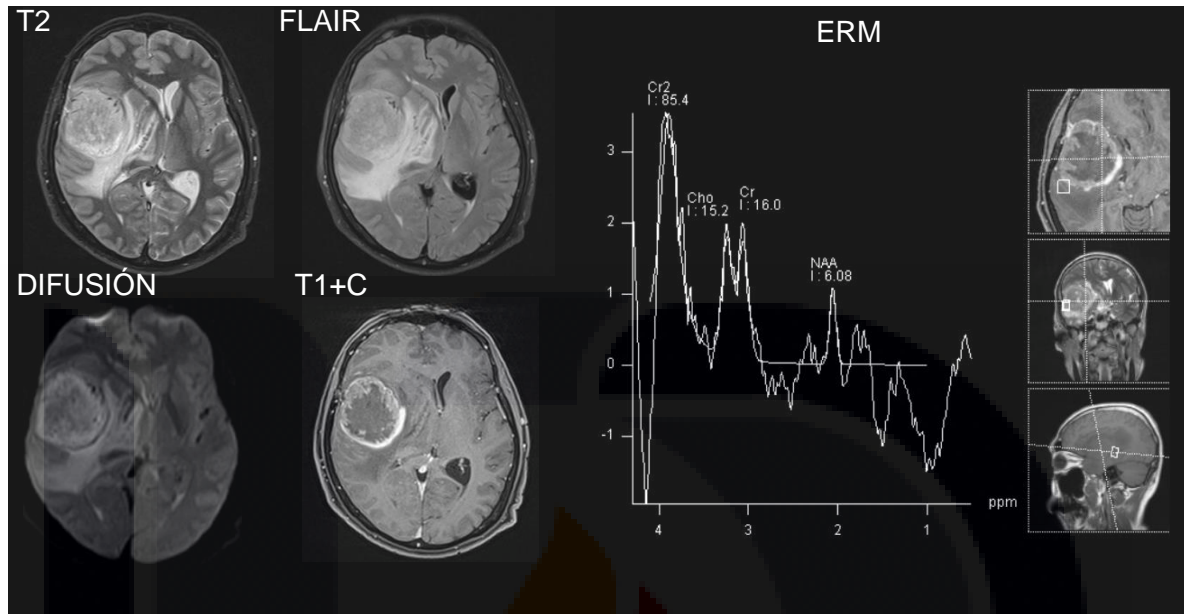


Fig. 37. RM diagnóstico por imagen: Glioblastoma multiforme. Fuentes: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Reporte de histopatológico fue de glioblastoma multiforme (Fig.38)

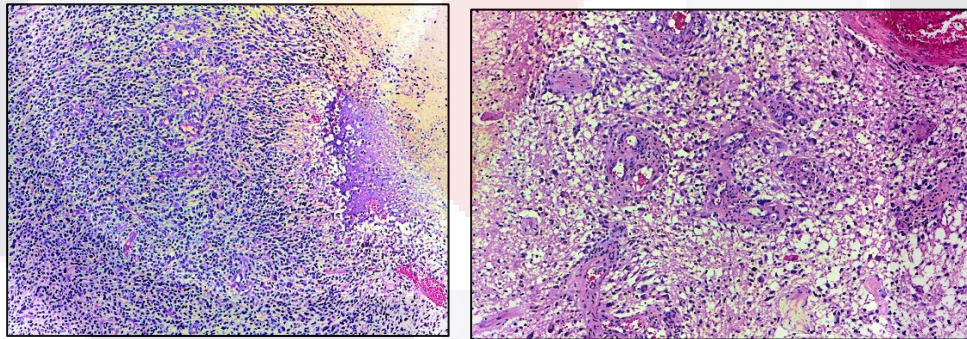


Fig. 38. Glioblastoma multiforme (Grado IV, OMS). En los cortes histológicos estudiados se identifica neoplasia de células astrocíticas de alto grado, la cuales es hiper celular, dichas células muestran marcada atipia y pleomorfismo nuclear con mitosis atípicas; así como extensa proliferación vascular con hiperplasia endotelial y abundantes zonas de necrosis. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 5. Femenino de 53 años con tabaquismo y alcoholismo ocasional, así como antecedentes patológicos personales de hipotiroidismo. Inicia con cefalea intensa. Se realizo TC simple y contrastada detectándose una masa, intra-axial, hipodensa, mal definida, localizada en lóbulo parieto-temporal derecha que tras la administración de

medio de contraste no presenta reforzamiento. Diagnóstico en por imagen: Astrocitoma difuso bajo grado (Fig. 39).

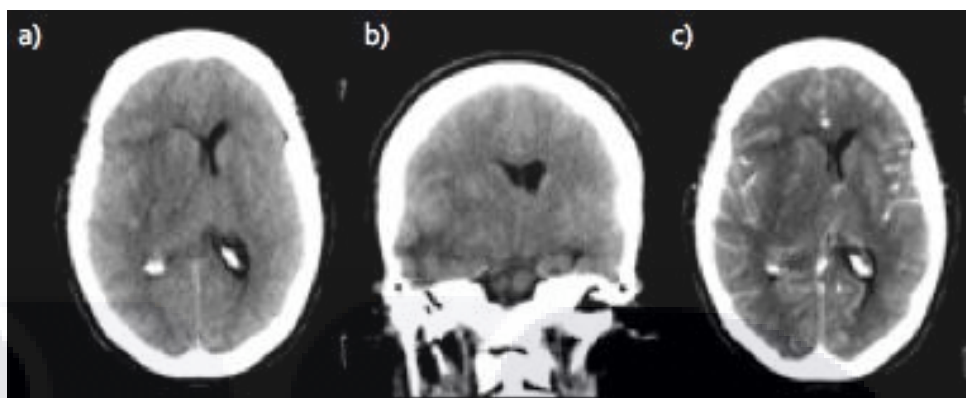


Fig.39 TC simple en corte axial (a) y frontal (b) así como axial con medio de contraste (c). Diagnóstico por imagen: Astrocitoma difuso bajo grado. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

En RM contrastada se advierte tumoración intra-axial hacia el aspecto rostral del lóbulo temporal derecho con extensión al hipocampo y lóbulo de la ínsula, hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, condiciona efecto de masa, no presenta restricción a la difusión, sin reforzamiento tras administración de medio de contraste. ERM con disminución del NAA y aumento de la colina (Fig. 40). Diagnóstico por imagen: Astrocitoma difuso de bajo grado.

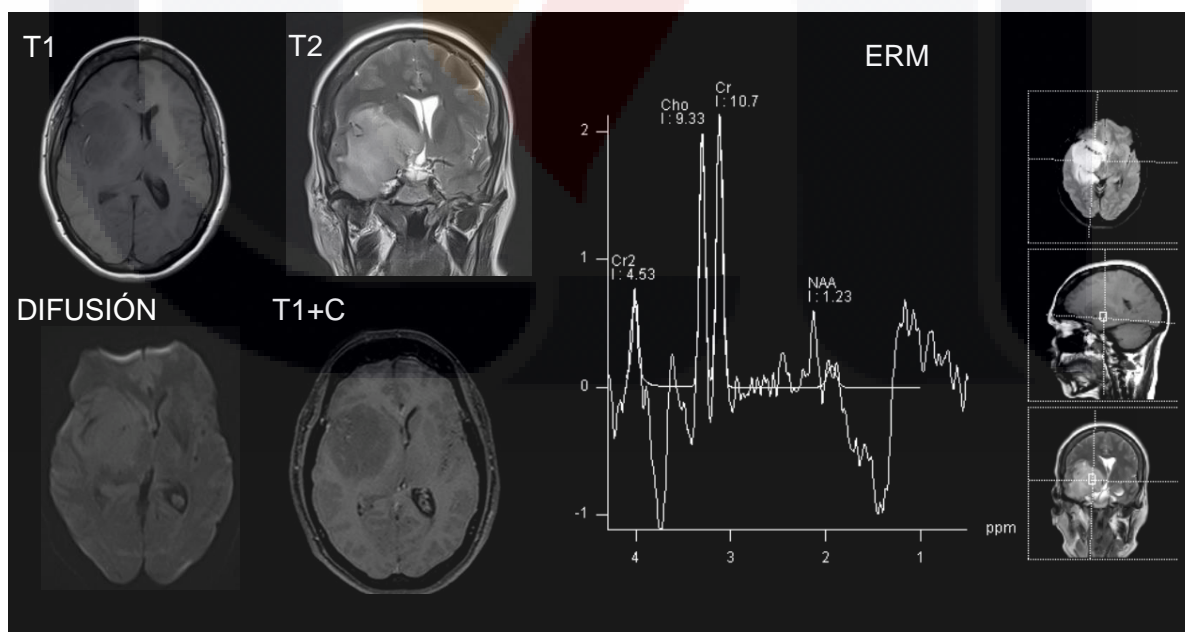


Fig. 40. Imágenes de RM con diagnóstico de Astrocitoma difuso de bajo grado. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

El diagnóstico histopatológico fue de Astrocitoma difuso de bajo grado (Fig. 41)

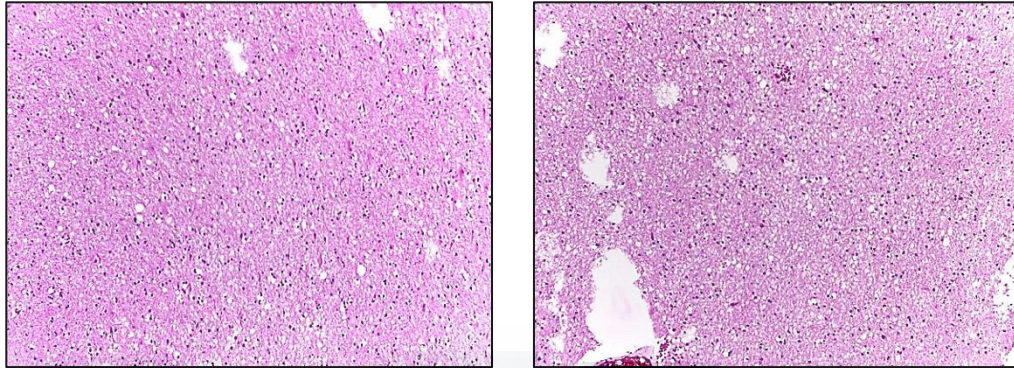


Fig. 41. Astrocitoma difuso de bajo grado (GRADO II, OMS). En los cortes histológicos estudiados se identifica neoplasia de tipo astrocítico moderadamente celular con algunos gemistocitos, la cual se encuentra dispuesta en patrón difuso, que descansa sobre un fondo fibrilar, además se aprecian algunas zonas de necrosis; no se observa proliferación vascular ni atipia nuclear, ni mitosis. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 6. Masculino de 68 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus, así como alcoholismo y tabaquismo positivo. Síntoma inicial períodos de agresividad.

Se realizó tomografía axial simple donde se visualiza una imagen intraselar con extensión supraselar en forma de muñeco de nieve por sus características al método de estudio se diagnóstico: Macroadenoma hipofisiario (Fig. 42)

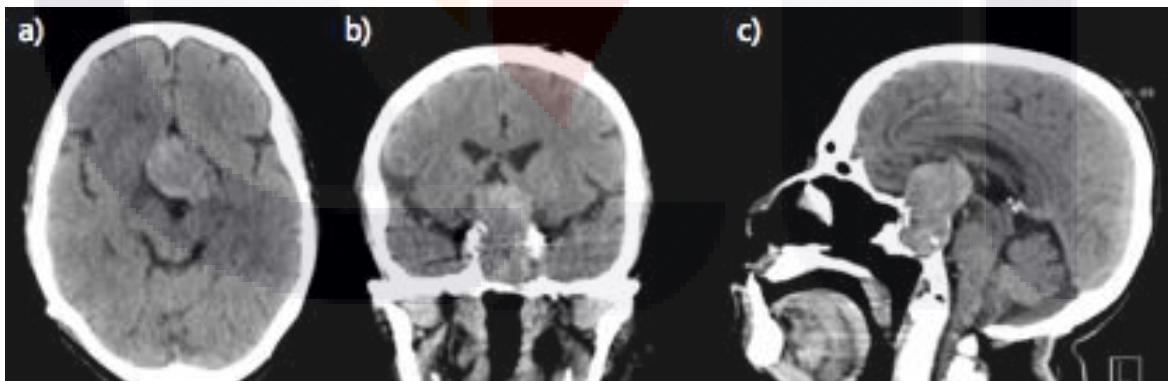


Fig. 42. TC simple en cortes axial(a), coronal (b) y sagital (c): Se visualiza una masa intraselar con extensión supraselar en forma de muñeco de nieve. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Diagnóstico histopatológico de Adenoma hipofisiario (Figura 43).

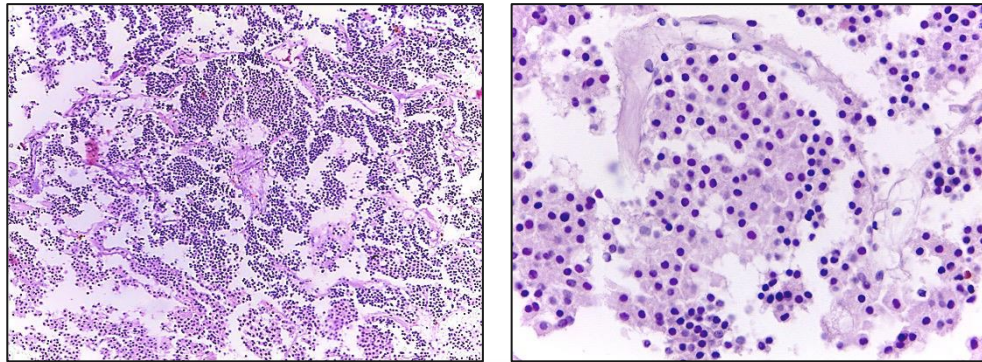


Fig. 43. Adenoma hipofisiario. Se identifican nidos de células esféricas a ovoides, con citoplasma amplio, finamente granular, eosinófilo, núcleo central, con eucromatica, sin atipia ni mitosis. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 7. Femenino de 54 años sin antecedentes patológicos personales. Inicia con depresión.

Se realiza RM donde se observa una masa, extraxial, supratentorial, dependiente del plano esfenoidal, bien definida, hipointensa en todas las secuencias sin restricción en difusión. Diagnóstico por imagen: Meningioma (Fig. 44).

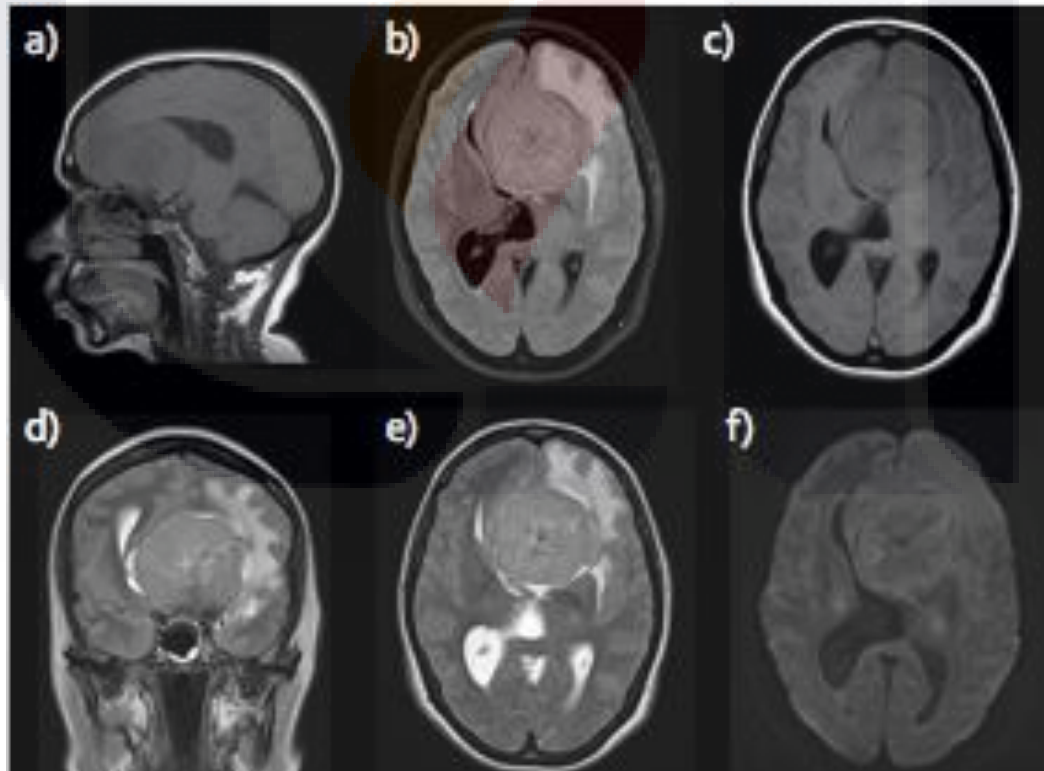


Fig. 44. Meningioma. RM T1 sagital (a), FLAIR (b), T1 axial (c), T2 axial (e) y coronal (d) así como axial en difusión (f). Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

El reporte histopatológico confirmó el diagnóstico de Meningioma (Fig. 45).

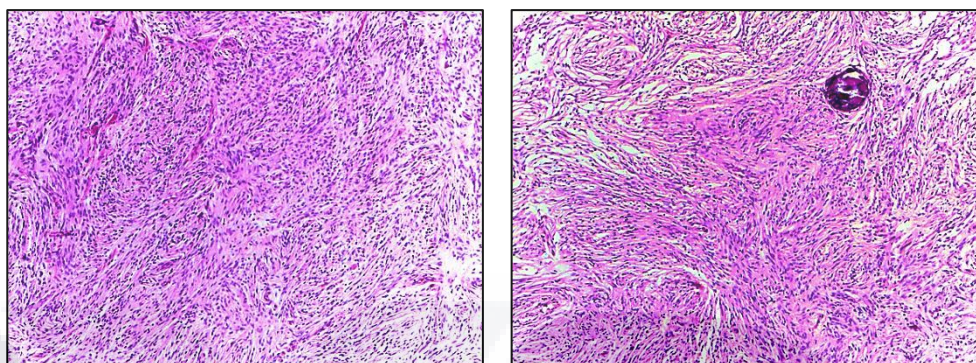


Fig. 45. Meningioma meningotelial (GRADO I, OMS). Se observa neoplasia mesenquimatosa conformada por células fusiformes que forman haces y espirales alrededor de vasos, estas células muestran núcleos homogéneos de aspecto vacío. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Caso 8. Masculino de 22 años con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo positivo. Inicia con crisis convulsivas.

Se realiza TC simple y contrastada en donde se observa una imagen de bordes lobulados, hiperdensa con respecto a la sustancia blanca, localizada en el hemisferio cerebeloso izquierdo acompañada de halo hipodenso, en relación con edema perilesional, que tras la administración de medio de contraste presenta reforzamiento heterogéneo. Hallazgos en relación con Meduloblastoma (Fig. 46).

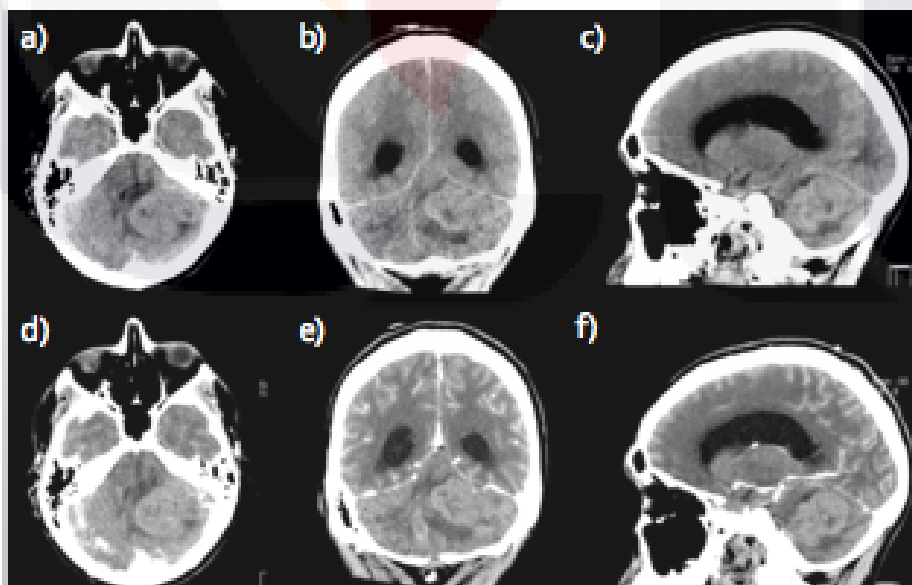


Fig. 46. TC de cráneo simple en corte axial (a), coronal (b) y sagital (c) así como contrastada en cortes axial (d), coronal (e) y sagital (f). Diagnóstico por imagen: Meduloblastoma. Fuente: PACS, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Se confirmó el diagnóstico por estudio histopatológico de Meduloblastoma (Fig. 47).

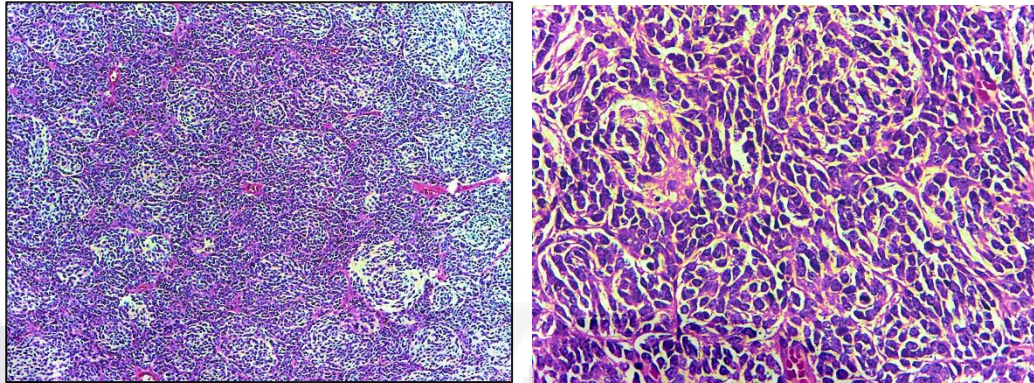


Fig. 47. Meduloblastoma desmoplásico/nodular (GRADO IV,OMS). En los cortes histológicos se observa una neoplasia formada por células de pequeño tamaño con escaso citoplasma y núcleos hiper cromáticos de bordes irregulares. Estas células forman patrones sólidos y entre estos existen grupos con células de mediano tamaño y citoplasma claro que forman patrones nodulares con un estroma de aspecto fibrilar. No se distingue tejido nervioso residual. Fuente: Departamento de patología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

CAPÍTULO II. METODOLOGÍA .

3.1 Justificación.

A pesar de representar sólo el 2% de las neoplasias malignas. Las neoplasias primarias del sistema nervioso central son un reto diagnóstico, un verdadero problema para los pacientes y el médico por su historia impredecible y su potencial para provocar complicaciones y la muerte. Con el paso del tiempo estas neoplasias aumentan en incidencia debido al incremento de los factores de riesgo relacionados con ellas. Además sus síntomas muchas veces son incipientes como cefalea leve, lo que hace que sean infravalorados en una primera atención médica y su diagnóstico se retrase. Es por eso que muchos pacientes son diagnosticados con lesiones demasiado grandes que involucra áreas elocuentes del cerebro y con ello incrementa sus complicaciones. El valor de inferencia histológica por neuroimagen no ha sido estudiado en nuestro medio, a pesar de ser éste un centro estatal de referencia y contar con todos los medios para su realización. La correlación imagenológico-histopatológica sería útil como un medio de retroalimentación entre ambas especialidades y ofrecería una valiosa información que brindaría una mejor calidad en el manejo del paciente afectado con este tipo de patología.

3.2 Hipótesis.

El diagnóstico por imagen se correlaciona significativamente con el diagnóstico histopatológico en los pacientes diagnosticados con neoplasias primarias del sistema nervioso central en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo del mes de enero del 2016 al mes de agosto del 2018.

3.3 Objetivo general.

Evaluar la correlación de los hallazgos radiológicos con los resultados histopatológicos en el diagnóstico de neoplasias del sistema nervioso central en los pacientes adultos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo durante el período antes mencionado.

3.4 Objetivos específicos:

1. Caracterizar en edad, sexo y factores de riesgo concomitantes a la población en estudio.
2. Caracterizar el tamaño y la localización de los tumores encontrados en la población de estudio.
3. Describir la sintomatología de inicio y el tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología hasta el diagnóstico en la población de estudio.

4. Determinar la concordancia entre los hallazgos radiológicos y los resultados anatomopatológicos de los tumores encontrados en la población de estudio.

3.5 Tipo de estudio

Estudio analítico y retrospectivo.

3.6 Definición del universo

Todos los pacientes con diagnóstico de neoplasia primaria del sistema nervioso central de enero del 2016 al mes de agosto del 2018 que son evaluados por las especialidades de radiología y patología en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

3.7 Criterios

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de neoplasia primaria del sistema nervioso central que cuente con estudios de imagen y diagnóstico histopatológico, que hayan sido realizados en el Hospital Centenario Miguel Hidalgo durante el período de estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes pediátricos, así como pacientes adultos con estudio de imagen y patológico realizados fuera del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

3.8 Método de selección de muestra

Durante el período comprendido entre el mes de enero del 2016 al mes de agosto del 2018, se incluyeron a todos los pacientes adultos con diagnóstico radiológico e histopatológico de neoplasia primaria del sistema nervioso central, que se registraron en el Hospital Centenario Miguel Hidalgo, no es necesario el cálculo de una muestra.

3.9 Definición de variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Unidad de Medición
Estudios de imagen (TC y RM)	Son herramientas que permiten la caracterización de una lesión, contribuyendo con ello al diagnóstico y tratamiento.	Cualitativa nominal	Astrocitoma difuso. Astrocitoma anaplásico Glioblastoma. Oligodendroglioma. Tumor parenquimatoso pineal.

			Meduloblastoma. Schwannoma. Macroadenoma. Meningioma.
Estudio histopatológico	Consiste en el análisis de muestras procedentes de individuos enfermos; que tiene como objetivo identificar alteraciones estructurales y anomalías para corroborar un diagnóstico.	Cualitativa nominal	Según la clasificación de la OMS para neoplasias primarias del sistema nervioso central.
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta la evaluación radiológica.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Característica fenotípica del paciente en estudio	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino
Localización de la lesión	El diagnóstico diferencial varía completamente dependiendo de que la lesión se localice en el parénquima encefálico (intraxial) o fuera de éste (extraxial).	Cualitativa dicotómica	Intra-axial Extra-axial

Número de lesiones	Cantidad de lesiones tumorales encontradas en estudio de imagen.	Cuantitativa discreta	Números cuantitativos
Tamaño de la lesión	Es la dimensión de la lesión encontrada.	Cuantitativa discreta	Milímetros
Factores de riesgo	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad.	Cualitativa nominal	Factores ambientales y ocupacionales. Factores alérgicos, nutricionales y tabaquismo. Factores antropométricos, metabólicos y cardiovasculares.
Síntoma inicial	Es la primera referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o enfermedad.	Cualitativa nominal	Cefalea. Mareos. Visión borrosa. Etc.
Tiempo diagnóstico	Tiempo transcurrido desde inicio de síntomas hasta la realización del diagnóstico.	Cuantitativa discreta	Horas. Días. Meses. Años.

CAPÍTULO III. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1 Recolección de información:

La fuente de información fue secundaria ya que se utilizaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de neoplasia primaria del sistema nervioso central.

Se buscó en el archivo del Centenario Hospital Miguel Hidalgo a los pacientes con diagnóstico de neoplasia primaria del sistema nervioso central durante el mes de enero del 2016 al mes de agosto del 2018. El autor evaluó cada expediente clínico para que dichos pacientes cumplieran con los criterios de inclusión. Una vez aprobada su inclusión se llenó la hoja de recolección de datos. (ANEXO 1)

4.2 Análisis estadístico:

La información se introducirá en una base de datos utilizando el programa SPSS versión 24. Las variables cualitativas se describirán en términos de frecuencias absolutas (número de casos) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos serán ilustrados usando gráficos y tablas. Para las variables cuantitativas se determinarán estadígrafos de tendencia central.

Se determinará el grado de concordancia mediante la prueba de concordancia de Kappa de Cohen.

4.3 Consideraciones éticas.

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud".

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

4.4 Recursos

Recursos humanos:

El personal que participa en esta investigación es el autor, los técnicos radiólogos que realizarán los estudios de imagen, médicos radiólogos y patólogos para el diagnóstico de los pacientes con neoplasia primaria del sistema nervioso central.

Recursos materiales:

- Expediente clínico.
- PACS.
- TC somatom sensation Siemens 40 cortes.
- TC Phillips / Ingenuity Core 64 cortes.
- Resonancia magnética 1.5 Teslas, Siemens, magnetom essenza.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS.

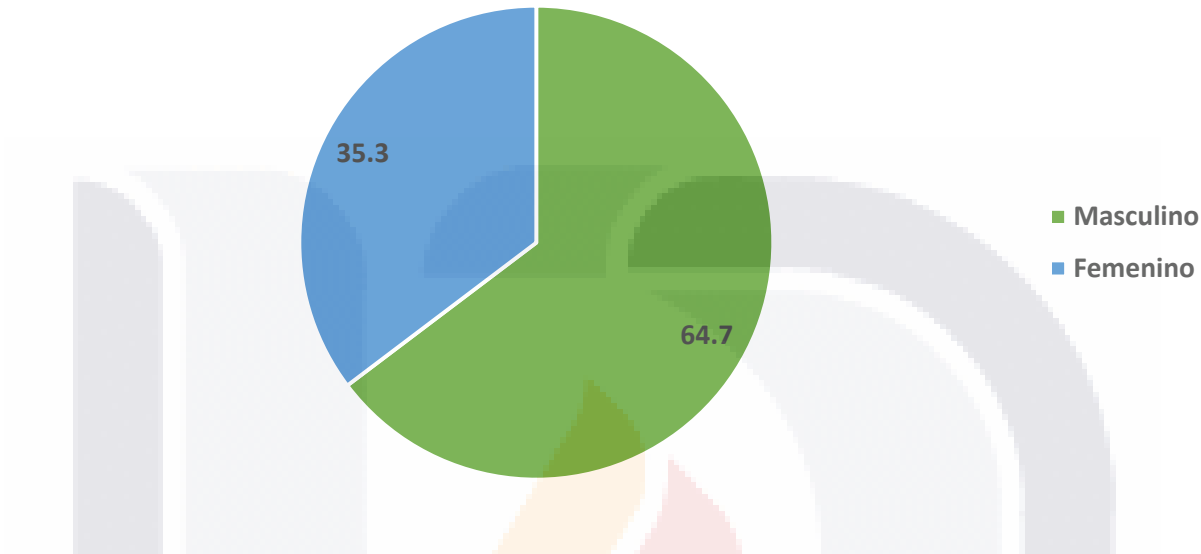
5.1 Caracterización de la muestra.

Del total de 17 pacientes estudiados (Tabla 6), el 64.7% (n=11) fueron del sexo masculino y 35.3% (n=6) femeninos (Gráfica 2), en cuanto a la edad la media en años para la muestra fue de 48.52±18.38, la media para los masculinos fue de 46 ± 21 mientras que para los femeninos fue de 53 ± 13 (Tabla 7).

No.	Sexo	Edad	TC	RM	Histopatológico
1	Masculino	22	Meduloblastoma		Meduloblastoma
2	Femenino	50	Meningioma	Meningioma	Meningioma
3	Masculino	77	Glioblastoma multiforme		Meningioma
4	Masculino	68	Macroadenoma		Adenoma
5	Femenino	53	Glioblastoma multiforme	Astrocitoma difuso bajo grado	Astrocitoma difuso bajo grado
6	Masculino	66	Glioblastoma multiforme		Glioblastoma multiforme
7	Masculino	20	Tumor parenquimatoso (germinal) pineal	Tumor parenquimatoso pineal	Tumor germinal pineal
8	Masculino	59	Glioblastoma multiforme	Glioblastoma multiforme	Glioblastoma multiforme
9	Masculino	41		Astrocitoma anaplásico	Glioblastoma multiforme
10	Femenino	54		Meningioma	Meningioma
11	Masculino	60		Macroadenoma	Adenoma
12	Masculino	25	Meningioma		Meningioma
13	Femenino	50	Oligodendroglioma		Oligodendroglioma
14	Femenino	75		Oligodendroglioma	Meningioma
15	Femenino	35	Meningioma	Meningioma	Meningioma
16	Masculino	24	Macroadenoma		Adenoma
17	Masculino	46	Meningioma		Meningioma

Tabla 6. Tabla general de la muestra.

Distribución porcentual por sexo de la población en estudio.
(N=17)



Gráfica 2. Distribución porcentual por sexo de la población en estudio.

Media de la edad de los casos en estudio por sexo.				
	Masculino		Femenino	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
EDAD	46	21	53	13

Tabla 7. Media de la edad de los casos en estudio por sexo.

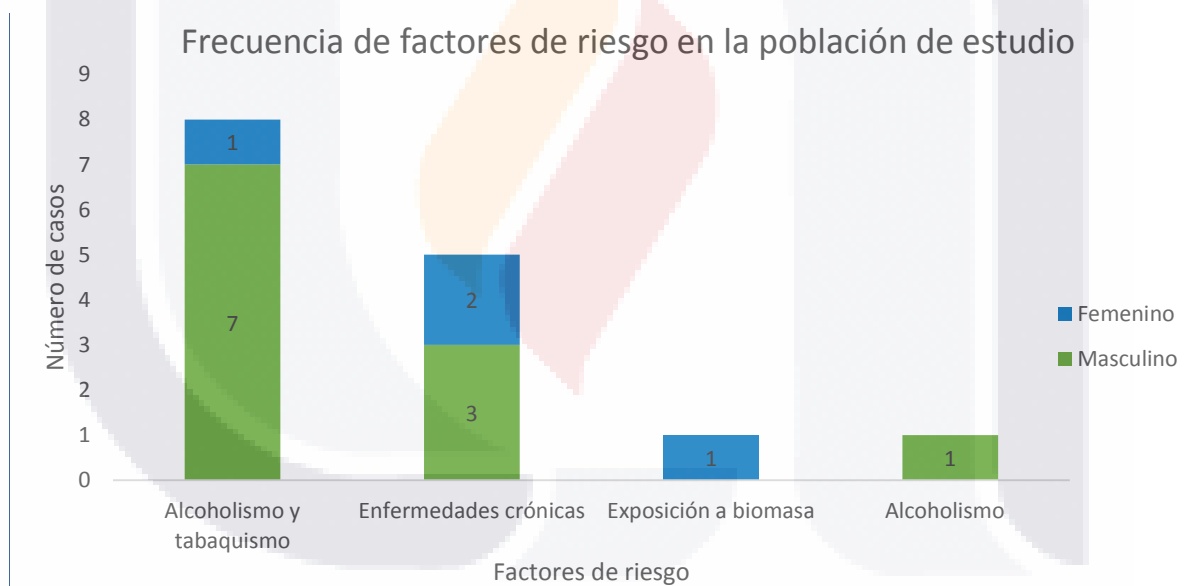
Se estudiaron factores de riesgos asociados a la patología, como son las enfermedades crónico degenerativas, alcoholismo, tabaquismo y exposición a biomasa. Entre los casos, 12 (70.58%) presentaron alguna comorbilidad, de los cuales el 3 (25%) fueron del sexo femenino y 9 (75%) masculino. (Gráfica 3)

El 29.41% (5) de los casos presentaron enfermedades crónicas concomitantes. Se registraron tres casos con hipertensión arterial, de los cuales dos fueron del sexo

masculino de 59 y 68 años respectivamente y uno femenino de 75 años de edad; así como dos casos de diabetes mellitus, un femenino de 50 años y un masculino de 68 años. El tiempo de evolución de las enfermedades crónicas entre los casos fue de entre 2 y 8 años. (Gráfica 3)

La prevalencia de tabaquismo y alcoholismo en la población de estudio fue del 52.94% (9 casos), de los cuales uno únicamente reportó alcoholismo ocasional y el resto reportaron tanto tabaquismo como alcoholismo positivos, siendo uno del sexo femenino y el resto masculinos. (Gráfica 3)

Dos de los casos (16.66%) presentaban tanto enfermedades crónicas como alcoholismo y tabaquismo positivos. Unicamente uno de los casos reportó antecedente de exposición a biomasa durante la infancia. (Gráfica 3)

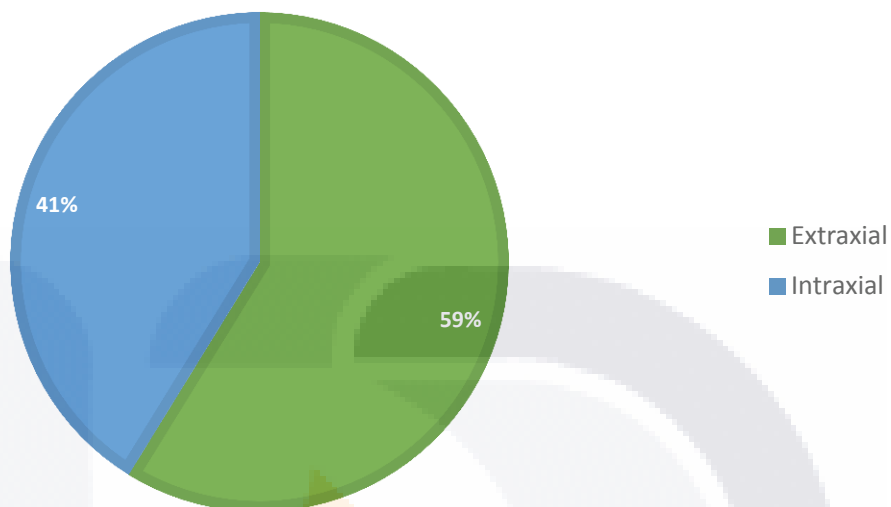


Gráfica 3. Frecuencia de factores de riesgo en la población de estudio.

5.2 Caracterización de las lesiones.

En cuanto al número de lesiones el 100% presentó una sola lesión y un 58.8% (n= 10) se encontró extraxial (Gráfica 4). La localización más frecuente en el sexo masculino fue extraxial con un 63.6% (n=7) mientras que en el femenino la distribución fue simétrica con 50%(n=3) (Tabla 8).

Localización de las lesiones en el período de estudio
(N=17)



Gráfica 4. Localización de las lesiones en el período de estudio.

Localización de las lesiones por sexo, en el periodo de estudio. (N=17)				
SEXO	Intraxial		Extraxial	
	Recuento	Porcentaje	Recuento	Porcentaje
Masculino	4	36.4%	7	63.6%
Femenino	3	50.0%	3	50.0%

Tabla 8. Localización de las lesiones por sexo en el periodo de estudio.

En lo referente a las medidas de las lesiones, la longitud media fue de 48.05 mm ± 14.80, la media para el diámetro anteroposterior fue de 42.64 mm ± 11.83 y del ancho fue de 41.47 mm ± 11.84. Se calculo una media para el volumen de 123.16 cm³ ± 117.880 (Tabla 9).

Media de la longitud de las lesiones (mm) en la población en estudio. (N=17)

	N	Media	Desviación estándar
Longitud	17	48.05	14.80
Diámetro anteroposterior	17	42.64	11.83
Ancho	17	41.47	11.84
Volumen	17	123.16	117.80

Tabla 9. Media de la longitud de las lesiones en milímetros en la población de estudio.

En lo referente a las medidas de las lesiones según el sexo, la media en el sexo masculino para la longitud, diámetro anteroposterior, ancho y volumen fueron de 44.64 mm \pm 10.22, 39.55 mm \pm 11.47, 37.45 mm \pm 11.47 y 73.13 cm³ \pm 41.23 respectivamente.

Mientras que para el sexo femenino las medias fueron 54.33 mm \pm 20.49 para la longitud, 48.33 mm \pm 11.20 para el diámetro anteroposterior, 48.83 mm \pm 9.24 para el ancho y 214.88 cm³ \pm 159.38 para el volumen (Tabla 10).

Media de la longitud de las lesiones en milímetros por sexo en el periodo de estudio. (N=17)

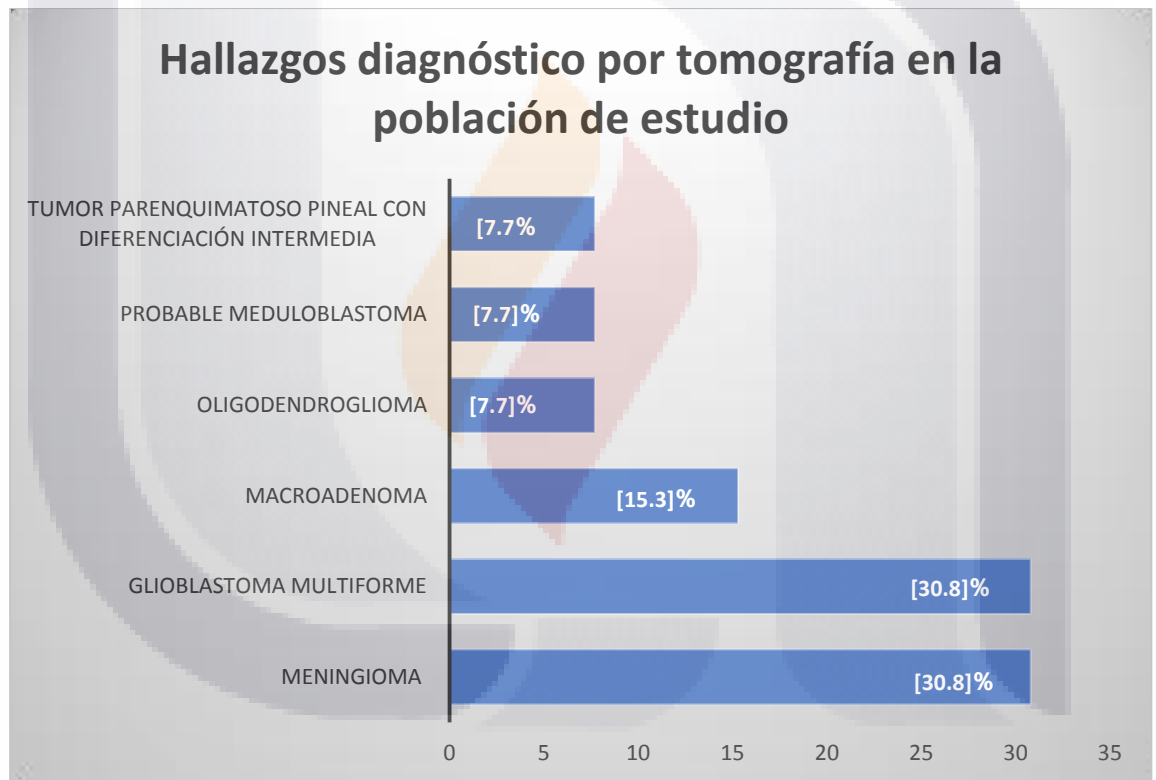
	Masculino		Femenino	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
Longitud	44.64	10.22	54.33	20.49
Diámetro anteroposterior	39.55	11.47	48.33	11.20
Ancho	37.45	11.47	48.83	9.24
Volumen	73.13	41.23	214.88	159.38

Tabla 10. Media de la longitud de las lesiones en milímetros por sexo en el periodo de estudio.

De acuerdo con los diagnósticos por tomografía los tumores más frecuente en la muestra fue el meningioma y el glioblastoma multiforme con un 30.8% (n=4), seguido del macroadenoma con un 15.3% (n=2) (Tabla 11 y Gráfica 5).

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Meningioma	4	30.8
Glioblastoma multiforme	4	30.8
Macroadenoma	2	15.3
Oligodendroglioma	1	7.7
Probable meduloblastoma	1	7.7
Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia	1	7.7
Total	13	100.0

Tabla 11. Frecuencia y porcentaje de los hallazgos por tomografía en la población de estudio. (N=13)



Gráfica 5. Porcentaje de los diagnósticos por tomografía en la población de estudio.

En el sexo masculino los tumores más frecuentes fueron en primer lugar el glioblastoma multiforme con un 33.2% y en segundo lugar el macroadenoma y meningioma, los dos con un 22.2% (n=2), mientras que en los femeninos el más frecuente fue el meningioma presentándose en un 50% (n=2) (Tabla 12).

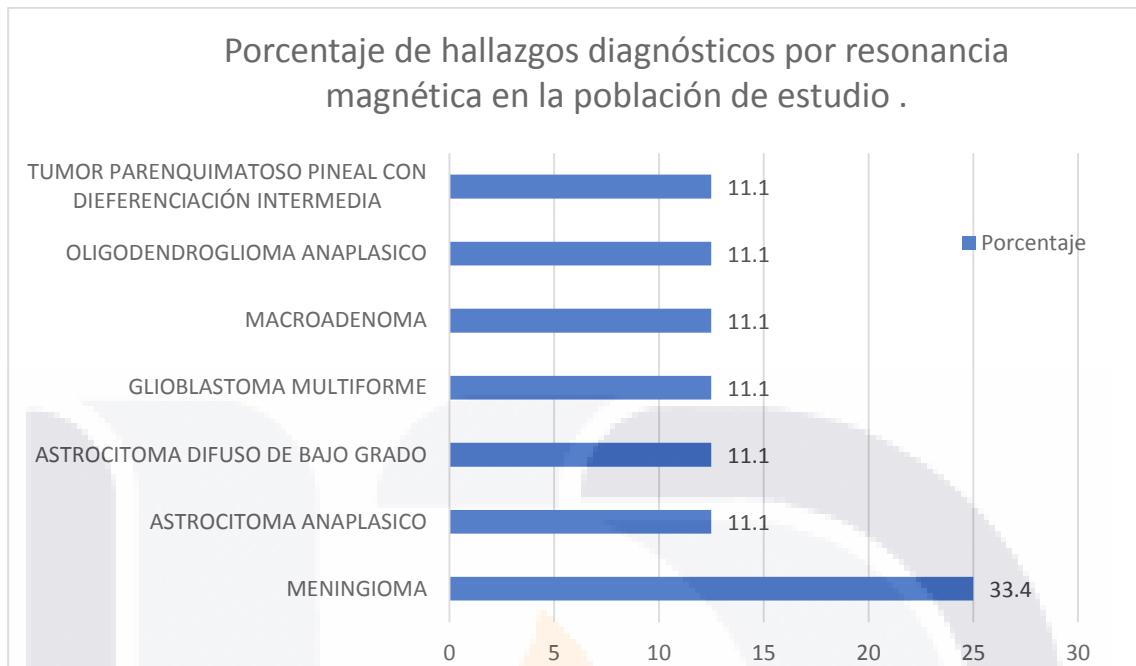
Diagnóstico por TC	SEXO			
	Masculino		Femenino	
	Recuento	%	Recuento	%
Glioblastoma multiforme	3	33.2%	1	25.0%
Macroadenoma	2	22.2%	0	0.0%
Meningioma	2	22.2%	2	50.0%
Oligodendroglioma	0	0.0%	1	25.0%
Probable meduloblastoma	1	11.2%	0	0.0%
Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia	1	11.2%	0	0.0%
Total	9	100%	4	100%

Tabla 12. Hallazgos diagnósticos por tomografía por sexo en la población de estudio.

De acuerdo con los diagnósticos por resonancia magnética el tumor más frecuente en la muestra fue el meningioma con un 33.4% (n=3), el restante de los tumores tuvo un porcentaje de 11.1% (n=1) cada uno (Tabla 13 y Gráfica 6).

Diagnóstico por RM	Frecuencia	%
Meningioma	3	33.4%
Astrocitoma anaplásico	1	11.1%
Astrocitoma difuso de bajo grado	1	11.1%
Glioblastoma multiforme	1	11.1%
Macroadenoma	1	11.1%
Oligodendroglioma anaplásico	1	11.1%
Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia	1	11.1%
Total	9	100.0%

Tabla 13. Frecuencias y porcentajes de los hallazgos por resonancia magnética en la población de estudio (N=9).



Gráfica 6. Porcentaje de hallazgos diagnósticos por resonancia magnética en la población de estudio(cambiar porcentaje de meningioma).

Los tumores más frecuentes en el sexo masculino fueron el astrocitoma anaplásico, glioblastoma multiforme, macroadenoma y el tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia los cuatro presentándose en un 25% (n=1), mientras que en las mujeres el tumor más común fue el meningioma con un 60% (n=3) de presentación. (Tabla 14).

Diagnóstico por RM	SEXO			
	Masculino		Femenino	
	Recuento	%	Recuento	%
Astrocitoma anaplásico	1	25.0%	0	0.0%
Astrocitoma difuso de bajo grado	0	0.0%	1	20.0%
Glioblastoma multiforme	1	25.0%	0	0.0%
Macroadenoma	1	25.0%	0	0.0%
Meningioma	0	0.0%	3	60.0%
Oligodendroglioma anaplásico	0	0.0%	1	20.0%
Tumor parenquimatoso pineal con diferenciación intermedia	1	25.0%	0	0.0%
Total	4	100%	5	100%

Tabla 14. Frecuencia y porcentaje de hallazgos por resonancia magnética por sexo.

En cuanto a los diagnósticos histopatológicos el tumor más frecuente fue el meningioma meningotelial el cual fue diagnosticado en un 29.4% (n=5), seguido del adenoma hipófisis con un 17.6% (n=3) y glioblastoma multiforme con un 17.6 % (n=3) (Tabla 15). En cuanto a la distribución por sexo, el tumor más común en masculinos fue el adenoma de hipófisis con un 17.6% (n=3) y en el femenino el meningioma meningotelial con una presentación del 23.5% (n=4) (Tabla 16).

Diagnóstico histopatológico	Frecuencia	Porcentaje
Meningioma meningotelial	5	29.4
Adenoma hipófisis	3	17.6
Glioblastoma multiforme	3	17.6
Astrocitoma difuso de bajo grado	1	5.9
Carcinoma embrionario (tumor germinal) de la glándula pineal	1	5.9
Meduloblastoma desmoplásico	1	5.9
Meningioma fibroblástico	1	5.9
Meningioma transicional	1	5.9
Oligodendroglioma	1	5.9
Total	17	100.0

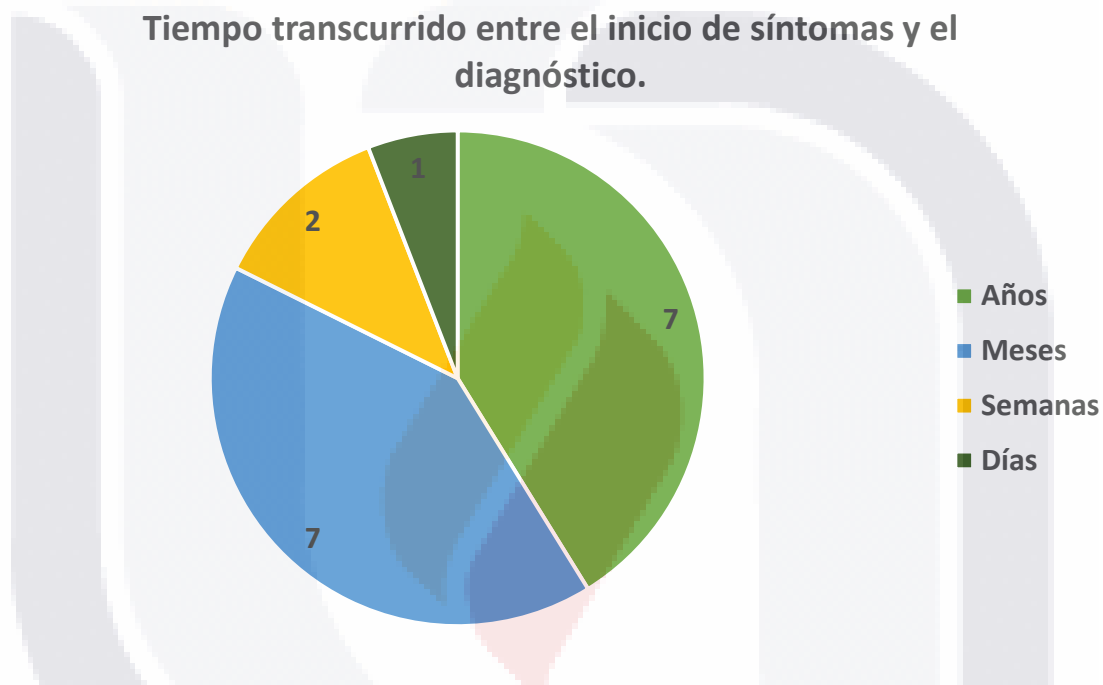
Tabla 15. Frecuencias y porcentajes de los diagnósticos histopatológicos.

Diagnóstico histopatológico	SEXO			
	Masculino		Femenino	
	Recuento	%	Recuento	%
Adenoma hipófisis	3	17.6	0	0.0
Astrocitoma difuso de bajo grado	0	0.0	1	5.9
Carcinoma embrionario (tumor germinal) de la glándula pineal	1	5.9	0	0.0
Glioblastoma multiforme	3	17.6	0	0.0
Meduloblastoma desmoplásico	1	5.9	0	0.0
Meningioma fibroblástico	1	5.9	0	0.0
Meningioma meningotelial	1	5.9	4	23.5
Meningioma transicional	1	5.9	0	0.0
Oligodendroglioma	0	0.0	1	5.9
Total	11	64.7	6	35.3

Tabla 16. Frecuencia y porcentaje de los diagnósticos histopatológicos por sexo en la población de estudio.

5.3 Síntomatología de inicio y tiempo de diagnóstico

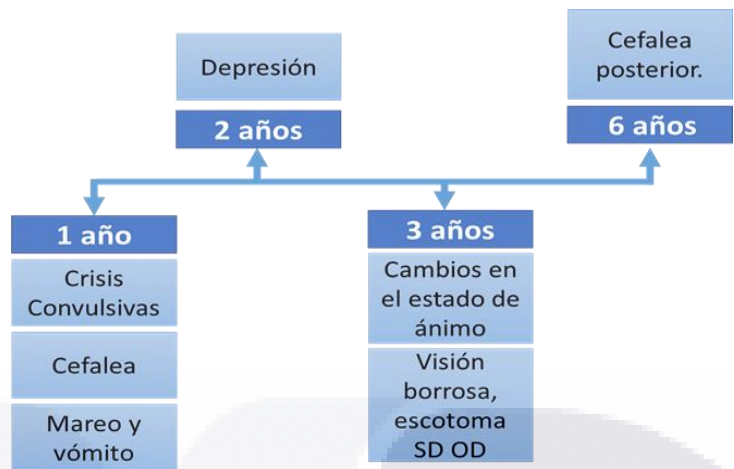
Se registró además el tiempo transcurrido entre la sintomatología de inicio hasta el diagnóstico final. El tiempo promedio fue de 1.12 años, con un rango de 5 días a 6 años. En el 41.11% (7) de los casos el tiempo transcurrido fue de un año hasta seis años, con un promedio de 2.7 años, y una mediana de 2 años \pm 1.3. En otros 7 casos (41.11%) transcurrió entre 1 y 10 meses con un promedio de 3.5 meses. En tres casos el tiempo fue menor de un mes, entre 5 días y 3 semanas. (Gráfica 7)



Gráfica 7. Frecuencia y tiempo transcurrido entre el inicio de sintomatología y el diagnóstico.

En la mayoría de los casos 47.05% (8) se presentó como síntoma de inicio cefalea, seguido de sintomatología visual como disminución de la agudeza, diplopía y hemianopsias en el 29.40% (5) y convulsiones en 17.64% (3). (Gráfico 8 y 9)

El caso con la mejor oportunidad en el diagnóstico (5 días) presentó como motivo de consulta caída desde su propia altura y el que presentó el mayor intervalo de tiempo para el diagnóstico (6 años), presentaba cefalea occipital. (Gráfica 8 y 9)



Gráfica 8. Frecuencia de sintomatología de inicio y tiempo transcurrido hasta el diagnóstico en años.

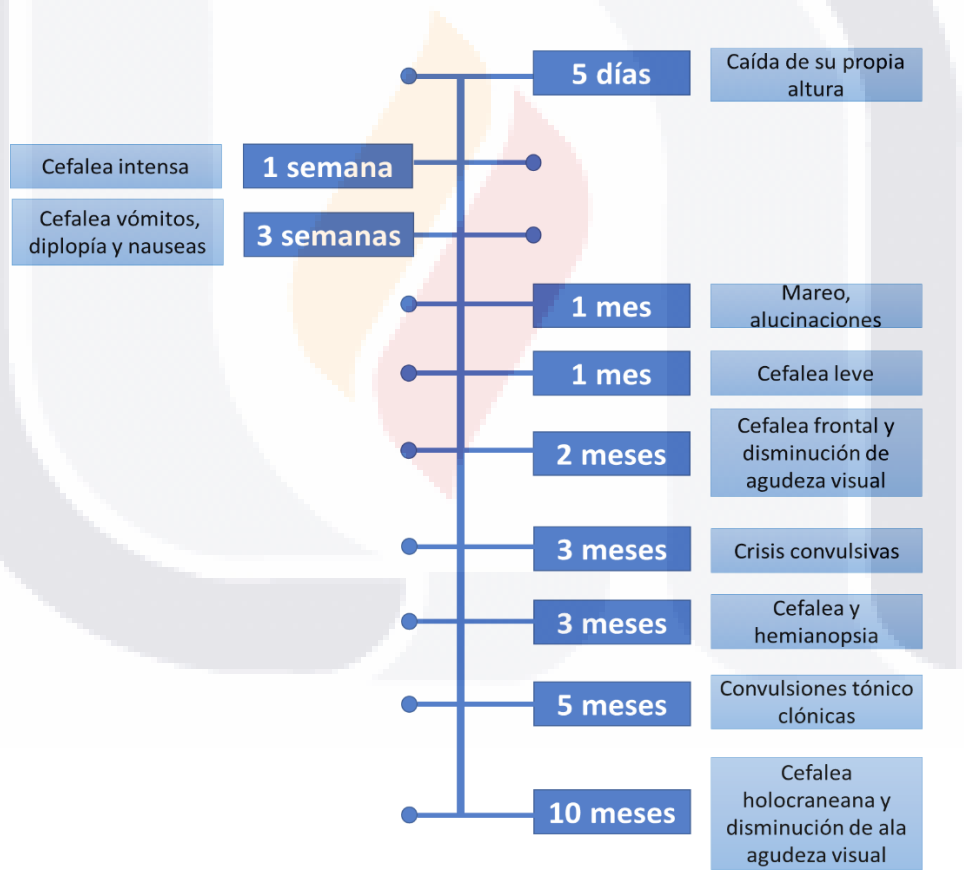


Gráfico 9. Frecuencia de sintomatología de inicio y tiempo transcurrido hasta el diagnóstico entre 5 días a 10 meses.

5.4 Concordancia.

Para el cálculo de concordancia de la tomografía y la resonancia magnética con el resultado histopatológico se utilizó el índice de concordancia de Kappa de Cohen, encontrando que para la TAC se obtuvo un valor de kappa de 0.379, lo cual se interpreta como una concordancia débil y para la RM se calculó un valor de kappa de 0.578 lo cual es una concordancia moderada.



CAPÍTULO V. DISCUSIÓN.

El tipo de neoplasia más frecuente fue el meningioma al igual que lo publicado por Alegría-Loyola y cols. (2017). Ellos mencionan una frecuencia del 36.4% mientras que nosotros encontramos una frecuencia del 29.4% ligeramente más baja, debido probablemente al período de tiempo y a la muestra.⁵

En lo que respecta a la edad de aparición tiene un pico a partir de los 55 años según Ostrom y cols. (2016), mientras que en nuestro estudio la edad fue de 48.5 años esto se puede deber a la variación que hay entre las poblaciones en donde se realizaron los estudios.²⁸

En el estudio de Anaya-Delgadillo y cols. (2016) en donde se estudiaron 20 años en el Hospital Español de México se obtuvo que había un predominio a razón de 1.3:1 en el sexo femenino de los tumores del sistema nervioso mientras que en nuestra serie de casos observamos lo opuesto.²⁹

El volumen promedio de la lesión que obtuvimos fue de $123.16 \text{ cm}^3 \pm 117.880$ lo que nos habla que normalmente diagnosticamos lesiones avanzadas y que se correlaciona con los datos de Mehta y cols. (2002) Quienes también en un estudio de dos hospitales neuroquirúrgicos, determinaron que el tiempo promedio para llegar al diagnóstico de tumor cerebral fue de 7.3 meses, en nuestro estudio el tiempo promedio de diagnóstico del tumor fue de 1.2 años. Algo muy relevante fue nuestro rango máximo de diagnóstico de 6 años, lo cual es preocupante y hace necesario sensibilizar a los médicos de primer contacto en realizar una semiología y exploración neurológica adecuada, lo que acortaría el tiempo diagnóstico y con menores volúmenes tumorales poder optar por mejores terapias neoadyuvantes y quirúrgicas.³⁰

En lo que respecta a los factores de riesgo en nuestro estudio el factor más frecuente fue el Alcoholismo + tabaquismo en otras series de casos y cohortes estudiadas este aspecto no fue analizado por lo que este es un hallazgo muy importante de nuestro estudio pues abre la pauta para que se lleven a cabo estudios que corroboren el papel que tienen estos factores de riesgo en la patogénesis de las neoplasias primarias del sistema nervioso,

aunque su papel es claro en otras neoplasias. El síntoma más inicial más frecuente fue cefalea.

En cuanto la utilidad de la tomografía y resonancia magnética tienen una concordancia de baja a moderada con respecto al diagnóstico histopatológico. Siendo la RM el estudio de imagen de elección ya que nos permite delimitar mejor la lesión, su extensión y ayudar en la determinación del grado de la misma.



CAPÍTULO VI. CONCLUSIÓN.

En esta serie, las neoplasias primarias del sistema nervioso central en pacientes adultos presentan características demográficas similares a las publicadas en la literatura mundial. La edad promedio de presentación fue de 48.5 años. Los meningiomas son las lesiones del sistema nervioso central que más se diagnosticaron en nuestro hospital. Existe un promedio alto de volumen, detectado en los estudios de imagen en las neoplasias primarias del sistema nervioso central diagnosticadas en nuestra institución. Además de un tiempo promedio para llegar al diagnóstico elevado, por lo que la calidad de vida del paciente se reduce debido a dicha patología y al tratamiento que recibe para contrarrestarla. El factor de riesgo más frecuente relacionado fue alcoholismo y tabaquismo. El síntoma inicial fue cefalea.

Con este trabajo se reafirma el rol importante que juega el radiólogo en este tipo de patologías. La neuroimagen es una herramienta adecuada en el diagnóstico de dichas patologías sobre todo la RM, ya que nos permite inferir el diagnóstico histopatológico del tumor contribuyendo no solo a un adecuado tratamiento sino también en la reducción de gastos y evita procedimientos invasivos que pueden generar secuelas irreversibles o incluso la muerte del paciente.

GLOSARIO.

Anticonvulsivantes: Grupo de fármacos usados para tratar convulsiones.

Barrera hematoencefálica: Es una barrera de permeabilidad altamente selectiva que separa la sangre que circula del fluido extracelular cerebral en el sistema nervioso central.

Biopsia: Extracción de una cantidad de tejido para su análisis por el patólogo.

Convulsión: Es un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta, así como alteraciones del estado mental.

Difusión: La técnica de difusión por resonancia magnética se basa en la detección in vivo del movimiento de moléculas de agua, la que puede estar restringida en determinadas condiciones patológicas como isquemia y tumores.

Facomatosis: Constituyen un cuadro de enfermedades neurocutáneas, de etiología multifactorial, de base genética, que se asocian a la presencia de tumores y hamartomas.

FLAIR: La recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR) es una secuencia de imágenes por resonancia magnética que revela la prolongación T2 de tejido con supresión de fluido cerebroespinal, permitiendo la detección de lesiones cerebrales.

Gadolinio: Es el componente clave en los materiales de contraste usados en los exámenes por resonancia magnética. Cuando esta sustancia está presente en el cuerpo, altera propiedades magnéticas de las moléculas de agua cercanas, aumentando la calidad de las imágenes.

Media: Valor intermedio resultado de una muestra. Es el resultado de la suma de todos los valores divididos por el número de la muestra.

Meninges: Son un conjunto de capas protectoras situadas entre el sistema nervioso central y su protección ósea, tanto a nivel del encéfalo como de la médula espinal.

Metástasis: Diseminación del cáncer a otro lugar distinto del que originalmente procede.

Neoplasia: Es una masa anormal de tejido que aparece cuando las células se multiplican más de lo debido o no se destruyen en el momento apropiado, también conocida como tumor.

Pronóstico: Establecimiento de la probabilidad estadística de obtener un resultado, ya sea favorable o adverso.

Radioterapia: Es un tratamiento contra neoplasias que usa altas dosis de radiación para destruir las células cancerosas y reducir tumores.

Recidiva: Supone la reaparición de la enfermedad después de que se hubiera logrado su desaparición.

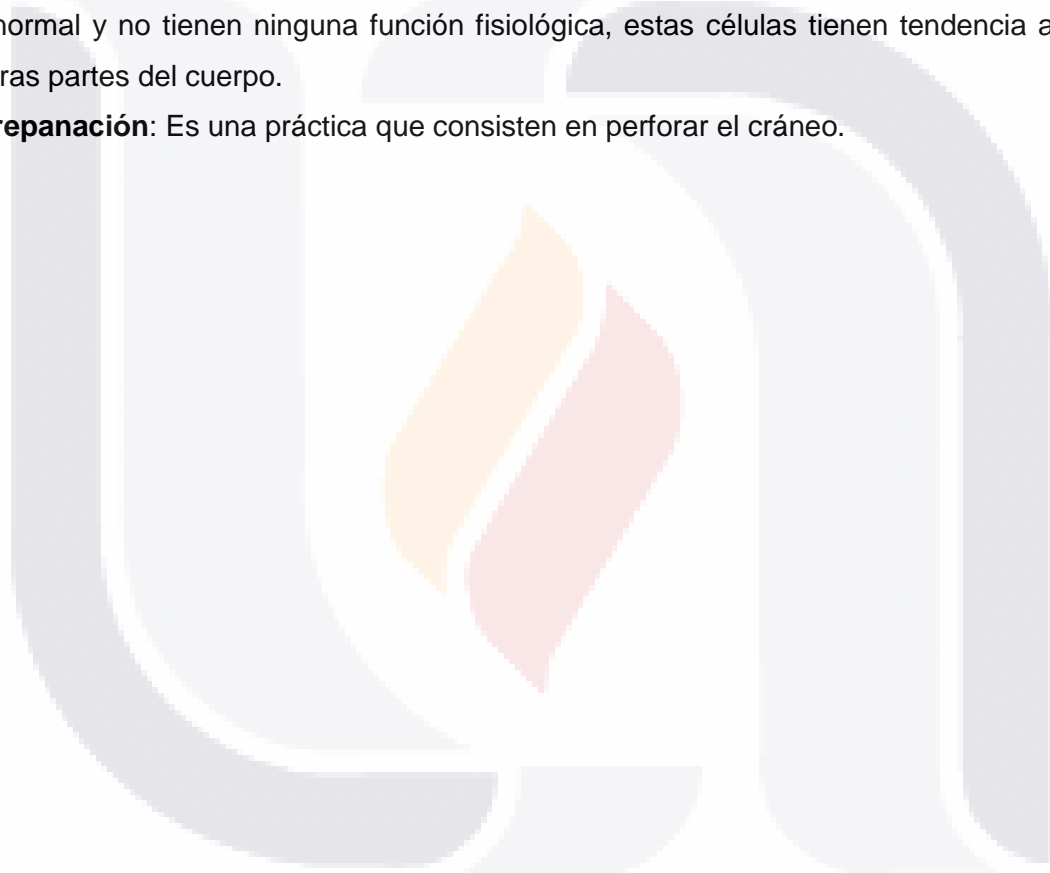
Remisión: Desaparición del tumor o de toda forma de enfermedad visible.

Resonancia magnética: Examen imagenológico que utiliza ondas de radio potentes para crear imágenes del cuerpo. No se emplea radiación (rayos X).

TC: Modalidad de estudio de imagen, de alta precisión, que utiliza un equipo de rayos X especial para crear imágenes del cuerpo.

Tumor: Masa de tejido de una parte del organismo cuyas células sufren un crecimiento anormal y no tienen ninguna función fisiológica, estas células tienen tendencia a invadir otras partes del cuerpo.

Trepanación: Es una práctica que consiste en perforar el cráneo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo M. History and Evolution of Brain Tumor Imaging: Insights through Radiology. *Radiology*. 2014; 273 (2 Suppl): S111-S125.
2. Saldivar-Rodea C, Guerrero Avendaño G, Benítez-Barradas M, Reyes-Caldelas M. Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico y clasificación de los tumores astrocíticos. *An Radiol Mex*. 2016; 15(4): 279-293.
3. Guía de Práctica Clínica. Tratamiento del Glioma Cerebral de alto grado (Astrocitoma-oligodendroglioma III-IV) en adulto. México. Secretaria de Salud. 2013.
4. Sinning M. Clasificación de los tumores cerebrales. *Rev Med Clin Condes*. 2017; 28(3): 339-342.
5. Alegría-Loyola M, Galnares-Olalde M. Tumores del sistema nervioso central. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(3): 330-340.
6. Perkins A, Liu G. Primary Brain Tumors in Adults: Diagnosis and Treatment. *AAFP*. 2016; 93(3): 212-217.
7. Mabray M, Barajas R, Cha S. Modern Brain Tumor Imaging. *Brain Tumor Res Treat*. 2015; 3(1): 8-23.
8. Young R, Knopp E. Brain MRI: Tumor Evaluation. *J Magn Res Imaging*. 2006; 24(4): 700-724.
9. Cura J, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2011; Tomo 1: 1173-1195
10. Heiss W, Raab P, Lanfermann H. Multimodality Assessment of Brain Tumors and Tumor Recurrence. *J Nucl Med*. 2011; 52(10): 1585-1600.
11. Omuro A, Leite C, Mokhtari K. Pitfalls in the diagnosis of brain tumours. *Lancet Neurol*. 2006; 5(11): 937-48.
12. Morales H, Gaskill-Shiple M. Imaging of Common Adult and Pediatric Primary Brain Tumors. *Seminars in Roentgenology*. 2010; 45(2): 92-106.
13. Riyadh N, Okaili A, Krejza J. Advanced MR Imaging Techniques in the Diagnosis of Intraaxial Brain Tumors in Adults. *Radiographics*. 2006; 26(1): S173-S189.
14. Jacquesson T, Cotton F, Frindel C. MRI Tractography Detecting Cranial Nerve Displacement in a Cystic Skull Base Tumor. *World Neurosurg*. 2018; 117: 363-365.
15. Castillo-Igelsias JA, Prieto-Casal P, Alain Castillo J, Varela Modroño JL. Cómo realizar una aproximación sistemática de los tumores cerebrales. *SERAM*. 2014. [Online]. Disponible en:

https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=&pi=12441

1.

16. Essig, M, Anzalone, N. MR Imaging of Neoplastic Central Nervous System Lesions: Review and Recommendations for Current Practice. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012; 33(5): 808-17

17. Kono, K, Nakayama, K. The Role of Diffusion-weighted Imaging in Patients with Brain Tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001; 22(6): 1081-1088.

18. Dujardin, M.I, Sourbron, S.P. Quantification of cerebral tumour blood flow and permeability with T1-weighted dynamic contrast enhanced MRI: A feasibility study. *J Neuroradiol.* 2012; 39(4): 227-235.

19. Soliman, H.M, Elbeheiry, A.A. Recurrent brain tumor versus radiation necrosis; can dynamic susceptibility contrast (DSC) perfusion magnetic resonance imaging differentiate. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2018, 49(3): 719-726.

20. Mechtler, L. Neuroimaging in Neuro-Oncology. *Neurol Clin.* 2009;27(1): 171-201.

21. Salgado-Lujambio , P, Delgado-Hernández , R. Aplicaciones Clínicas de la Resonancia Magnética Funcional. *An Radiol Mex.* 2002; 01(2): 431-446.

22. Krototsou, A, Zinn, P. Radiomics in Brain Tumors An Emerging Technique for Characterization of Tumor Environment. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2016; 24(4): 719-729.

23. Porcu M., Solinas C. Radiological evaluation of response to immunotherapy in brain tumors: Where are we now and where are we going? . *Crit Rev Oncol Hematol.* 2018; 126(1): 135-144.

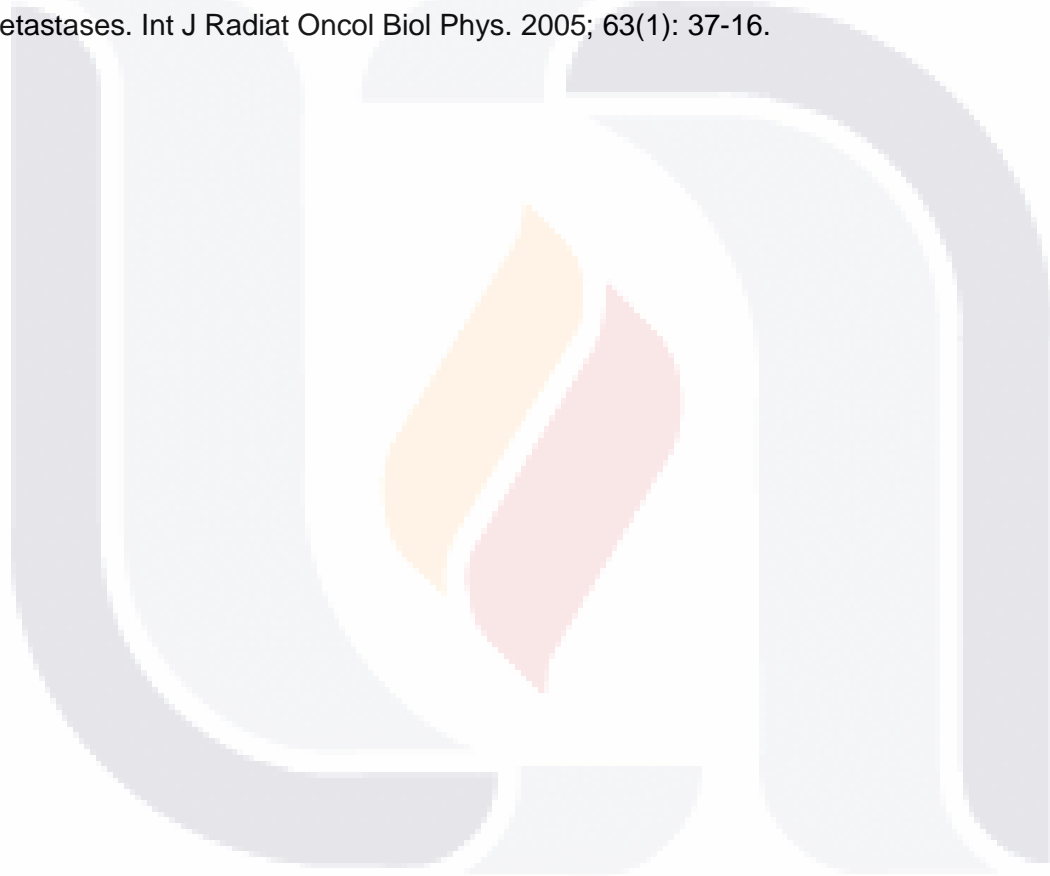
24. Hatzoglou, V, Yang, J. Prospective trial of dynamic contrast-enhanced MRI perfusion and fluorine-18 FDG PET-CT in differentiating brain tumor progression from radiation injury after cranial irradiation. *Neuro Oncol.* 2016; 18(6): 873-880.

25. Drevelegas, A, Yang, J. Extra-axial brain tumors injury after cranial irradiation. *Eur Radiol.* 2004; 15(3): 453-467

26. Iturre-salinas, B. Anatomía y patología de la región selar y yuxtaselar. [Online]. Disponible en: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=123326&ti=409218&searchkey.

27. Osborn AG, Salzman y Barkovich. Diagnóstico por imagen: Cerebro. (2da ed.). Madrid: MARBAN; 2011. I62 – I6182.

28. Ostrom, Q.T, Gittleman, H. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2008-2012. *Neuro Oncol.* 2015; 17(Suppl 4): 1-62.
29. Anaya-Delgadillo , G, de Juambelz-Cisneros, P.P. Prevalencia de tumores del sistema nervioso central y su identificación histológica en pacientes operados: 20 años de experiencia. *Cir Cir.* 2016; 84(6): 445-530.
30. Mehta, M.P, Tsao, M.N. The American Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ASTRO) evidence-based review of the role of radiosurgery for brain metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2005; 63(1): 37-16.



ANEXOS

Folio: 1



Hoja de recolección de datos.

- Identificación:

Nombre del paciente: Juárez Tiscareño Carlos. Edad: 22años. Sexo: Masculino.

- Variables:

Localización de la lesión: Intra-axial. Número de lesiones:1

Tamaño de la lesión: 55 x42 x37mm.

Factores de riesgo: Alcoholismo y tabaquismo.

Sintoma inicial: Crisis convulsivas.

Tiempo transcurrido desde inicio de síntomas hasta el diagnóstico: 3 meses.

Tipo de tumoración	TC	RM	Estudio histopatológico
Meduloblastoma	x		Meduloblastoma desmoplásico

Folio: 2



Hoja de recolección

- Identificación

Nombre del paciente: Diaz Velasco Gabriel. Edad: 41 años. Sexo: Masculino

- Variables

Localización de la lesión: Intra-axial. Número de lesiones: 1

Tamaño de la lesión: 46 x 38 x 43mm

Otros datos:

Factores de riesgo: Alcoholismo y tabaquismo.

Síntoma inicial: Síncope.

Tiempo transcurrido desde inicio de síntomas hasta el diagnóstico: 3 meses

Tipo de tumoración	TC	RM	Estudio histopatológico
Astrocitoma anaplasico		X	Glioblastoma multiforme