

T.D.  
D/18

**APORTACION AL ESTUDIO  
CLINICO Y TERAPEUTICO  
DE LOS TUMORES  
DE CEREBELO**

**ANTONIO DOMINGUEZ FRESCO**

**SEVILLA, 1985**

R. 11. 187



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA

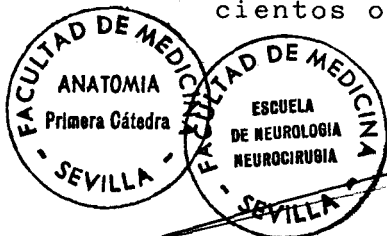
AVDA. DR. FEDRIANI S/N  
SEVILLA



D. JUAN JIMENEZ-CASTELLANOS Y CALVO-RUBIO, CATEDRATICO  
DE ANATOMIA Y DIRECTOR DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE  
NEUROLOGIA Y NEUROCIURGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CERTIFICA: Que el Dr. D. ANTONIO DOMINGUEZ FRESCO,  
ha realizado bajo mi dirección los tra-  
bajos correspondientes a su TESIS DOCTO-  
RAL, a partir del primero de Marzo de  
1.984, y que bajo el título de "APORTA-  
CION AL ESTUDIO CLINICO Y TERAPEUTICO DE  
LOS TUMORES DE CEREBELO", presenta en es-  
ta Facultad para obtener el grado de Doc-  
tor, habiendo sido dicho trabajo de mi  
total conformidad.

Y para que conste y a petición de don  
de proceda, firmo el presente certifica-  
do en Sevilla, ocho de Mayo de mil nove-  
sientos ochenta y cinco.



Fdo.: Prof. Jimenez-Castellanos

A mis padres, por haberme  
enseñado el camino.

A mi mujer y a mi hijo, por darle  
sentido a todas las cosas.

## AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi gratitud, en primer término, al Profesor Jimenez-Castellanos y Calvo-Rubio, por las facilidades prestadas para la utilización de la casuística de su Servicio y por la ímproba tarea de orientación, revisión y corrección del presente estudio.

También quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Castellanos Mateos, por su inestimable ayuda al marcar las líneas maestras de este trabajo, así como por la aportación al mismo de bibliografía, fotografías, etc.

Mi gratitud, también, a todo el personal, tanto médico como administrativo, del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Sevilla.

Así mismo, agradezco al Prof. Valls y al Dr. Sanchez Calero, la cesión de los datos, que me fueron necesarios de los archivos de historias clínicas del Servicio de Pediatría del H.U.S.

En estos momentos, no quiero olvidar a mi amigo el Dr. Carranza Bencano, quien encendió en mí inquietudes de investigación durante mi formación como médico.

No quiero olvidar tampoco a mi hermano Manolo, por



sus consejos y palabras de aliento.

    Mi más sincera gratitud es para Magdalena, mi mujer, por su paciencia, comprensión y cariño.

    Quiero, por último, agradecer la inestimable colaboración de mis amigos Paco Navarro y Aurelio Olmedo, gratitud que quiero hacer extensiva a todos aquellos, que de un modo u otro, me han ayudado a llevar a término mi tesis doctoral.

# INDICE

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
INTRODUCCION.....	15
- Recuerdo histórico.....	16
- Recuerdo anatómico.....	22
- Anatomía patológica.....	31
- Clínica.....	39
- Diagnóstico.....	50
- Tratamiento.....	62
MATERIAL Y METODO.....	79
RESULTADOS.....	106
DISCUSION.....	134
CONCLUSIONES.....	168
RESUMEN.....	175
BIBLIOGRAFIA.....	180

**PLANTEAMIENTO  
DEL  
PROBLEMA**

En el presente trabajo analizamos los tumores de cerebelo, patología que trae consigo los problemas del tumor "per se" y los debidos a la hipertensión intracraneal que se produce secundariamente.

En este análisis nos encontramos con dos elementos, los cuales constituyen la base sobre la que se apoyan todas nuestras disquisiciones: por un lado un sustrato, el tejido nervioso, en nuestro caso, el del cerebelo, y por otro lado, el elemento activo que actúa sobre el sustrato, es decir, el tumor.

El cerebelo constituye, como acertadamente lo describe el Profesor JIMENEZ-CASTELLANOS (1) en su obra "Lecciones de Neuroanatomía clínica", la porción del sistema nervioso encargada de controlar el equilibrio corporal en su aspecto estático y dinámico, merced a las noticias vestibulares y de tono muscular y de regular el automatismo y la coordinación de las actividades musculares voluntarias en virtud de su subordinación a la corteza cerebral por mediación del sistema córtico-ponto-cerebeloso y gracias a los estímulos aferentes de procedencia extraceptiva (táctiles, visuales y acústicos).

Esto nos puede hacer comprender, la importancia que este órgano tiene para el normal desarrollo de la vida

en multitud de facetas.

No debemos olvidar tampoco, que estamos ante un sustrato que es tejido nervioso, lo que se traduce en que cualquier alteración, de cierta intensidad, que se produzca en el mismo, nos dará lesiones con un carácter irreversible.

Nos encontramos, pues, ante un tejido noble que constituye un órgano de vital importancia, y que está alojado en una cavidad inextensible como es el cráneo, y más concretamente en la fosa occipital, creandose un problema de espacio cuando un tumor crece en dicho órgano, lo que dará lugar a alteraciones por compresión del resto del contenido craneal.

El otro elemento a considerar es el tumor, el cual presenta generalmente una evolución progresiva y un carácter agresivo.

Todo esto nos da una idea de la gravedad del tema que nos ocupa y por tanto de su importancia. Este ha sido uno, entre otros, de los motivos que nos han impulsado a estudiar este tema, trás haber estado colaborando como médico asistente voluntario en la Escuela de Neurología y Neurocirugía de la Facultad de Medicina de Sevilla y en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Sevilla, que dirige el Profesor Jimenez-Castellanos, y como fruto de la experiencia clínica y quirúrgica vivida en los mismos.

Todas las circunstancias expuestas nos deben llevar a detectar lo más pronto posible las alteraciones cereb<sub>e</sub>losas y tomar las medidas oportunas que eviten, o al menos

palien, lo que sería una lesión irreversible. La anamnesis y la exploración neurológica, pues, ocupan un primer plano en el estudio de estos enfermos, ya que realizadas de forma exhaustiva, nos pueden llevar a descubrir esta eventual patología. Es por esto por lo que en el presente trabajo, se presta una especial atención a la clínica en el capítulo correspondiente.

Si la clínica nos habla de una alteración cerebelosa y nos insinúa un proceso expansivo intracraneal, las pruebas complementarias nos lo confirman, por lo que también tenemos un especial cuidado a la hora de recoger y analizar los datos que dichas pruebas, en cada caso, nos aportan.

A la hora de seleccionar nuestros enfermos, hemos considerado como requisito indispensable, el que posean un estudio anatomopatológico de los tumores en cuestión.

El tratamiento debe realizarse lo más precozmente posible, siendo la cirugía el único medio de conseguir unos resultados favorables, la cual puede ser definitiva, tratando el tumor y la hipertensión intracraneal en un mismo tiempo quirúrgico, o bien paliativa en un primer tiempo, con la colocación de una derivación ventricular para eliminar la hipertensión intracraneal, y definitiva, en un segundo tiempo, en el que se practica la exéresis del tumor.

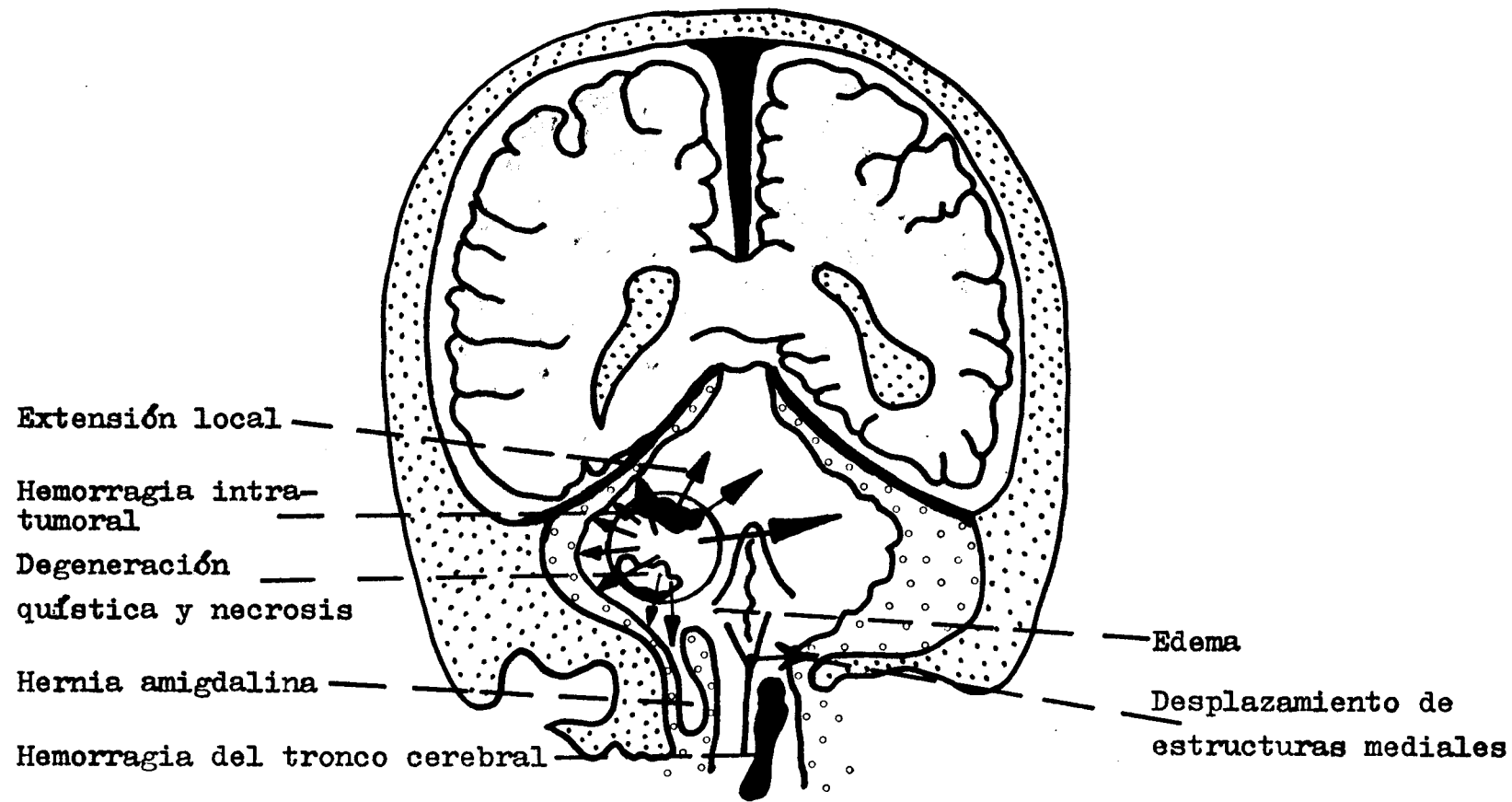
Las demás medidas terapéuticas son, por lo general complementarias de la cirugía, y es por esto y por ser el presente un estudio neuroquirúrgico, por lo que el tratamiento quirúrgico ha tenido, incluso en el capítulo de introduc-

ción, una importancia relevante, pasando a un segundo plano la radioterapia y la quimioterapia.

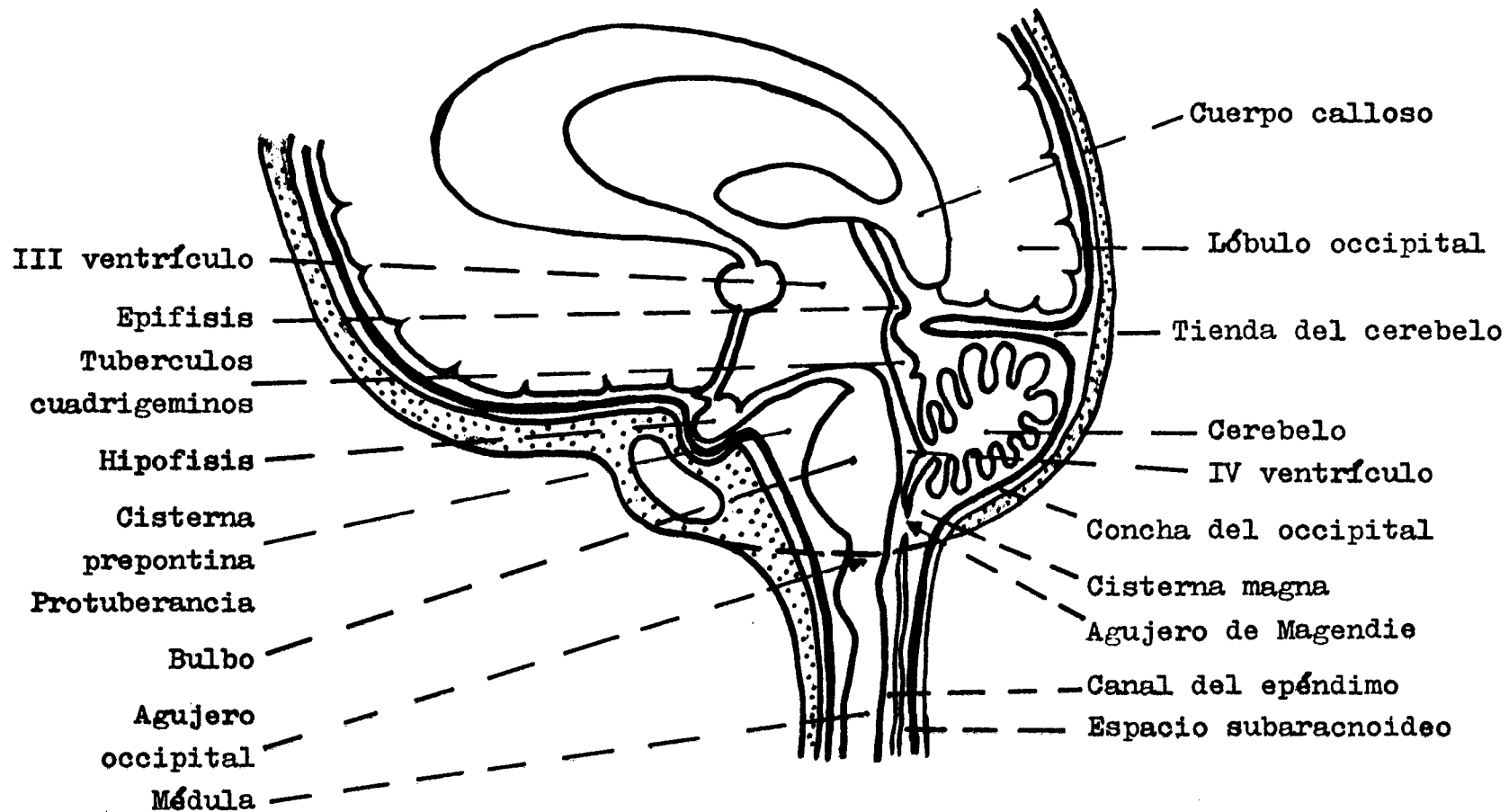
En definitiva, nuestra idea ha sido analizar los casos de tumores de cerebelo intervenidos en el Servicio de Neurocirugía del H.U.S. en el periodo de tiempo comprendido entre 1975 y 1982, analizando detenidamente los métodos terapéuticos empleados, las distintas circunstancias que han llevado a la elección de las distintas técnicas quirúrgicas empleadas, la clínica, las pruebas complementarias, etc. En última instancia, valoraremos desde un punto de vista crítico, la evolución de los enfermos, para poder concretar sobre la conveniencia o no de los distintos métodos terapéuticos empleados.

Intentamos, en resumidas cuentas, aportar de alguna forma, nuestro grano de arena al complejo y difícil tema de los tumores de cerebelo.

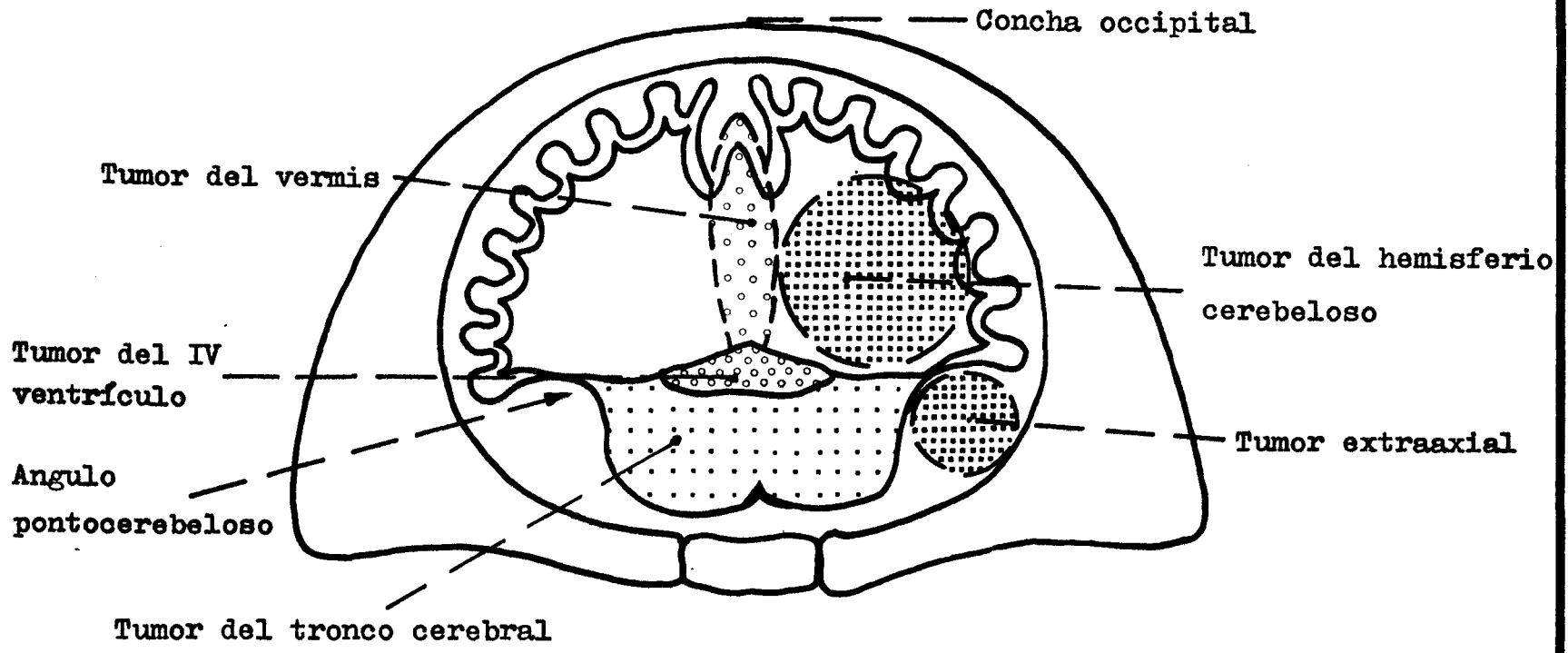




FISIOPATOLOGIA DE LAS COMPLICACIONES DE LOS TUMORES DE CEREBELO



ESQUEMA DE UN CORTE SAGITAL DEL CONTENIDO CRANEOORRAQUIDEO  
 MOSTRANDO LOS LIMITES Y EL CONTENIDO DE LA FOSA POSTERIOR



TOPOGRAFIA ESQUEMATICA DE LOS PRINCIPALES TUMORES SUBTENTORIALES

# **INTRODUCCION**

**RECUERDO  
HISTORICO**

La existencia de tumores de cerebelo es conocida desde hace siglos, gracias a los datos necrópsicos, aunque no es hasta finales del siglo XIX cuando se inicia el desarrollo de su estudio clínico.

En la obra "Lecciones sobre las enfermedades del sistema nervioso" de CHARCOT (1880), los tumores del cerebro no son mencionados por problemas diagnósticos; sin embargo, OPPENHEIM los describió extensamente en la primera edición de su mundialmente famoso "Handbuch der Nerverkrankheiten" (1894). En la última edición del mismo, en 1913, OPPENHEIM, usando su experiencia personal y la de otros autores, expuso detalladamente la sintomatología clínica de dichos tumores cerebrales; describió los rasgos clínicos de las distintas localizaciones de forma exacta, así como los datos que el neurocirujano debe conocer antes de la abertura del cráneo; no obstante, en varios de los casos expuestos, en esta obra, el diagnóstico no está hecho de forma correcta, estando el tumor alejado, total o parcialmente, de la presumida localización.

Por aquellos días, OPPENHEIM establece que los tumores del cerebelo y del ángulo pontocerebeloso, son considerados de verdadero mal pronóstico (2).

A finales del siglo XIX, y más concretamente entre

los años 1884 y 1894, LUCIANI realiza experimentos de ablación del cerebelo, investigando sobre sus funciones esténica, tónica y estática. Años más tarde (1902-1906) BOLK realiza estudios sobre la topografía funcional del cerebelo (3).

La actual técnica neuroquirúrgica nació cuando en el año 1861 evacuó por trepanación un absceso craneal clínicamente localizado, aunque anteriores a esta experiencia existen dos monografías clínicas sobre el tema, realizadas por CHASSAIGNAC entre 1842 y 1848 (3).

Posteriormente, la Neurocirugía tuvo un brillante desarrollo entre 1870 y 1890, así VON BERGMANN hizo estudios sobre las heridas de la cabeza (1877); BENNET y GODLEE realizan por primera vez, en 1884 la extirpación de un tumor cerebral; años más tarde, en 1889, KEEN estudia la penetración quirúrgica de los ventrículos cerebrales.

El tratamiento quirúrgico de los tumores cerebrales inicia su plena madurez a partir de 1912 con los decisivos estudios experimentales, clínicos y operatorios de CUSHING en Havard (2).

En este tiempo, los avances neuroquirúrgicos en este campo son mayores en Norteamérica (CUSHING, DANDY, etc.) que en Europa, donde podemos destacar a BIEDMOND. Es a partir de 1929 cuando esta especialidad toma mucho interés en Europa, y es en Amsterdam concretamente, donde el tratamiento quirúrgico de los tumores de la fosa posterior cerebral, y específicamente de los tumores de cerebelo, conoce un próspero desarrollo (2).

Un gran aporte para el estudio clínico y diagnóstico de estos tumores, supuso la introducción de la neumoven-triculografía, prueba ideada por DANDY en 1919, consistente en inyectar directamente aire en los ventrículos cerebrales con la ayuda de un trocar. Una variante de esta prueba exploratoria es la encefalografía gaseosa, también ideada años más tarde por DANDY, y que consistía en sustituir paulatina-mente aire por líquido cefalorraquídeo por vía lumbar (4).

No debemos olvidar, dentro de los métodos diagnós-ticos a HANS BERGER, el cual en 1930 ideó la electroencefalo-grafía, prueba que supuso una ayuda inestimable en el estu-dio de multitud de afecciones cerebrales (4).

Posteriormente, RADOVICI en 1932, emplea el Dióxido de Thorio, con lo que introduce la gammagrafía con isóto-pos radiactivos. Más tarde, KODAMA realiza los primeros estu-dios con contrastes hidrosolubles (5).

Fué hacia 1927, con EGAS MONIZ, cuando comenzaron los estudios sobre la angiografía cerebral, pero son mucho más recientes los trabajos que se han interesado por el pro-blema de una localización precisa en el interior de la fosa cerebral posterior. Dichos trabajos parten del estudio siste-mático radio-anatómico emprendido por HUANG a partir de 1963. Es necesario, igualmente, citar los concernientes a la arte-ria cerebelosa postero-inferior realizados por WOLF y col. (1962), TREITZ (1962) y OCCLESHAW (1970) (6).

Es HOUNFIELD, en 1972, quien realiza el descubri-miento que revolucionaría las pruebas complementarias, no so



lo en Neurocirugía sino en toda la medicina, esto es, la Tomografía axial computarizada (T.A.C.) (7).

La más reciente aportación en este campo es la Resonancia nuclear magnética (R.N.M.), prueba complementaria que aún se halla en desarrollo, y gracias a la cual podremos, incluso, llegar a un diagnóstico estructural del tumor.

En la más reciente historia de la cirugía de los tumores de cerebelo, debemos recordar la gran aportación que supuso la aparición del microscópio quirúrgico y el sistema de coagulación bipolar, que han hecho que el tratamiento quirúrgico de los tumores de cerebelo sea más seguro y con menor riesgo para el paciente.

La primera aplicación del microscópio quirúrgico fué realizada por NYLEN en 1921 en cirugía otológica. Se trataba de un microscópio monocular.

HOLMGREN, trabajando con ZEISS, en 1923, desarrolla el microscópio binocular, y más tarde, LITTMAN idea un sistema por el cual se puede variar la ampliación sin alterar la distancia focal, el cual llevó al desarrollo de la lámpara de hendidura.

En 1951, ZALLNER, WULLSTEIN y LITTMAN desarrollan el microscópio quirúrgico que es usado hoy en día (8).

La coagulación bipolar es fundamental para el desarrollo de los procedimientos microquirúrgicos. GREENWOOD introduce su uso en Neurocirugía en 1940, y demostró que era una técnica más segura en "zonas críticas" que la coagula-

ción monopolar (9).

Debemos recordar, de la misma forma, los más recientes avances en la técnica quirúrgica, cuales son la lasertterapia y el Cavitron, técnicas usadas, entre otras aplicaciones, en la extirpación de los tumores de cerebelo.

El uso clínico del láser, desde su desarrollo por MAMIAN en 1959, ha aumentado mucho. Su uso en Neurocirugía es aún limitado y los estudios realizados son todavía defectuosos. Como instrumento quirúrgico en Neurocirugía, el láser es usado por primera vez por STELLAR y colaboradores en el tratamiento de un glioblastoma. ASCHER ha realizado 120 operaciones neuroquirúrgicas usando láser  $\text{CO}_2$ , durante un periodo comprendido entre 1976 y 1978 (10).

**RECUERDO  
ANATOMICO**

El cerebelo, estructura anatómica alrededor de la cual gira nuestro trabajo, se encuentra alojado en la fosa cerebral posterior. Presenta por delante una gran escotadura central donde se aloja el tronco del encéfalo, con el cual forma una unidad morfológica, y al cual se une a través de tres pares de pedúnculos cerebelosos.

Esta unidad morfológica se relaciona lateroventralmente con la cara posterosuperior del peñasco, delimitando estas tres estructuras, a este nivel, un espacio de gran relevancia clínica, el ángulo pontocerebeloso, el cual está cruzado por los últimos pares craneales, más concretamente por la raiz del trigémino, que en su parte más alta va en busca del borde superior del peñasco; el motor ocular externo que se introduce rápidamente en un desdoblamiento dural; el estato-acústico, facial, glosofaríngeo, neumogástrico y espinal, que son los que más ampliamente forman el contenido de dicho espacio (1).

Por su cara inferior, el cerebelo se apoya sobre ambas fosas cerebelosas excavadas en la concha occipital, y es precisamente a este nivel por donde es más fácil el abordaje quirúrgico del cerebelo.

En la línea media sagital, la duramadre envía un corto tabique que se interpone entre ambos hemisferios cere-

belosos, introduciéndose hacia la vallécula en relación con el vermis, es la llamada hoz del cerebelo.

En su parte baja, el cerebelo y el tronco del encéfalo forman un ángulo donde se aglomera el L.C.R., es la cisterna cerebelo-medular del foramen magnum, el cual corresponde concretamente a las amígdalas del cerebelo, que caso de aumento de la presión intracraneal pueden quedar enclavadas en dicho orificio.

Por su cara superior, el cerebelo se relaciona con la masa cerebral, concretamente con la cara inferior de los lóbulos occipitales, separados por un plegamiento de la duramadre, la tienda del cerebelo (11).

En la delimitación entre las caras superior e inferior se encuentra, correspondiendo con la cisura horizontal, el seno venoso lateral.

Teniendo en cuenta que el tema de nuestro trabajo son los tumores de cerebelo, no podemos olvidar dentro de este estudio topográfico, la gran relación existente entre el cerebelo y el IV ventrículo y la gran repercusión que los tumores ejercen sobre dicha cavidad, con la consiguiente alteración en la normal circulación del L.C.R.

El IV ventrículo es una cavidad situada en el interior del rombencéfalo, ocupada por L.C.R. y que se comunica en su extremidad inferior con el conducto del epéndimo de la médula, y por su extremidad superior con el acueducto de Silvio.

Su pared anterior o suelo del IV ventrículo, está limitada en su posición inferior por los pedúnculos cerebelosos inferiores, y en su porción superior, lateralmente por los pedúnculos cerebelosos superiores, y dorsalmente por la válvula de Vienssens (velo medular anterior).

Su pared dorsal o techo del IV ventrículo la forman, en su parte superior, el velo medular anterior y los pedúnculos cerebelosos superiores; su parte inferior está constituida por una delgada lámina (tela coroidea del IV ventrículo) que se extiende desde las válvulas de Tarín (velo medular posterior), los pedúnculos del flóculo y el flóculo hasta los bordes de las porciones inferior y media de la fcsa romboidea (11).

Morfologicamente, el cerebelo tiene la forma de un ovoide aplanado con su diámetro mayor colocado transversalmente.

Debido a su forma, podemos considerar en el cerebelo una cara superior y otra inferior, separadas ambas por la cisura cerebelosa horizontal, profundo surco que se continúa por delante con los pedúnculos cerebelosos, que en número de tres a cada lado, unen el cerebelo al tronco del encéfalo y están constituidos por el paso de las fibras aferentes y eferentes. Así, de forma descriptiva, podemos decir que el pedúnculo cerebeloso superior establece relación con el mesencéfalo, el medio con la protuberancia y el inferior (cuerpo restiforma) con el bulbo (1).

Distinguimos en cada cara del cerebelo, una por-

ción central llamada vermis y dos partes laterales y simétricas que forman los hemisferios cerebelosos.

La cara superior del cerebelo, que al mismo tiempo está dirigida hacia atrás y es convexa en las dos direcciones sagital y transversal. El borde anterior de esta cara presenta en su parte media una ligera escotadura (cisura cerebelosa anterior) en relación con los tubérculos cuadrigéminos; el borde posterior ofrece también, en su parte media, otra escotadura más estrecha (cisura cerebelosa posterior) que penetra profundamente.

La cara inferior, que mira también hacia delante, es así mismo convexa, presentando sin embargo, en su parte media, un gran surco, gran cisura media del cerebelo, limitada por el nódulo, el vermis inferior y las amígdalas, surco en el cual se aloja el bulbo raquídeo.

El vermis o zona medial del cerebelo, situada entre las escotaduras anterior y posterior, en la cara inferior está muy bien delimitado de las porciones laterales o hemisferios cerebelosos por dos surcos anteroposteriores (surcos paramediales) y por estar hundido el vermis en la vallécula. En la cara superior, en cambio, los límites son mucho menos precisos (1).

Toda la superficie del cerebelo está recorrida por numerosos surcos, que, especialmente en la cara superior, se extienden sin interrupción de uno a otro hemisferio, pasando por el vermis y siguiendo una dirección aproximadamente paralela al borde posterior. Estos surcos descomponen la superfi

cie del órgano en una serie de pliegues o láminas cerebelosas.

En la cara superior destaca la llingula por delante, que forma la extremidad más anterior del vermis cerebeloso. Por detrás de esta, en el vermis, se situa el llamado lóbulo central, que se prolonga insensiblemente por los lados sobre los hemisferios, formando las llamadas alas del lóbulo central.

Más hacia atrás y con unos límites imprecisos se situa el culmen o zona del vermis que constituye la porción más prominente del cerebelo, cuyas expansiones laterales en los hemisferios vienen a determinar los llamados lóbulos cuadrangulares anteriores.

El límite posterior de estas formaciones está marcado por la profunda cisura prima, por detrás de la cual queda una faja cerebelosa conocida en conjunto como lóbulo simple, e integrada por una porción central, el declive, y sus partes laterales, los lóbulos cuadrangulares posteriores, cuyo límite viene marcado por el surco postero-superior.

Distinguimos una última porción dentro de la cara superior, integrada por el folium en el centro y los lóbulos semilunares superiores a los lados. La cara superior está delimitada posteriormente por la cisura horizontal que la separa de la cara inferior.

En la cara inferior, encontramos el vermis inferior dividido, primero por la cisura prepiramidal en tuber y pirámide, quedando el resto dividido en una parte algo descendi-



da que es la úvula y otra que se incurva hacia delante que es el nódulo.

De la misma forma, los hemisferios cerebelosos en su cara inferior, están divididos en cuatro partes: los lóbulos semilunares inferiores en relación con el túber, los lóbulos grácil y biventral en relación con la pirámide, las amígdalas que junto con la úvula central adoptan un parecido morfológico con el istmo de las fauces y por último, el nódulo unido a unas prolongaciones laterales, los llamados flóculos, por mediación de unas laminillas de sustancia blanca que son las llamadas válvulas de Tarín, correspondientes al borde yuxta-cerebeloso del velo medular inferior (1).

A continuación vamos a recordar la vascularización del cerebelo, tema muy importante desde el punto de vista de la cirugía de este órgano.

El cerebelo podemos considerarlo dividido en dos partes simétricas, por cada una de las cuales se reparten tres sistemas arteriales.

Por un lado tenemos la arteria cerebelosa superior, que se encarga de la irrigación de toda la cara superior del cerebelo por medio de sus dos ramas fundamentales, la medial destinada al vermis superior, velo medular superior, pedúnculos cerebelosos superiores y porción paramedial del hemisferio, y la lateral, que se extiende por los márgenes del hemisferio.

En la cara inferior del cerebelo se desarrollan,

por el contrario, dos arterias cerebelosas inferiores, la posterior y la anterior. La primera entra en relación con el IV ventrículo a nivel de su ángulo externo, donde le proporciona ramos a los plexos coroideos (arterias coroideas del IV ventrículo) y de aquí va al cerebelo donde se divide en una rama interna que camina por el surco entre el vermis y el hemisferio cerebeloso correspondiente, estableciendo conexiones con la homónima del lado opuesto; por su parte la rama externa se distribuye por la amígdala y la porción posterior de la cara inferior del hemisferio cerebeloso, entrando en relación, a este nivel, con la arteria cerebelosa superior y la arteria cerebelosa antero-inferior. La arteria cerebelosa antero-inferior contornea la protuberancia y los pedúnculos cerebelosos medios, dando ramas a estas formaciones, irrigando a continuación la parte anterior de la cara inferior del cerebelo, donde se incluye el flóculo, el nódulo, la amígdala y el lóbulo biventral (1) (12).

En cuanto al retorno venoso, hemos de decir que las venas del cerebelo son independientes de las arterias y mucho menos tortuosas que estas. Se dividen, atendiendo a su situación, en medias o vermianas y laterales.

Las venas vermianas son dos, una superior y otra inferior. La primera recorre el vermis superior de atrás hacia delante. Durante su trayecto desembocan en ella numerosas venillas salidas del vermis, de la parte interna de los hemisferios y de la válvula de Vienssens, y va a parar, en la mayoría de los casos, a la vena de Galeno. La vena vermiana inferior recorre el vermis inferior de delante hacia

atrás y arriba, y va a desembocar en uno de los senos que se abren en la prensa de Herófilo, generalmente en el seno recto o en uno de los dos senos laterales.

Las venas cerebelosas laterales se dividen también en superiores e inferiores; las primeras ocupan la cara superior del cerebelo y las segundas la cara inferior. Todas ellas se dirigen hacia la circunferencia del órgano y van a parar en gran parte al seno lateral correspondiente. Algunas en cambio, las más anteriores, desembocan en el seno petroso superior (13).

**ANATOMIA  
PATOLOGICA**

Para realizar el estudio anatomopatológico de los tumores de cerebelo, debemos recordar la clasificación clásica de CUSHING y BAILEY sobre los tumores intracraneales y que trata de simplificar RUSSELL (14).

De esta clasificación, analizaremos el astrocitoma en sus dos variedades y el meduloblastoma, dentro de los tumores del parénquima nervioso, el hemangioblastoma dentro de los de origen vascular y las características de las distintas metástasis que se pueden dar en el cerebelo; hemos entresacado los anteriores porque en el cerebelo son estos los que se localizan más frecuentemente (en nuestra experiencia suponen globalmente el 100% de los tumores de cerebelo), aunque no dejaremos de recordar otros tipos de tumores que podremos localizar, aunque de forma excepcional, en el cerebelo, como son: glioblastoma, pinealoma ectópico, rabdomiosarcoma, meningioma, etc.

ASTROCITOMA.- Este glioma proviene del astrocito; hay cuatro grados de malignidad que dependen del aspecto celular y del pronóstico; se sigue la costumbre general, de forma que el grado I es el menos maligno y el grado IV el más maligno. Sea cual sea la malignidad, todos son invasores, algunos de manera sutil, otros de forma evidente.

El aspecto macroscópico del astrocitoma depende

principalmente de su grado de malignidad. Algunos de los tumores de crecimiento lento y bien diferenciado pueden ser difíciles de diferenciar macroscópicamente, pues producen repleción y blancura ebúrnea de la porción atacada, sin deformar mucho la arquitectura. Su volumen varía mucho. Puede ser difícil identificarlos cuando estos se circunscriben a la sustancia blanca. Como el tumor es más compacto que el tejido adyacente, la palpación puede ser más útil que la inspección. Dentro y fuera de los astrocitomas de crecimiento más rápido, por lo general, ocurren hemorragias, necrosis y edema intenso, que producen un aspecto multicolor, deshilado e invasor. En los astrocitomas de crecimiento más lento pueden ocurrir cambios quísticos.

El astrocitoma de grado I solo se observa en la sustancia gris y microscópicamente consiste en un exceso de fibras y cuerpos de astrocitos, los cuales tienen aspecto normal o casi normal. El pleomorfismo es mínimo, no hay mitosis ni células tumorales gigantes.

En el astrocitoma de grado IV, excepcionalmente se identifica alguna célula como astrocito. El núcleo presenta todas las variedades en tamaño y forma, pero invariablemente es hipercromático y difícilmente puede hallarse un campo microscópico en que no se presenten mitosis y células gigantes.

Entre estos dos extremos existe una serie de gamas intermedias, constituyéndose los grados I, II, III y IV (15).

Al corte puede presentar dos aspectos: astrocitoma sólido, masa parduzca, homogénea, cerrada, o astrocitoma

quistico conteniendo de 20 a 80 ml. de líquido amarillento; en este caso el tumor aparece bajo forma de un nódulo mural en el interior de la cavidad quística, pero, a veces, esta cavidad es así mismo neoplásica y debe ser objeto igualmente de una exéresis quirúrgica, so pena de recidivas.

Sea sólido o quístico, el astrocitoma de cerebelo es un tumor bien delimitado, separable del tejido cerebeloso, salvo en los sujetos de edad, en los que el tumor se presenta bajo una forma infiltrante (como el astrocitoma supratentorial).

Generalmente limitado al cerebelo, el astrocitoma a veces llega lateralmente a afectar al tronco cerebral por la vía del pedúnculo cerebeloso medio, o se puede extender también hasta la cisterna ponto-cerebelosa. En este caso, el tumor infiltra o comprime los nervios cocleo-vestibulares, trigémino y eventualmente al facial, haciendo sospechar clínicamente una tumoración extracerebelar del ángulo pontocerebeloso (16).

MEDULOBLASTOMA.- La célula que origina el meduloblastoma ha motivado una de las discusiones más importantes de la patología moderna. Entre las ideas acerca del origen del meduloblastoma, está la defendida por ROBBINS (15), el cual piensa que proviene de células de la capa granulosa externa de las láminas cerebelosas. Esta capa se observa en forma bastante bien desarrollada durante los primeros meses de la vida, y por un mecanismo bipotencial, contribuye a producir la población de neuronas y células de neuroglia de las

capas más profundas del cerebelo en desarrollo del lactante.

Otra teoría sobre el origen del meduloblastoma es la defendida por RUBINSTEIN (17) o teoría desembriogenética, que establece que estos tumores nacen de las células germinativas originarias del techo del IV ventrículo, cuya emigración se realiza hacia arriba y después lateralmente para formar la capa granular externa del cerebelo.

Sea cual sea el origen, estos tumores son siempre cerebelosos y ocurren en la niñez.

Macroscopicamente, el meduloblastoma de línea media, se extiende por el IV ventrículo, y sus manifestaciones clínicas principales guardan relación con obstrucción del sistema ventricular. Es una masa carnosa de color gris, que siempre está unida al cerebelo, aunque colgada hacia ventrículo; el sistema ventricular por arriba del tumor está dilatado. La neoplasia no experimenta ni necrosis ni hemorragia, pero más que ningún otro, sistemáticamente, se propaga por el espacio subaracnoideo y produce un aspecto escarchado o azucarado de las envolturas del cerebro y médula espinal, incluso de la cola de caballo (15).

Es preciso hacer notar, que la difusión por los espacios subaracnoideos encefálicos, tiene una especial elección por la región subfrontal, posiblemente relacionado este hecho con la menor dosificación radioterápica que recibe la zona para proteger los globos oculares (16).

Microscopicamente, el tumor es celular compacto, casi sin estroma y con pocos vasos sanguíneos. El aspecto de



las células varía mucho en los distintos tumores. En los casos característicos las células son pequeñas, los núcleos ovalados o alargados y el citoplasma adelgazado en un extremo, de manera que a menudo se dice que tiene forma de "zanahoria". También es característico que se agrupen alrededor de un vaso sanguíneo y formen rosetas incompletas. Las mitosis suelen ser abundantes (15).

Los tumores de localización lateral suelen hallarse en la parte dorsal del hemisferio cerebeloso. Son lisos o ligeramente nodulares, y diferentes de las hojas cerebelosas vecinas. Causan también siembras y se difunden igual que los tumores de la línea media (16).

HEMANGIOBLASTOMA.— Es una verdadera neoplasia constituida por angioblastos, exhibe una marcada tendencia a formar quistes xantocrómicos alrededor del tejido nervioso (18).

Macroscopicamente, el hemangioblastoma se presenta como un tumor bien delimitado, parcialmente quístico en la mayoría de los casos. El volumen del quiste es variable: puede ser muy voluminoso (50 ml.), estando entonces el hemangioblastoma representado por un nódulo mural del tamaño y volumen de una cereza.

Microscopicamente, el hemangioblastoma consiste en pequeños conductos vasculares revestidos de endotelio. Hay muy poco tejido intersticial, pero el dato más característicos son las células espumosas, probablemente histiocitos, cuyo citoplasma da reacción positiva con colorantes para grasa (15).

Puede estar asociado con otros hemangioblastomas, en el mismo cerebelo o en otro lugar del sistema nervioso (tronco cerebral, médula) o a nivel de la retina ( enfermedad de Von Hippel-Lindau).

Entre los tumores cerebelosos de rara presentación citamos: - GLIOBLASTOMA

- RABDOMIOSARCOMA

- PINEALOMA ECTOPICO

- NEUROFIBROMA

- MENINGIOMA

METASTASIS CEREBELOSAS.- El cerebelo es un sitio frecuente de metástasis de un cáncer visceral primitivo, pero aparte de su localización, no se distinguen las metástasis cerebelosas de otras que se desarrollan en los hemisferios cerebrales.

Su origen es variable: cáncer broncopulmonar en el hombre y cáncer de mama en la mujer, son las etiologías más frecuentes, pero el cáncer primitivo es, a veces, un cáncer de riñón, de tiroides o del tracto digestivo. A veces, es difícil determinar histológicamente el origen de las metástasis.

Macroscopicamente, la metástasis es una masa bien delimitada, facilmente enucleable del parénquima cerebeloso; su consistencia es dura o, por el contrario, blanda cuando produce una necrosis, hemorragia o degeneración quística, pudiendo en este último caso confundirnos, por su contenido,

con un absceso, pero este es estéril al examen bacteriológico (16).

Microscopicamente, se reproduce la estructura del tumor primario. El contorno neto de la lesión microscópica es desorientador, pues hay prolongaciones digitiformes diminutas que se extienden hacia el tejido circundante, que puede tener aspecto normal, comprimido o edematoso. Cuando ocurren necrosis o hemorragias, sobreviven las células adyacentes o los vasos sanguíneos.

No es raro que las manifestaciones iniciales sean neurológicas, y que el tumor primario se descubra solo al hacer exploración o autopsia (15).

**CLINICA**

La variedad histológica, su naturaleza benigna o maligna, así como la edad del enfermo, son factores determinantes del cuadro clínico que presentan los tumores de cerebelo.

Por regla general, estos tumores presentan un cuadro neurológico típico. Los síntomas son referibles principalmente a hipertensión intracraneal y a trastornos del equilibrio causados por la lesión cerebelosa, aunque también se suelen presentar alteraciones de los pares craneales y de las vías piramidales y sensitivas (19).

El examen clínico y recoger con atención los datos del interrogatorio y de la semiología neurológica, deben constituir el primer plano de preocupación del médico. En muchos de los casos, en particular en los niños, el diagnóstico de tumor de cerebelo puede ser, sino asegurado clínicamente, al menos sospechado fuertemente, para pedir sin demora su confirmación mediante exámenes complementarios.

Para una exposición más clara del cuadro clínico, lo vamos a dividir en varios apartados:

#### I) SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEAL

Las cefaleas, los vómitos y el edema de papila, constituyen la tríada clásica de la sintomatología de la hi-

pertensión intracraneal.

A) CEFALÉAS.- Este síntoma no específico no falta prácticamente nunca, sea cual sea la edad del sujeto. Debe ser tomada en consideración, a pesar de su banalidad, cuando sobreviene de forma brusca en el adulto y por el solo hecho de su presencia en el niño. En el adulto, su localización suele ser frontal, siendo poco evocador, a la inversa que los dolores occipito-cervicales paroxífticos con irradiación hacia el cuello, que nos orientan hacia la fosa posterior y debemos temer la existencia de uncompromiso de las amígdalas cerebelosas (16).

La cefalea es frecuentemente intermitente y particularmente precoz en el curso de la enfermedad. Suele presentarse por la mañana o después de levantarse de la siesta y suele atenuarse con la posición de pié. Presumiblemente esto ocurre al adoptar una posición erecta después de haber estado en posición horizontal durante mucho tiempo (20).

B) VOMITOS.- Uno de los síntomas comunmente asociado con los tumores de la fosa posterior cerebral, y sobre todo en los niños, es el vómito. Es una manifestación presumible de aumento de la presión intracraneal la mayoría de las veces, pero, en alguna medida, también es debido a la compresión directa del núcleo vagal y de la médula oblongata (20).

Este vómito es generalmente violento, explosivo, sin náuseas previas y particularmente precoz en el desarrollo de la lesión. A veces, es malinterpretado como un síntoma de otro padecimiento, sobre todo en los niños, a causa de

su frecuencia en distintas enfermedades infantiles. En ocasiones se interpreta como de causa emocional o como alteración psíquica (16).

Por alguna razón que aún no está muy clara, el vómito es particularmente común por las mañanas, aunque, al igual que en las cefaleas, esto puede ser explicado por el cambio de posición horizontal a erecta.

En el cuadro de hipertensión intracraneal por tumores de cerebelo, los vómitos, a veces, pueden preceder a las cefaleas y sobrevenir de forma cíclica acompañándose eventualmente de dolores abdominales (16).

En resumen, las cefaleas y los vómitos deben ser considerados como signos de alarma de un eventual tumor y se debe practicar un examen de fondo de ojo sea cual sea la edad del paciente.

C) EDEMA DE PAPILA.- Puesto que el incremento de la presión intracraneal es notable en los tumores de la fosa posterior, es de esperar que el edema de papila sea un signo físico común. Los casos donde falta suelen ser tumores de hemisferios cerebelosos alejados del IV ventrículo, siendo frecuentemente los más benignos y por consiguiente los de más lenta evolución.

A veces, el tiempo de evolución de la hipertensión intracraneal puede ser averiguado por el aspecto que presente el fondo de ojo; así, el edema de papila de origen reciente es rosado con hemorragias en los margenes papilares, mien

tras que el edema de papila de larga evolución es grisáceo o pálido con formación de nuevos vasos en los márgenes de la papila y no suele haber hemorragias (20).

Desde el primer momento el examen es generalmente muy importante, siendo el edema bilateral, desplazando la papila, cuyos bordes están difuminados, varias dioptrias. Las venas retimianas están dilatadas; las hemorragias papilares y peripapilares son frecuentes.

La existencia de crisis de obscurecimiento visual y/o una disminución de la agudeza visual deben acelerar la puesta en marcha de exámenes neurorradiológicos y del tratamiento quirúrgico, porque el riesgo es grande, ya que puede instaurarse, en breve plazo, una atrofia óptica postedematosa responsable de una pérdida definitiva de la visión.

## II) SIGNOS DE LOCALIZACION CEREBELOS A

Un síndrome de hipertensión intracraneal es siempre debido a una causa. Se debe sospechar, ante su presencia, en primer lugar, un proceso expansivo de la fosa cerebral posterior.

Es necesario, averiguar la sintomatología interrogando al mismo enfermo, y si se trata de un niño, a sus padres, investigando las posibles alteraciones del equilibrio y la incoordinación de los movimientos.

Las alteraciones del equilibrio son, a veces, el motivo de la consulta; el enfermo se queja de dificultad en la marcha, siendo la tendencia a caer la primera manifesta-



ción de ataxia que se observa. Presenta una marcha con desviaciones laterales y retropulsión manifiesta, marcha característica que MATSON (20) califica como "de embriagado".

En ciertos casos son específicos los episodios en los que aparece subitamente una hipotonía aguda de los miembros inferiores.

La incoordinación debe ser también atentamente investigada. El enfermo pierde de forma progresiva, sobre todo, la capacidad de efectuar movimientos finos como la escritura, la costura, etc., y después aquellos que ponen en juego todo el miembro superior, como es por ejemplo llevar un vaso de agua a la boca.

En este sentido, la sintomatología es, a menudo, poco espectacular, simplemente se suele presentar como una torpeza mal definida y evidentemente mejor sobrellevada cuando la afectada es la mano dominante.

Un hecho importante es que las diversas alteraciones evolucionan frecuentemente de forma irregular, con mejoras momentáneas.

Al realizar el examen neurológico, debemos tener en cuenta el estado del paciente, siendo necesario ser muy prudentes ante un paciente con gran hipertensión intracraneal circunstancia donde el simple caminar puede desencadenar una crisis tónica posterior. Fuera de esta eventualidad, es necesario practicar un examen neurológico completo que descubrirá, en la mayoría de los casos, signos de localización cerebelosa, definiendonos los síndromes cerebelosos vermiano, he

misférico o mixtos:

A) SINDROME CEREBELOSO VERMIANO.- Corresponde al tumor de la línea media, interesando el vermis y el IV ventrículo. Produce una inestabilidad descubrible en la marcha y en la posición de pié (síndrome cerebeloso estático).

En la marcha, el sujeto separa las piernas para agrandar la base de sustentación, afín de mantener un equilibrio inestable, perturbado generalmente por desviaciones laterales y retropulsiones. Se trata, pues, en estos casos de un verdadero titubeo, pero, a veces, la alteración del equilibrio solo se exterioriza a medias, solo cuando se sube o se baja una escalera o cuando se anda hacia atrás.

En la posición de pié, el mantenimiento del equilibrio no es menos precario, el enfermo no puede tener los pies juntos más que durante algunos instantes; como mínimo, esta inestabilidad aparece bajo la forma de una "danza de tendones" (tibial anterior, extensor del dedo gordo); el enfermo es en todo caso incapaz de mantenerse sobre un solo pié o con un pié delante del otro. La oclusión de los ojos no agrava el desequilibrio; el signo de Romberg es negativo (16).

Hemos de tener en cuenta, que en los niños estos signos son de apreciación difícil. Un síndrome cerebeloso estático no puede ser apreciado objetivamente antes de los cinco o seis años de vida, edad de la madurez cerebelosa(21).

B) SINDROME CEREBELOSO HEMISFERICO.- Se manifiesta

por alteraciones de la coordinación en la ejecución de los movimientos voluntarios de los miembros superiores e inferiores homolaterales al tumor hemisférico (síndrome cerebeloso cinético).

Estas alteraciones están bajo la dependencia de la hipotonía cerebelosa, puesta en evidencia por la exageración de la pasividad (bamboleo segmental de los miembros) y el carácter pendular de los reflejos osteotendinosos. Se ponen de manifiesto mediante las pruebas clásicas: dedo-nariz, talón-rodilla: hipermetria con dismetria, predominando generalmente en el miembro superior. Adiadococinesia, temblor y asinergia deben, igualmente, ser investigados.

En el síndrome cerebeloso hemisférico puro, el equilibrio está conservado, pero la marcha puede estar perturbada por un fenómeno de lateropulsión unido a asimetría postural (16).

C) SINDROME CEREBELOSO MIXTO.- En patología tumoral es muy frecuente observar un síndrome cerebeloso mixto, con proporción variable de los elementos estáticos y cinéticos, lo que traduce un tumor de asiento vérmico-hemisférico o que existe una compresión a distancia.

### III) OTROS SINTOMAS Y SIGNOS

Dentro de este apartado incluimos una serie de signos y síntomas que aunque no se presenten con la frecuencia de los precedentes, son de una gran importancia dentro del cuadro clínico de los tumores de cerebelo. Así tenemos:

## A) ALTERACIONES DE LOS NERVIOS CRANEALES

- La parálisis del nervio motor ocular externo, produce adducción del ojo alterado y entraña una diplópia; es un signo frecuente y trivial en todos los procesos de hipertensión intracraneal. Tiene el mérito, a pesar de su ausencia de especificidad, de atraer la atención hacia el encéfalo en ciertas formas clínicas. La afección puede ser una simple paresia (el enfermo se queja entonces sobre todo de una visión borrosa). La alteración es entonces puesta en evidencia por medio del test de Lancaster (16).

Raramente es bilateral la parálisis del sexto par craneal (20).

- Puede también observarse la parálisis de otros nervios oculomotores, así como una hipotonía corneal.

- El nistagmo está ausente hasta tarde, por lo general, en el curso de los tumores de fosa posterior cerebral, sobre todo en los niños, por lo que la ausencia de este signo no justifica la no existencia de un tumor de cerebelo. Cuando se presenta suele ser horizontal y acentuado cuando se fuerza lateralmente la mirada. El nistagmo vertical ocasionalmente aparece cuando la lesión está situada en el cerebelo anterior y en el espacio "acueductal" (20).

Dicho nistagmo puede ser también rotatorio y generalmente es bilateral.

- Los signos de alteración de los gánglios neurovegetativos del vago son igualmente frecuentes y se expresan

por los vómitos de la hipertensión intracraneal, así como por las alteraciones del ritmo cardiaco y respiratorio (16).

B) ALTERACIONES DE LAS VIAS LARGAS, PIRAMIDALES Y SENSITIVAS:

- La existencia de un síndrome piramidal, marcado por reflejos osteotendinosos vivos, difusos y policinéticos y un signo de Babinski bilateral, se observa generalmente en casos de gran hipertensión intracraneal.

- En otros casos, por el contrario, en el examen neurológico descubrimos una abolición de los reflejos osteotendinosos de los miembros inferiores. Este fenómeno no tiene una explicación precisa, aunque se cree que puede ser por compresión de la sustancia reticular.

- Los déficits sensitivos, superficiales o profundos, se encuentran muy raramente, y cuando aparecen, son la expresión de una infiltración del tronco cerebral (16).

C) SIGNOS DE COMPLICACION:

Pueden aparecer en cualquier momento de la evolución, y a pesar de su gravedad, ser transitorios y aparecer solamente en el interrogatorio. Se trata de actitudes anormales de la cabeza y del cuello y de crisis tónicas posteriores que expresan la existencia de un enclavamiento amigdalares.

- Actitudes anormales de la cabeza y del cuello.-  
No son específicas de la patología tumoral cerebelosa, puesto que pueden ser observadas en otras causas de hipertensión

intracraneal y en ciertas malformaciones de la charnela occipito-cervical. La actitud más comunmente encontrada asocia una flexión anterior a una inclinación lateral del raquis cervical.

- Crisis tónicas posteriores.- Son particularmente impresionantes: el sujeto, y más frecuentemente los niños, adoptan una actitud hipertónica colocando los miembros superiores en flexión o en extensión, con las manos en pronación forzada y los miembros inferiores en hiperextensión; la hipertonia axial incurva el cuerpo que generalmente no reposa sobre la cama más que por la nuca y los talones.

Se asocian con cierto grado de obnubilación, pero sobre todo con intensas perturbaciones neurovegetativas: descargas vasomotrices, sudor, irregularidades del ritmo cardíaco y respiratorio, con eventuales episodios de apnea. Esta complicación no dura, generalmente, más que algunos minutos, aunque puede terminar con la muerte del sujeto. Estas crisis corresponden a fenómenos de estrangulación bulbar por el cono de presión amigdalalar (22).

#### IV) FORMAS CLINICAS

No son más que el predominio de unos síntomas dentro del cuadro clínico, así tenemos:

- Forma vomitiva pura
- Forma meníngea
- Forma endocrina
- Forma psiquiátrica

**DIAGNOSTICO**

Una buena historia clínica será siempre la que nos induzca a sospechar un tumor de cerebelo, de acuerdo con todo lo expuesto en el apartado anterior referente a la clínica de dichos procesos. Encontramos, pues, en la clínica, un instrumento de primer orden para el diagnóstico de los mismos. Le sigue en importancia una exploración neurológica completa, en busca de signos de focalidad o de manifestaciones sistemáticas que detecten procesos que sean sugestivos de neoplasia con metástasis cerebelosas.

Los datos analíticos rutinarios de hemograma, velo cidad de sedimentación, elemental de orina y datos de bioquímica hemática son obligados, aunque por el aislamiento del sistema nervioso central respecto del resto del organismo, no suelen aportar datos de interés. Una excepción es el hemangioblastoma de cerebelo, que cursa a veces con poliglobulia (23).

Para que el diagnóstico sea preciso, utilizamos una serie de pruebas complementarias, como son:

- Radiografía simple de cráneo
- Estudio del fondo de ojo
- Electroencefalograma
- Exámenes vestibulares instrumentales



- Exploración radioisotópica
- Tomografía axial computarizada
- Ventriculografía
- Angiografía

Existen otras pruebas complementarias, como la Resonancia nuclear magnética (R.N.M.) y la Tomografía con emisión de protones (T.E.P.), que aún están en desarrollo y con las cuales no tenemos experiencia.

A continuación describiremos detalladamente las pruebas utilizadas, así como las indicaciones de cada una de ellas y la diferente patología con que nos podemos encontrar.

#### RADIOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO

Las proyecciones que se suelen utilizar siempre son la antero-posterior y la lateral.

La presencia de calcificaciones ha sido descrita en todas las variedades tumorales. De hecho, cuando existen dichas calcificaciones, suelen indicarnos, las más de las veces, procesos expansivos no tumorales (tuberculomas, hematomas, quistes parasitarios, etc.).

Otros signos radiológicos directos son el vaciado de la fosa occipital y el aspecto cóncavo hacia atrás de la base occipital.

Los signos indirectos están representados por las impresiones cerebriformes y las modificaciones de la silla turca (agrandada por la usura de las coroides posteriores y del dorso selar) y la gran disyunción de las suturas, atribu

to de los niños (21).

#### ESTUDIO DEL FONDO DE OJO

El papiledema es una tumefacción no inflamatoria de la cabeza del nervio óptico a consecuencia de un aumento de la presión intracraneal y de la obstrucción del flujo venoso orbitario. La afección suele ser bilateral, aunque un ojo puede afectarse antes que el otro.

En los tumores de cerebelo la tumefacción de la papila está especialmente desarrollada.

El tamaño del tumor no es un factor tan fehaciente para determinar el grado de papiledema, como su situación. La mayor parte de las veces la tumefacción se ve del lado del tumor, aunque hay algunas excepciones (24).

#### ELECTROENCEFALOGRAMA

El estudio electroencefalográfico debería ser, a priori, normal en los tumores de la fosa posterior, aunque se suelen registrar generalmente ondas lentas bilaterales difusas, con proyección temporal o frontal, testimonio de un sufrimiento del tronco cerebral.

Su interés ante un síndrome de hipertensión intracraneal, consiste en descartar la existencia de un tumor supratentorial, frontal sobre todo, que puede provocar alteraciones del equilibrio (16).

En algunos casos, un trazado electroencefalográfi-

co normal no nos permite descartar un tumor de la fosa posterior.

#### EXAMEN VESTIBULAR INSTRUMENTAL

El audiograma practicado de forma conjunta con el registro electronistagmográfico, no será perturbado de modo notable más que en casos de extensión lesional al ángulo pontocerebioso (25).

#### EXPLORACION RADIOISOTOPICA

Los isótopos radiactivos se emplean en la actualidad para detectar y localizar lesiones intracraneales. Esta técnica posee pocos riesgos, pues no presenta las complicaciones de la arteriografía o de la encefalografía.

El examen practicado es una cinegammagrafia cerebral, y son esencialmente utilizados dos tipos de radiomarcadores, el Pertecnetate marcado con Tecnesio-99 y el Talium-201 bajo la forma de cloruro.

Según las características cinéticas de la prueba, podemos sospechar la naturaleza histológica del tumor. Así, para las metástasis, se describe como cinética de tipo 3, con una hiperactividad progresivamente creciente en función del tiempo. Para los hemangioblastomas, la cinética es característica de una lesión hipervascularizada. Para los astrocitomas y meduloblastomas, la cinética no es característica, es aproximadamente del tipo 3, con una actividad progresivamente creciente en función del tiempo.

## TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Es un método de exploración neurorradiológica que posee la ventaja primordial de ser incruento, y basa sus fundamentos en la diferente densidad de los tejidos y estructuras craneales.

Las diferentes eventualidades patológicas como desplazamientos, calcificaciones precoces (que la radiología simple aún no detectaría), atrofas, hematomas, etc., pueden ser sospechadas u objetivadas, evitando de esta manera la practica de neumoencefalografías y/o arteriografías. Con frecuencia, para conseguir una mayor nitidez de las imágenes, hay que recurrir a la administración por vía endovenosa de un producto de contraste (4).

La T.A.C. permite, en una gran parte de los casos, la visión directa del tumor y su relación con las estructuras adyacentes, señalando además los desplazamientos parenquimatosos producidos y gran parte de las posibles hernias del tejido cerebral. A nivel de la fosa posterior su resolución es menor que en la región supratentorial (23).

Según el tipo histológico del tumor, aparece un refuerzo o no de la densidad tisular después de la inyección intravenosa de un producto de contraste yodado (16).

Otro uso de gran interés de la T.A.C. es la vigilancia de los resultados operatorios, pudiendose observar hematomas, edemas, colección de L.C.R., restos tumorales, etc.

## RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA

Esta es una prueba de exploración neurorradiológica que se basa en la realización de una tomografía tras haberse creado un campo magnético en la zona a estudiar. Mediante este método se puede incluso realizar un diagnóstico estructural certero en la practica totalidad de los casos.

Su carácter incruento y las grandes posibilidades que nos ofrece, hacen de esta prueba un método diagnóstico de primer orden en la patología que nos ocupa, pero no se presta a ser una prueba rutinaria por el momento, puesto que sería economicamente prohibitivo.

## EXAMENES NEURORRADIOLOGICOS DE CONTRASTE

1) VENTRICULOGRAFIA.- Esta es una prueba de gran interés, pero es preciso evitar en absoluto la sustración inicial de líquido y asegurarse la inexistencia de enclavamiento amigdalario. Con este método diagnóstico se obtienen, además de los signos de hidrocefalia, imágenes directas tales como un acueducto rechazado hacia delante y desplazado lateralmente (en caso de tumor alto de cerebelo), una deformación o una amputación del IV ventrículo (en un tumor de la amígdala que bloquea el agujero de Magendie) o un levantamiento del piso de la encrucijada del ventrículo lateral homolateral (que corresponde a un gran tumor cerebeloso hemisférico) (23).

A pesar del gran interés, en el diagnóstico de los tumores de cerebelo, que han tenido tanto la ventriculogra-

ffa gaseosa como la lipiodada, la utilización de contrastes hidrosolubles bien tolerados, como la metrizamida, ha sustituido al aire y al lipiodol (26).

Es posible, gracias a la metrizamida, obtener una visualización completa del sistema ventricular, permitiendo por una parte apreciar el grado de dilatación de los ventrículos laterales y del III ventrículo, y por otra parte poner en evidencia, de forma muy precisa, las deformaciones del acueducto de Silvio y del IV ventrículo, producidas por la neoformación (16).

2) ARTERIOGRAFIA VERTEBRO-BASILAR.- El sistema vertebral ofrece a cada lado tres ramas intracraneales:

- La cerebelosa inferior o posteroinferior
- La cerebelosa media o anteroinferior
- La cerebelosa superior o anterosuperior

En el estudio angiográfico de los tumores de cerebelo, dividimos estos en tumores del vermis y de los hemisferios. Los primeros, por su situación central, estiran de forma arqueada a las arterias vermianas en la proyección lateral, mientras que en la antero-posterior desplazan hacia fuera a la arteria cerebelosa posteroinferior. Los tumores del hemisferio cerebeloso, necesitan para su adecuado estudio angiográfico, el estudio del sistema vertebral del lado donde se sospecha el proceso expansivo, afín de poder visualizar el descenso de la amígdala cerebelosa homolateral. En la placa lateral se visualiza un desplazamiento de la arteria cerebelosa posteroinferior en el lado afecto, así como un recha-

zo, en forma de arco dorsal, de la arteria cerebelosa superior. En la proyección antero-posterior aparece la arteria cerebelosa posteroinferior desplazada hacia dentro, lo contrario que en los tumores del vermis, y la arteria cerebelosa superior elevada en el lado donde asienta el tumor hemisférico cerebeloso (27).

El diagnóstico de la naturaleza tumoral mediante la angiografía está basado en la vascularización del tumor y en los trastornos de la circulación cerebral dentro del mismo, así como en la presencia de vasos neoformados.

La ARTERIOGRAFIA CAROTIDEA ha sido propuesta para poner en evidencia la dilatación de los ventrículos laterales secundaria a un tumor de la fosa posterior. Se trata de un examen ya algo caduco desde la aparición de la T.A.C.



Fotos 1 y 2.- Astrocitoma de hemisferio cerebeloso derecho.  
Arteriografía vertebral (proyecciones A-P y L) que muestra  
desplazamiento hacia fuera y arriba de la arteria cerebelosa  
superior.





Fotos 3 y 4.- Meduloblastoma de vermis superior de cerebelo. Ventriculografía positiva (proyecciones A-P y L) que muestra hidrocefalia obstructiva triventricular por compresión del acueducto de Silvio y del techo del IV ventrículo.





Foto 5.- Astrocitoma de vermis superior de cerebelo. Neumoencefalografía que muestra compresión y distorsión del acueducto de Silvio y del techo del IV ventrículo.

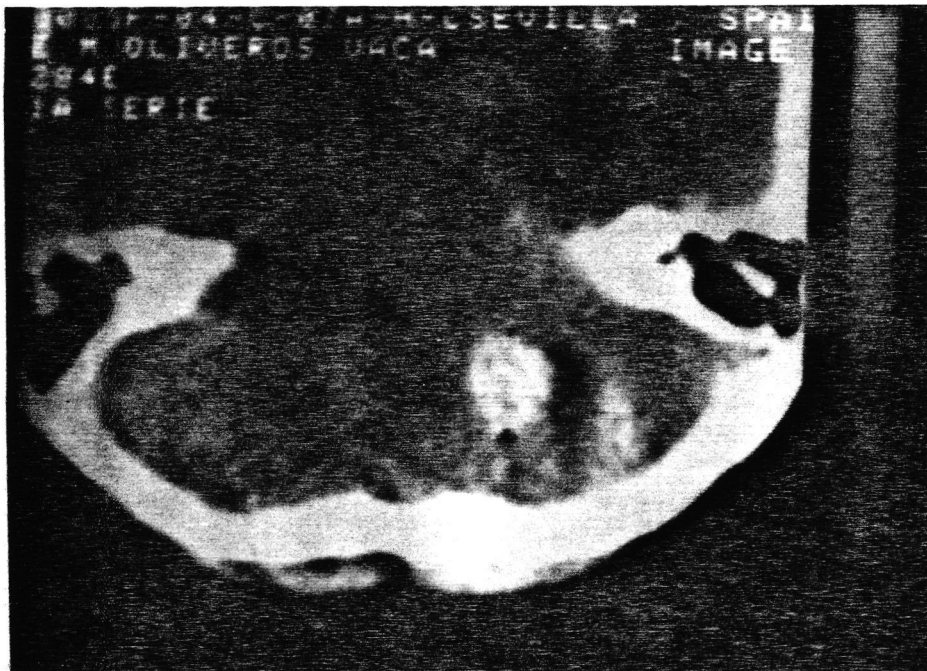
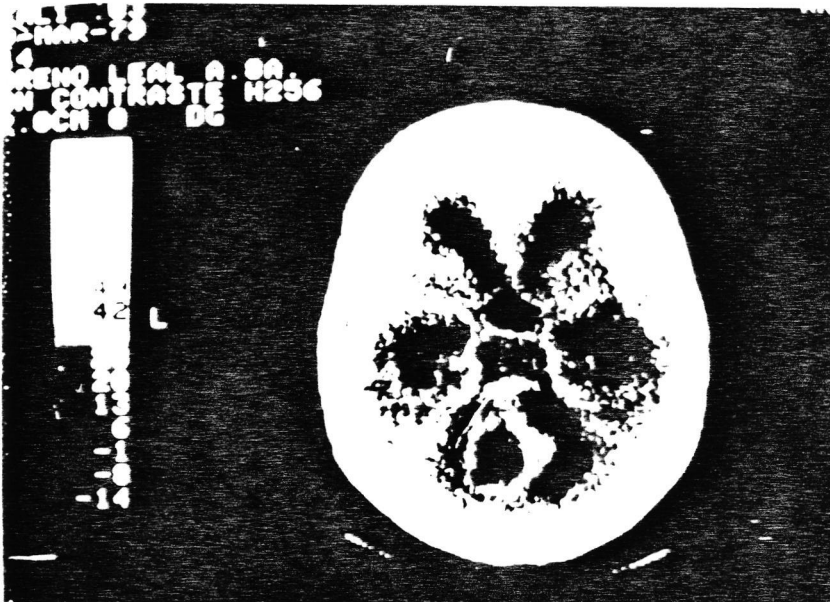
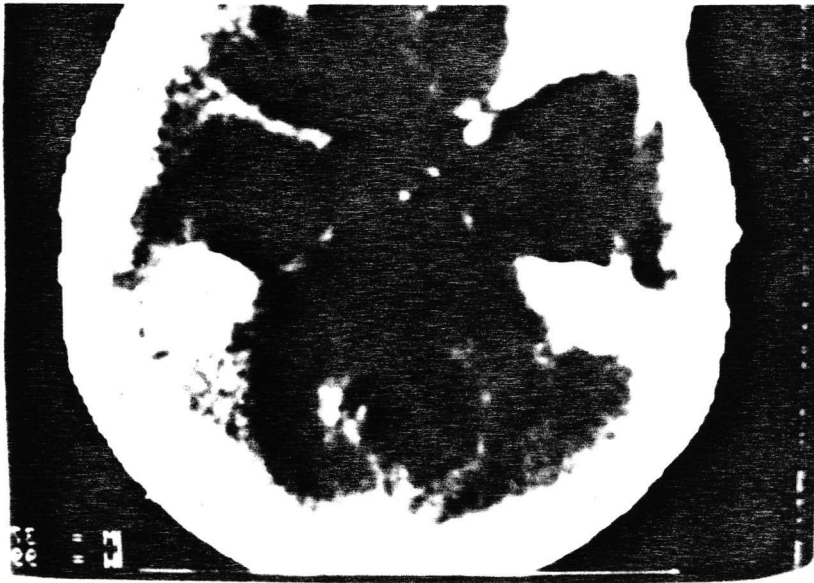


Foto 6.- Hemangioblastoma de hemisferio cerebeloso derecho. T.A.C. craneal de fosa posterior que muestra imagen redondeada de alta densidad que realza con el contraste y desplaza a IV ventrículo.



Fotos 7 y 8.- Astrocitomas de hemisferios cerebelosos.  
T.A.C. craneales que muestran el gran contenido quístico de los mismos.

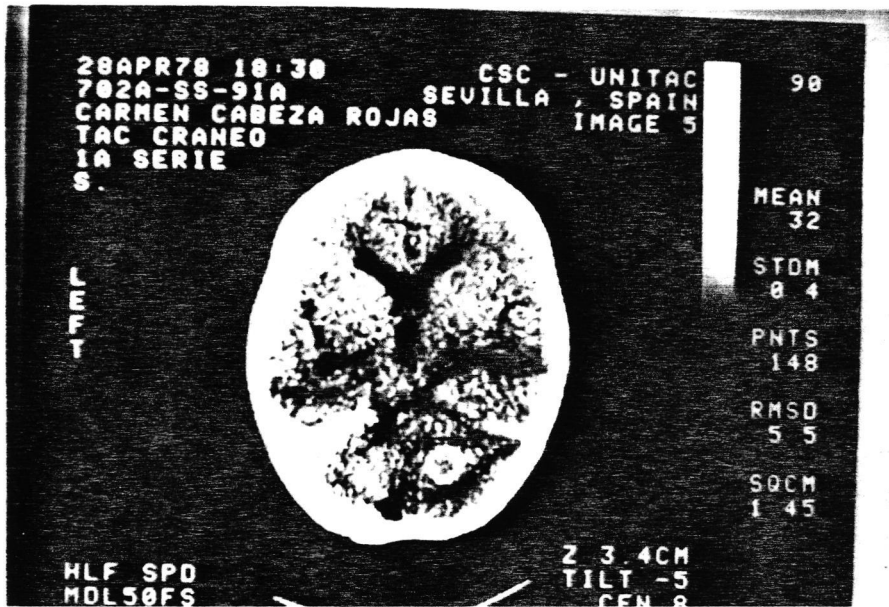


Foto 9.- Astrocitoma de hemisferio cerebeloso derecho.  
T.A.C. craneal que muestra el componente sólido del  
mismo.

**TRATAMIENTO**

Al mejorar los métodos diagnósticos, sobre todo por la aparición de la T.A.C., la cirugía de los tumores de cerebelo se ha hecho más precisa, menos invasiva y sus técnicas de neuroanestesia, coagulación bipolar, uso del microscopio quirúrgico y la utilidad pre, intra y postoperatoria de la medicación antiedema, han redundado claramente en una mayor eficacia.

Vamos a considerar el tratamiento actual de los tumores de cerebelo en dos importantes apartados; por un lado, el tratamiento quirúrgico, y por otro, el tratamiento que llamaremos complementario, y que incluye la radio y la quimioterapia.

#### I) TRATAMIENTO QUIRURGICO

Comporta dos aspectos, uno es contingente: el tratamiento de la hidrocefalia, y el otro es siempre necesario: la exéresis tumoral.

#### A) TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA

Varios métodos han sido propuestos para controlar este factor determinante de la hipertensión intracraneal de los tumores de cerebelo. Así tenemos:

- Ventriculo-cisternostomia por abertura de la lá-

mina subóptica.

- Drenaje preoperatorio del ventrículo lateral mediante la inserción en el occipital de un trocar de flujo regulable.

- Drenaje ventricular externo con control del flujo de líquido diario en los días que preceden y siguen a la intervención.

- Drenaje interno colocado en lugar definitivo, antes de la intervención de la exéresis, por medio de un shunt ventriculo-atrial o ventrículo-peritoneal.

La colocación de un sistema de derivación interna o externa, es la técnica que nosotros utilizamos y la que actualmente tiene más adeptos.

El sistema de derivación ventrículo-peritoneal o ventrículo-atrial, tienen una serie de inconvenientes y riesgos como es la infección u oclusión del mismo y la posible diseminación de células neoplásicas en la circulación general o en la cavidad peritoneal. Es por esto por lo que se suele adoptar una actitud intermedia, colocando en el preoperatorio una derivación ventricular externa, en el caso de una gran hipertensión intracraneal clínica o en el caso de una hiperpresión de L.C.R. importante, y reservando para el periodo postoperatorio, cuando es conocida la naturaleza histológica del tumor, la indicación de una derivación interna definitiva.

## B) INTERVENCION DE LA EXERESIS TUMORAL

ANESTESIA.- De su calidad dependen, en buena parte, los resultados operatorios.

La anestesia general, durante mucho tiempo crítica, parece hoy unir, en su elección, a la mayoría de los neurocirujanos.

Sobre un plano práctico, la anestesia debe ser dominada, pues ante el menor error, pueden aparecer graves complicaciones. Es necesario, pues, tener mucho cuidado con los imperativos que trae consigo la edad del sujeto y el asiento de la lesión.

Es necesario un estudio preanestésico completo, debiendo incluir: constantes biológicas, gasometría sanguínea, estudio de la hemostasia, electrocardiografía y radiografía pulmonar.

Ciertos tumores adheridos al suelo del IV ventrículo suelen plantear la posibilidad de realizar una traqueotomía sistemática al final de la intervención (28).

POSICION DEL OPERADO.- La posición de sentado es la más comunmente adoptada, aunque en determinados enfermos de edad o en mal estado general, se puede adoptar la posición en decúbito, con el fin de evitar la hipotensión arterial ortostática.

La posición de sentado, introducida por De Martell, presenta las siguientes ventajas (28):



- Mejor exposición del vermis superior y de la parte alta de los hemisferios cerebelosos. Esta excelente exposición nos brinda la posibilidad de modificar el ángulo de ataque de un tumor o de una prolongación tumoral ectópica cambiando la altura o la inclinación del campo operatorio, dando, en fin, una gran libertad de maniobra al cirujano.

- Simplificación del tiempo de abertura, con disminución muy importante de las hemorragias venosas, aumentadas por la hipertensión intracraneal.

- Evacuación de la sangre hacia el exterior facilitando los tiempos de disección y de exéresis de los tumores hemorrágicos.

- Mejores posibilidades de vigilancia por parte del anestesista.

Estas numerosas ventajas no deben, sin embargo, hacer olvidar el mayor inconveniente de la posición sentada: el riesgo de embolia gaseosa a partir de las venas seccionadas en las que la presión es negativa. Este riesgo aparece también ante el defecto de calidad del drenaje venoso.

VIAS DE ABORDAJE.- De los numerosos trazados de incisión propuestos (ballesta de Cushing, incisión arciforme de Vicent y sus variantes, etc.) la más utilizada y empleada por nosotros es la incisión vertical medial.

La incisión medial va desde la apófisis espinosa de la quinta vértebra cervical hasta un punto situado 2 cm. por encima de la protuberancia occipital externa.

Siguiendo el rafe aponeurótico medio, es muy rápido y permite exponer, después de la separación lateral de los músculos de la nuca (eventualmente seccionados transversalmente por encima de su línea de inserción occipital); la concha occipital hasta los mastoides lateralmente y hasta el seno lateral por encima, el arco posterior del Atlas y eventualmente las vértebras cervicales subyacentes.

La craniectomía occipital y la laminectomía del Atlas permiten abrir el agujero occipital, y después de la incisión en Y de la duramadre exponer sobradamente el cerebelo y la unión bulbo-medular.

Esta vía de abordaje presenta la ventaja de ser rápida y exsangüe, y permite, además, exponer convenientemente la totalidad de la fosa posterior. En contrapartida presenta un inconveniente, cual es la dificultad de cierre a nivel de la inserción aponeurótico-muscular sobre la protuberancia occipital externa, origen de una eventual necrosis y/o de una distensión por acumulación de L.C.R. postoperatorio, aunque se puede remediar mediante una contraincisión en T o arciforme de la aponeurosis y de los músculos por debajo de su inserción, para facilitar la ulterior sutura (16).

TECNICA DE EXPLORACION DE LA FOSA POSTERIOR.- Una vez que la duramadre ha sido incidida en Y y la hemostasia del seno coronario occipital ha sido realizada (ligadura-clips), se suspende la meninge con seda y se expone perfectamente el cerebelo y las amígdalas cerebelosas justo en la unión bulbo-medular. En caso de enclavamiento amigdalario im-

portante o de tumor exteriorizado y descendente en el canal cervical, es indispensable franquear completamente la lesión, lo que supone entonces una laminectomía del Axis y del mismo modo de C<sub>3</sub> y C<sub>4</sub> en determinados casos.

Es necesario inspeccionar atentamente el campo operatorio y recoger los signos locales que permitirán descubrir fácilmente el tumor.

La fosa posterior debe ser explorada según ciertas reglas bien precisas, si se quiere que esta exploración sea a la vez fructuosa y no traumatizante.

La interpretación de las lesiones que nos podemos encontrar es la siguiente (16):

- Tumor exteriorizado.- Esta situación es rara a nivel del mismo cerebelo (meduloblastoma difuso de los espacios subaracnoideos, astrocitoma infiltrante de la corteza cerebelosa), pero se observa frecuentemente bajo la forma de un vaciado tumoral que se exterioriza por el agujero de Magendie (meduloblastoma) e invade la cisterna magna e incluso los espacios retromedulares, sin que esta expansión sea estrictamente específica de su inserción sobre el suelo ventricular.

- Enclavamiento amigdalario.- Debe ser explorado minuciosamente, y nos orienta en gran manera hacia la localización tumoral. Cuando es simétrica, indica la presencia de un tumor estrictamente medial o vérmico-hemisférico bilateral; cuando es asimétrica, con invasión tumoral eventual de la amígdala propiamente dicha, indica en todos los casos el la-

do de la tumoración.

- Existencia de signos cerebelosos locales.- El abombamiento electivo del vermis entre los hemisferios cerebelosos coincidente con la exposición de las láminas que han perdido su vascularización habitual, es un signo excelente de tumor adyacente. No obstante, los tumores estrictamente mediales son muy raros. Generalmente las lesiones parecen continuarse directamente con la porción adyacente de un hemisferio, el cual presenta entonces un aspecto análogo.

Más frecuente es el abombamiento asimétrico de un hemisferio cerebeloso (corresponde practicamente siempre a una herniación asimétrica de la amígdala cerebelosa de ese lado), produciendo una oblicuidad de la línea media. Estos son los casos en que las proyecciones radiográficas antero-posteriores con producto de contraste muestran una franca desviación del acueducto o del IV ventrículo.

Al término de esta inspección es frecuente que la lesión haya sido localizada. Si por el contrario no lo ha sido, es preciso practicar, en un orden determinado, una serie de maniobras de búsqueda sistemática (28):

- Exploración de la parte baja del IV ventrículo y de la cara inferior del vermis, separando las amígdalas e in sinuando con suavidad dos pequeños separadores de Vincent en el orificio de Magendie.

- Exploración de la región del agujero rasgado pos terior y después los ángulos ponto-cerebelosos, separando de licadamente cada hemisferio con un separador romo y abriendo

la cisterna a este nivel.

- Si aún no descubrimos el tumor, podemos realizar una exploración sistemática con un trocar como a nivel del vermis y de cada uno de los hemisferios cerebelosos con el fin de buscar la masa tumoral o un simple cambio de consistencia.

Puede parecer sorprendente que tales maniobras sean necesarias, dada la multiplicidad y calidad de los exámenes preoperatorios, pero es innegable que ciertos tumores de cerebelo son difíciles de descubrir y justifican esta búsqueda sistemática.

EXERESIS DEL TUMOR.- Las posibilidades de exéresis de un tumor de cerebelo están directamente relacionadas con la calidad de su exposición.

Es, pues, interesante en este sentido, la ayuda que nos supone el uso del microscópio quirúrgico, instrumento que ha supuesto un avance de primer orden en la cirugía de las alteraciones vasculares y de los tumores del sistema nervioso. Con el perfecto conocimiento de las técnicas microquirúrgicas, la correcta elección del medio y la ampliación a usar, así como el exacto uso de los microinstrumentos, se logran óptimos resultados (9).

Para el desarrollo de los procedimientos microquirúrgicos, es fundamental la coagulación bipolar, sistema que permite asegurar una buena coagulación de los pequeños vasos minimizando el riesgo de dañar el tejido circundante. La uni

dad bipolar permite la coagulación en áreas donde la coagulación unipolar sería arriesgada, como sería la proximidad de los nervios craneales, dentro de los ventrículos cerebrales y en el tronco cerebral (8).

Una vez descubierta la tumoración, la exposición se realiza por medio de una incisión córtico-subcortical amplia, cuyos labios serán sometidos durante el tiempo de exéresis por las hojas de un separador autoestático. Generalmente es necesario, dependiendo del volumen del tumor, de resecar una tapadera de tejido cerebeloso superficial.

La topografía del tumor y su aspecto macroscópico, confrontados con los resultados de los exámenes complementarios, permitirá adoptar la técnica de exéresis idónea. Un cierto número de tumores, debido a sus características morfológicas, nos puede hacer sospechar su naturaleza histológica a simple vista.

El tipo y el asiento del tumor van a condicionar las modalidades de su abordaje (16):

- El astrocitoma quístico es fácilmente reconocible; después de la abertura del quiste, la tumoración mural es quitada de una pieza, pero la pared quística, también neoplásica, debe igualmente ser extirpada, separandola progresivamente, por su cara externa, del tejido cerebeloso donde se fija con firmeza.

- El hemangioblastoma, reconocido por regla general antes de la intervención, deberá ser objeto de una exéresis de un solo bloque, debido a sus características vascula-

res: sus pedículos arteriales tendrán la ventaja de ser expuestos y coagulados o clipsados antes del tiempo de exéresis. Por contra, la pared de un eventual quiste, puede ser respetada puesto que no es neoplásica. Las dificultades surgen cuando el hemangioblastoma es de gran volumen (siendo entonces necesario dividirlo), cuando está adherido al suelo del IV ventrículo y cuando es múltiple (el descubrimiento de cada uno de los tumores puede ser muy difícil).

- El meduloblastoma vermiano, tumor blando y friable, es quitado por aspiración o partición, protegiendo al máximo los espacios subaracnoideos por el riesgo de siembra tumoral a distancia. Cuando se conoce la gran radiosensibilidad del meduloblastoma, parece vano y peligroso querer realizar la exéresis a toda prisa, por lo que se suele considerar que la intervención de exéresis ha concluido cuando la desobstrucción del IV ventrículo es realizada y el L.C.R. circula de nuevo libremente.

- Los tumores sólidos (astrocitomas y meduloblastomas del adulto) más frecuentemente hemisféricos, son, por lo general, muy voluminosos; la exéresis es realizada en estos casos por particiones sucesivas después de haber aislado la tumoración del parénquima adyacente. Cuando se invagina en el IV ventrículo, es necesario también reparar lo antes posible el suelo; igualmente, y a partir de este plano, debemos juzgar una posible extensión tumoral en el tronco cerebral por la vía del pedúnculo cerebeloso medio, límite quirúrgico que debemos respetar.

- Las metástasis no presentan problemas técnicos

específicos, lo mismo que las variedades tumorales raras, que dependen de los mismos principios que los anteriores en función de su asiento.

Por último, debemos mencionar dos técnicas quirúrgicas que aún están en desarrollo, como son el Láser y el Cavitron.

La laserterapia es un interesante avance en el tratamiento quirúrgico de los tumores de cerebelo, que puede suponer la sustitución de la técnica tradicional en la agresión de importantes áreas funcionales del cerebro y de la médula espinal, sobre todo cuando son requeridos una alta selectividad y mínimos efectos nocivos.

En las experiencias realizadas (10), se han empleado tres fuentes de láser distintas:  $\text{CO}_2$ , Nd:YAG y Argon. Cada una de estas fuentes es utilizada durante los distintos pasos de la intervención, así, el  $\text{CO}_2$  se usa como cortante y en la vaporización, el Nd:YAG en la extirpación de la masa tumoral y en la coagulación profunda y el Argon en los cortes selectivos y en la coagulación superficial de pequeños vasos.

El Cavitron consiste en un sistema que realiza al unisono la extirpación y la aspiración de la masa tumoral. Este sistema no está todavía muy desarrollado y aún no se ha generalizado su uso en nuestro país.

**CIERRE Y DRENAJE.**- Al final de la intervención la hemostasia debe ser perfecta; no se debe cerrar ante la me-



nor duda.

El plano meníngeo debe ser suturado sin tensión, lo que implica generalmente la utilización de membranas heterógenas (amnioplastias, duramadre liofilizada) a pesar de una intolerancia eventual que se le ha atribuido y que se ha incluido entre las causas de ciertas reacciones meníngeas asépticas.

La reconstrucción de los diferentes planos será también lo más anatómica posible, utilizando para ello un material de sutura reabsorbible.

En determinadas ocasiones, es necesario colocar un sistema de drenaje. Para evitar el riesgo de producir una fístula de L.C.R., se hace salir el tubo de drenaje, después de un trayecto oblicuo, por una incisión lateral.

POSTOPERATORIO.- La vigilancia en los primeros días, y sobre todo en las primeras horas, puede jugar un papel decisivo en el ulterior pronóstico.

Una vez que el enfermo es llevado a la unidad de cuidados intensivos, debe ser objeto durante varios días de una vigilancia permanente, principalmente sobre las funciones fundamentales del organismo, el estado de la conciencia y el estado de la herida operatoria. Es fundamental, así mismo, el control de la presión del L.C.R. durante una semana al menos, pero de forma reiterativa en las primeras 24 horas del postoperatorio.

La tensión de la nuca debe ser apreciada regular-

mente, ya que es posible que en los días siguientes a la intervención, se manifieste una alteración de la circulación del L.C.R. mediante una inflamación fluctuante. Problema que generalmente es resuelto por evacuación de L.C.R. mediante punciones lumbares repetidas o por la colocación temporal de un sistema de derivación ventricular externo.

## II) TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

### A) RADIOTERAPIA

Las indicaciones de la radioterapia son distintas en función de la naturaleza histológica del tumor.

En caso de astrocitoma quitado incompletamente en sus conexiones con el tronco cerebral, parece inútil esperar una acción cualquiera sobre el resto tumoral, y por otra parte no suele recidivar más que varios años más tarde (29).

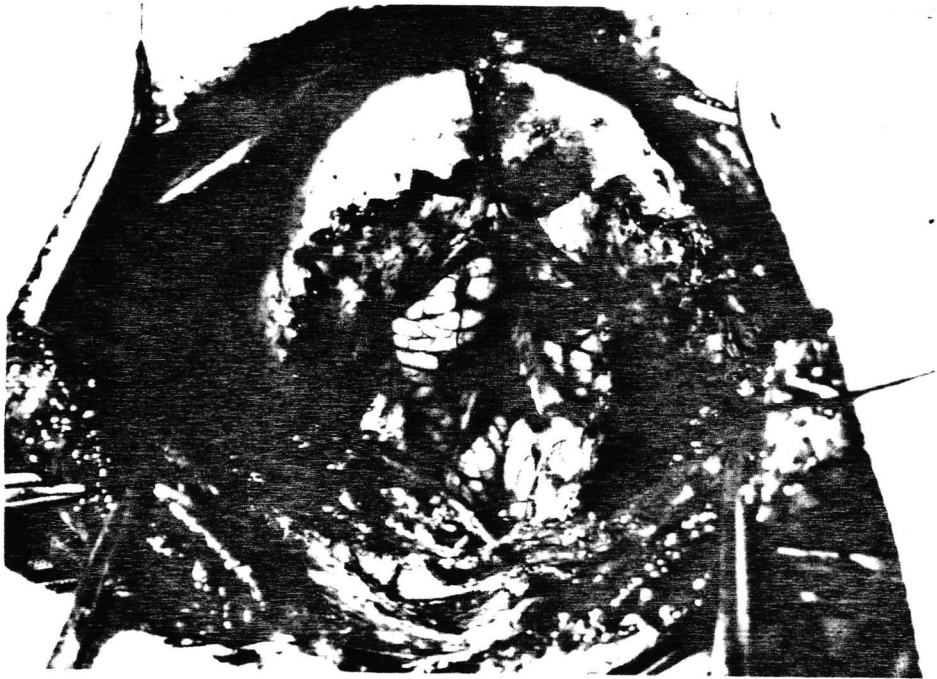
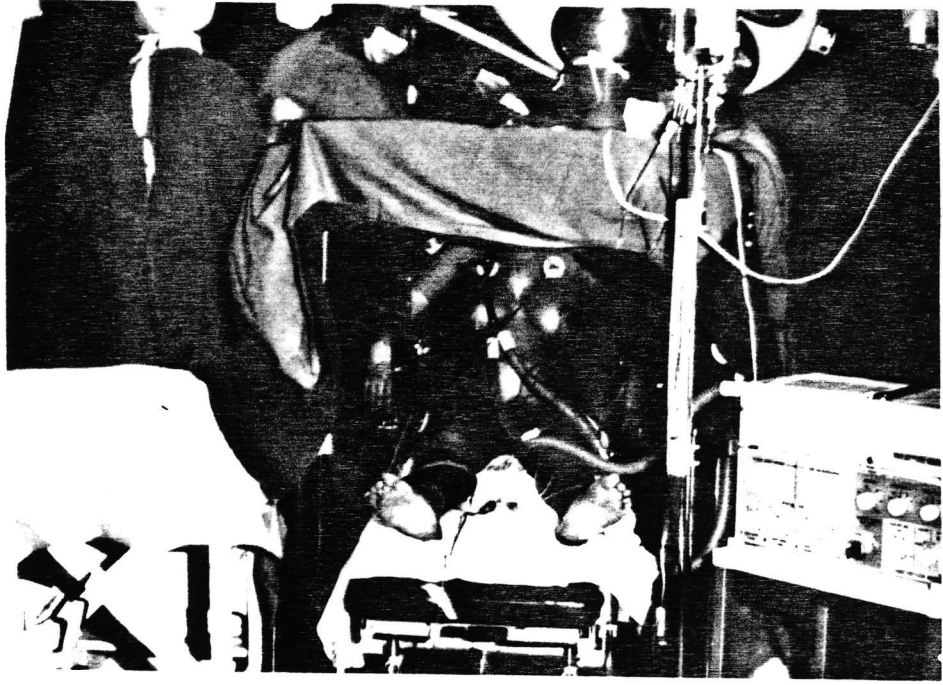
En cambio, en los meduloblastomas la radioterapia está siempre indicada, siendo a la vez aplicada sobre el propio sitio del tumor (si la exéresis ha sido macroscopicamente completa) y sobre el resto del tejido nervioso, donde se dan metástasis con gran frecuencia. Este tratamiento no está exento de riesgos de radionecrosis, debiendo ser realizado en un centro especializado con condiciones de ejecución y de vigilancia rigurosa (16).

### B) QUIMIOTERAPIA

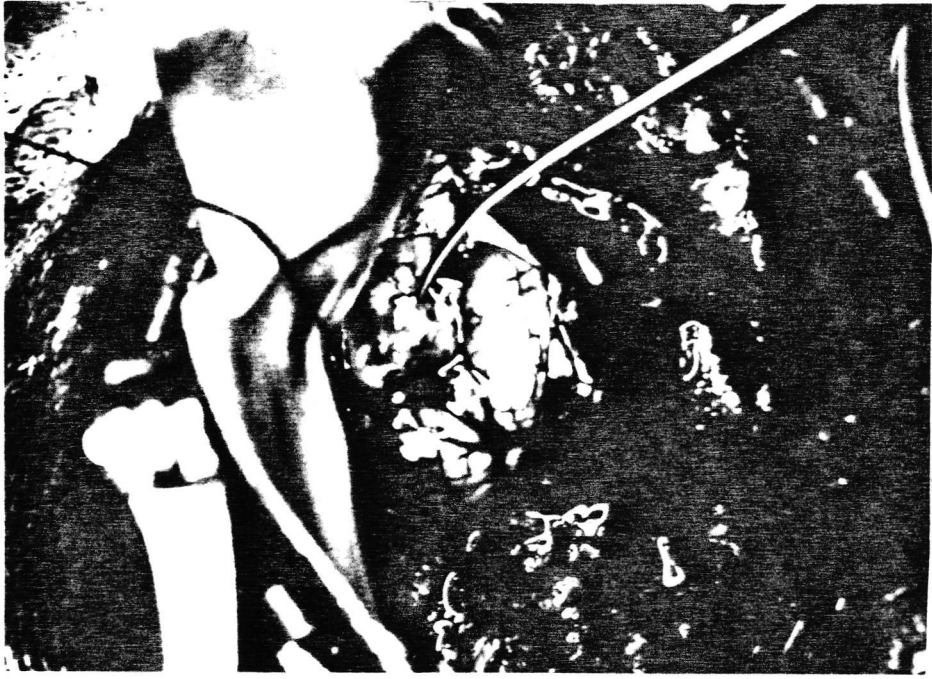
La quimioterapia, realizada por vía general o por inyección intratecal, según las técnicas de curas disconti-

nuas, es generalmente asociada a la radioterapia, a la cual precede. acompaña o sigue según los distintos autores.

Esta terapeutica, fuente por sí misma de complicaciones, no ha demostrado aún su eficacia en la prevención de las recidivas y de las metástasis del meduloblastoma. Su indicación puede ser útil en el estadio de recidivas sobre todo (30).



Fotos 10 y 11.- Fotos intraoperatorias en las que se muestra la posición sentada de la paciente y la apertura de la duramadre tras la craniectomía suboccipital.



Fotos 12 y 13.- Astrocitoma quístico de cerebelo. Fotografías intraoperatorias que muestran la extirpación del mismo.

**MATERIAL  
Y  
METODO**

Hemos estudiado 20 casos de tumores de cerebelo, los cuales son el resultado de una revisión efectuada en los archivos de historias clínicas del Servicio de Neurocirugía (Prof. Jimenez-Castellanos) del Hospital Universitario de la Facultad de Medicina de Sevilla.

A la hora de seleccionar los pacientes hemos tenido en cuenta tres criterios fundamentales:

- Que tuvieran un tumor de cerebelo (han sido desechadas las tumoraciones que no tenían un carácter neoplásico)
- Que fueran intervenidos quirúrgicamente.
- Que tuvieran realizado el estudio anatomopatológico correspondiente.

En el momento de su ingreso se realizó a cada paciente una detallada historia clínica, la cual incluye el cuestionario habitual que para este tipo de patología se usa, y que nos viene a dar, en definitiva, todos los datos subjetivos. Esta historia va acompañada de una exhaustiva exploración neurológica, como habitualmente se realiza en el Servicio.

Además de la historia clínica, con el fin de unificar criterios y una mejor comprensión, hemos elaborado una

hoja de pauta de estudio, que adjuntamos en la página siguiente, y en la que recogemos de forma esquemática todos los datos considerados de interés.

Así mismo, a cada paciente se le practicaron estudios bioquímicos generales, que incluían al menos glucemia, urea e iones; así como estudios hematológicos que incluían: fórmula y recuento leucocitarios, hematies y pruebas de coagulación. También se realizó estudio preanestésico a cada paciente antes de la intervención. Se practicaron, de la misma forma, distintas pruebas complementarias diagnósticas a cada enfermo, las cuales han sido descritas en el apartado correspondiente.

Una vez analizados todos los datos aportados por estas pruebas y el estudio clínico, y valorados el estado general del paciente, la edad, etc., se asentaba la indicación o contraindicación quirúrgica.

Al final del presente capítulo, incluimos las hojas de protocolo de cada uno de los enfermos, y en las cuales intentamos reflejar un máximo posible de datos de su historia clínica y exponerlos lo más claramente posible, no obstante, hemos creído conveniente, para mejor comprensión del lector, explicar cada apartado de la misma.

El primer apartado es dedicado a la filiación del paciente, e incluye el orden numérico, el nombre del mismo (lógicamente solo las iniciales por motivos éticos), la edad y el sexo.

A continuación prestamos atención a la clínica,



**CASO :****Nombre:****Edad:****Sexo:****CLINICA****Tiempo de evolución:****Síntomas de comienzo:****Sintomas de estado:****DIAGNOSTICO****Analítica general:****Radiografía simple:****Fondo de ojo:****E.E.G.:****Ventriculografía:****Angiografía:****T.A.C.:****LOCALIZACION:****ANATOMIA PATOLOGICA:****TRATAMIENTO****Quirúrgico:****Complementario:****EVOLUCION****Inmediata:****Tardia:**

considerando dentro de la misma tres subapartados: tiempo de evolución, síntomas de comienzo y síntomas de estado. Como tiempo de evolución, consideramos a aquel que transcurre desde que se inicia la sintomatología hasta que es realizado el diagnóstico.

Dentro de los síntomas de comienzo exponemos, como es fácil de comprender, aquellos con los que había debutado la enfermedad, limitandonos a poner lo que nos decía el paciente o sus padres en los casos en que estos eran menores.

En síntomas de estado, recogemos todo lo referente a la clínica que presentaban nuestros pacientes desde el momento en que era estudiado por primera vez hasta que se asentaba el diagnóstico de certeza y posterior intervención quirúrgica.

Dedicamos el tercer apartado a recopilar las distintas pruebas complementarias diagnósticas, que incluyen: analítica general, radiografía simple de cráneo, estudio del fondo de ojo, E.E.G., ventriculografía, angiografía y T.A.C. El no haber realizado a todos los pacientes todas las pruebas complementarias, que incluíamos en el capítulo correspondiente de la introducción, es porque si tenemos un diagnóstico topográfico de certeza e histológico de presunción al menos, haber continuado realizando nuevas pruebas hubiera dilatado el tiempo antes de la intervención, hecho contraproducente ante un paciente, por lo general, con un síndrome de hipertensión intracraneal.

Cuando a un paciente no se le practicó una determi

nada prueba, aparece en el cuestionario la palabra "NO".

En un cuarto apartado, recogemos la localización del tumor, basandonos para ello en la clínica y pruebas complementarias, aunque siempre era confirmada durante la intervención quirúrgica.

En el siguiente apartado reseñamos el resultado del estudio anatomopatológico de las muestras obtenidas durante la intervención de los distintos tumores.

Dedicamos el sexto apartado al tratamiento, distinguiendo entre quirúrgico y complementario. En el tratamiento quirúrgico señalamos la vía de abordaje empleada, si la resección del tumor fué total o subtotal, y si al paciente fué preciso colocarle un sistema de derivación de L.C.R. por existir alteración en la circulación del mismo. Con respecto al tratamiento complementario señalamos si el paciente, tras la cirugía, fué sometido a radio y/o quimioterapia.

Finalmente, en un séptimo apartado recogemos la evolución de los enfermos, la cual la dividimos en inmediata y tardía. La primera comprende el tiempo en que el enfermo estaba hospitalizado después de su intervención hasta su alta hospitalaria, siendo valorada mediante la exploración neurológica diaria del paciente, tanto durante su estancia en la U.V.I., tras la intervención, como en la sala de nuestro Servicio. La evolución tardía comprende el periodo durante el cual el enfermo fué revisado en las consultas externas de este Servicio de Neurocirugía, y en el Servicio de Pediatría del Prof. Valls, aquellos pacientes menores de 7 años, cuyos

datos nos han sido gentilmente cedidos por dicho Servicio,  
para poder llevar a buen término el presente trabajo.

**CASO:** 1**Nombre:** J.L.P.**Edad:** 52 años**Sexo:** Varón**CLINICA****Tiempo de evolución:** 1 mes**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vértigos

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Ataxia, dismetria, adiadococines.  
Alt. del tono (hipotonía MM. II.)

**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Hiperglucemia**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Disritmia temporal izquierda**Ventriculografía:** Tumor que ocupa IV ventrículo**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Astrocitoma quístico en hemisferio cerebeloso izdo.**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma quístico de cerebelo  
(Grado III-IV)

**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral subtotal. Craniectomía suboccipital.**Complementario:** NO**EVOLUCION****Inmediata:** Exitus (a la semana por problemas respiratorios)**Tardia:**

**CASO : 2****Nombre:** C.C.R.**Edad:** 2 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 2 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, diplópia,  
edema de papila bilateral,  
lateralización de la cabeza.**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Dehiscencia de suturas**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso**Ventriculografía:** NO**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Proceso expansivo de hemisferio cerebeloso drcho. Desplazamiento de IV ventr. Imagen compatible con Astroc.**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo  
(Grado I-II)**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Drenaje externo en IV ventrículo**Complementario:** Radioterapia**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Recuperación total (a los 4 años)

**CASO :** 3

**Nombre:** M.C.M.

**Edad:** 16 años

**Sexo:** Hembra

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 2 años

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vértigos

**Sintomas de estado:** Dismetría

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Normal

**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso

**Ventriculografía:** Obstrucción parcial del IV ventrículo

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Imagen compatible con astrocitoma (o meduloblastoma) que ocupa vermis y hemisferio cerebeloso izquierdo.

**LOCALIZACION:** Vermis y hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo (grado I-II)

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.

**Complementario:** Radioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Recuperación total (a los 2 años)

**CASO:** 4

**Nombre:** A.M.L.

**Edad:** 8 años

**Sexo:** Hembra

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 3 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos, ataxia

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Ataxia, dismetría.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** Normal

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Astrocitoma que ocupa vermis y hemisferio cerebeloso izquierdo

**LOCALIZACION:** Vermis y hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo  
(Grado I-II)

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniect. suboccipital  
Derivación ventrículo-peritoneal

**Complementario:** Radioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación parcial (afectación III par)

**Tardia:** Recuperación total (a los 3 años)



**CASO : 5****Nombre:** J.N.L.**Edad:** 11 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 1 mes**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos. Ataxia**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Ataxia, dismetría, nistagmo, Romberg +.**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Disritmias temporales de predominio izquierdo**Ventriculografía:** NO**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Proceso expansivo a nivel de vermis y hemisferio cerebeloso drcho. Posible astrocitoma quístico de cerebelo.**LOCALIZACION:** Vermis y hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma quístico de cerebelo  
(Grado I-II)**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.**Complementario:** NO**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Recuperación total (a los 2 años)

**CASO : 6****Nombre:** R.O.C.**Edad:** 27 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 3 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos. Dismetría**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Ataxia, dismetría.**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Normal**Ventriculografía:** NO**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Tumoración quística (posible astrocitoma o hemangioblastoma) de hemisferio cerebeloso derecho.**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma quístico de cerebelo  
(Grado I-II)**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.**Complementario:** Radioterapia**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Recuperación total (a los 2 años)

**CASO : 7****Nombre:** D.P.A.**Edad:** 13 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 5 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos, diplópia.**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral, lateralización de la cabeza, diplópia. Dismetría.

Alt. de IV y VII pares. Alter. piramidales.

**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso con cierto predominio izdo**Ventriculografía:** Obstrucción de acueducto de Silvio y gran dilatación ventricular.**Angiografía:** NO**T.A.C.:** NO**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso izquierdo**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo (Grado I)**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Derivación ventriculo-peritoneal.**Complementario:** NO**EVOLUCION****Inmediata:** Exitus (en postoperatorio inmediato por problemas respiratorios).**Tardia:**

**CASO :** 8

**Nombre:** J.A.R.B.

**Edad:** 14 años

**Sexo:** Varón

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 5 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Afectación del VII par.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** NO

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Astrocitoma de hemisferio cerebeloso izquierdo. Gran hidrocefalia obstructiva a nivel del IV ventrículo.

**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo  
(Grado III-IV)

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral subtotal. Craniectomía suboccipital. Derivación ventrículo-peritoneal.

**Complementario:** Radioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Exitus (al año por recidiva de su astrocitoma)

**CASO:** 9

**Nombre:** A.R.F.

**Edad:** 38 años

**Sexo:** Varón

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 2 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas.

**Síntomas de estado:** Cefaleas, edema de papila bilateral.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** NO

**Ventriculografía:** Obstrucción total de la parte superior del acueducto de Silvio.

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Proceso expansivo (astrocitoma) a nivel de vermis y hemisferio cerebeloso derecho.

**LOCALIZACION:** Vermis y hemisferio cerebeloso derecho

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma sólido de cerebelo (Grado I-II)

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.

**Complementario:** Radioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** No recupera (síndrome cerebeloso derecho)

**Tardia:** No recupera ( a los 2 años síndr. cerebeloso drcho.)

**CASO :** 10

**Nombre:** A.M.G.

**Edad:** 8 años

**Sexo:** Varón

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 1 mes

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos. Ataxia.

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral.  
Ataxia, dismetría, Romberg +.  
Alteraciones piramidales.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Hiperglucemia

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** NO

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Astrocitoma quístico en hemisferio cerebeloso derecho.

**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso derecho

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Astrocitoma quístico de cerebelo  
(Grado III-IV)

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral subtotal. Craniectomía suboccipital.

**Complementario:** Radioterapia y quimioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación parcial (Afectación IV y VII pares)

**Tardía:** Exitus (a los 3 años por afectación de suprarrenales secundaria a tt. complementario)

**CASO :** 11

**Nombre:** J.A.S.

**Edad:** 5 años

**Sexo:** Hembra

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 1 mes

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos.

**Sintomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral, lateralización de la cabeza, diplópi.a.  
Ataxia, dismetría.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Dehiscencia de suturas

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** NO

**Ventriculografía:** Obstrucción a nivel del IV ventrículo.

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Neoformación en vermis y hemisferio cerebeloso drcho.  
Imagen compatible con meduloblastoma.

**LOCALIZACION:** Vermis y hemsferio cerebeloso derecho.

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Meduloblastoma

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Derivación ventrículo-peritoneal.

**Complementario:** NO

## EVOLUCION

**Inmediata:** Exitus (en postoperatorio inmediato).

**Tardia:**

**CASO:** 12

**Nombre:** N.R.B.

**Edad:** 9 años

**Sexo:** Hembra

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 4 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos, diplópias.

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos, edema de papila bilateral, lateralización de la cabeza, diplópias.  
Ataxia, nistagmo, dismetría.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** NO

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Meduloblastoma cerebeloso en vermis y hemisferio derecho que desplaza IV ventrículo y provoca hidrocefalia obstructiva

**LOCALIZACION:** Vermis y hemisferio cerebeloso derecho

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Meduloblastoma

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Derivación ventrículo-peritoneal.

**Complementario:** Radioterapia y quimioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Exitus (a los 2 años y medio por recidiva)



**CASO :** 13

**Nombre:** R.R.R.

**Edad:** 6 años

**Sexo:** Varón

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 4 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, diplópi

**Síntomas de estado:** Cefaleas, diplópi, edema de papila bilateral.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** Normal

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** Proceso neofornativo (posible meduloblastoma) en hemisferio cerebeloso izquierdo

**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Meduloblastoma

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Derivación ventrículo-peritoneal.

**Complementario:** Radioterapia y quimioterapia.

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Recuperación total (a los 3 años)

**CASO : 14****Nombre:** J.M.G.**Edad:** 56 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 6 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos, vértigos.**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos.  
Dismetría, nistagmo, Romberg +.  
adiadococinesia.**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Normal**E.E.G.:** Normal**Ventriculografía:** NO**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Alteraciones compatibles con hemangioblastoma que ocupa vermis.**LOCALIZACION:** Vermis**ANATOMIA PATOLOGICA:** Hemangioblastoma**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.**Complementario:** NO**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Recuperación total (a los 2 años)

**CASO :** 15

**Nombre:** R.C.D.

**Edad:** 61 años

**Sexo:** Varón

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 5 días

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos, vértigos.

**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos.

Alteración del VII par.

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** V de S elevada

**Radiografía simple:** Normal

**Fondo de ojo:** Normal

**E.E.G.:** Disritmias biparieto-temporales

**Ventriculografía:** NO

**Angiografía:** Esclerosis vertebro-basilar severa

**T.A.C.:** Proceso expansivo que ocupa vermis (astrocitoma o hemangioblastoma).

**LOCALIZACION:** Vermis

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Hemangioblastoma

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital

**Complementario:** NO

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Recuperación total (al año)

**CASO : 16****Nombre:** D.E.R.**Edad:** 47 años**Sexo:** Hembra**CLINICA****Tiempo de evolución:** 3 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vómitos. Ataxia.**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos.  
Ataxia, Romberg +.  
Signos piramidales.**DIAGNOSTICO****Análítica general:** Normal**Radiografía simple:** Destrucción del dorso de la silla turca.**Fondo de ojo:** Normal**E.E.G.:** NO**Ventriculografía:** Obstrucción a nivel del IV ventrículo que es rechazado hacia atrás.**Angiografía:** NO**T.A.C.:** Proceso expansivo (hemangioblastoma o astrocitoma) de hemisferio cerebeloso derecho**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA:** Hemangioblastoma**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital. Derivación ventrículo-peritoneal.**Complementario:** NO**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Recuperación total (a los 2 años)

**CASO :** 17

**Nombre:** C.L.B.

**Edad:** 8 años

**Sexo:** Hembra

## CLINICA

**Tiempo de evolución:** 9 meses

**Síntomas de comienzo:** Cefaleas, vértigos.

**Síntomas de estado:** Cefaleas, edema de papila bilater.  
Ataxia, dismetría, adiadococinesia

## DIAGNOSTICO

**Analítica general:** Normal

**Radiografía simple:** Dehiscencia de suturas

**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral

**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso

**Ventriculografía:** Hidrocefalia obstructiva a nivel de IV  
ventrículo

**Angiografía:** NO

**T.A.C.:** NO

**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso izquierdo

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Hemangioblastoma

## TRATAMIENTO

**Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía suboccipi-  
pital. Derivación ventrículo-peritoneal.

**Complementario:** Radioterapia

## EVOLUCION

**Inmediata:** Recuperación total

**Tardia:** Recuperación total (a los 6 años)

**CASO : 18****Nombre:** F.C.C.**Edad:** 63 años**Sexo:** Varón**CLINICA****Tiempo de evolución:** 1 mes**Síntomas de comienzo:** Vértigos**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos,  
edema de papila bilateral.  
Dismetría.**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso**Ventriculografía:** NO**Angiografía:** Hidrocefalia moderada**T.A.C.:** Tumor (astrocitoma o algún tipo de metástasis) de  
hemisferio cerebeloso derecho**LOCALIZACION:** Hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA:** Metástasis de Ca. de pulmón**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección subtotal. Craniectomía suboccipital.**Complementario:** Quimioterapia**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Exitus (a los 6 meses)

**CASO : 19****Nombre:** M.M.N.**Edad:** 48 años**Sexo:** Varón**CLINICA****Tiempo de evolución:** 6 meses**Síntomas de comienzo:** Cefaleas. Dismetría.**Síntomas de estado:** Cefaleas, vómitos,  
edema de papila bilateral**DIAGNOSTICO****Analítica general:** Normal**Radiografía simple:** Normal**Fondo de ojo:** Edema de papila bilateral**E.E.G.:** Sufrimiento cerebral difuso**Ventriculografía:** Obstrucción y desplazamiento de IV ven-  
trículo. Tumor de vermis inferior.**Angiografía:** Signos de hidrocefalia**T.A.C.:** NO**LOCALIZACION:** Vermis**ANATOMIA PATOLOGICA:** Metástasis de Ca. de pulmón**TRATAMIENTO****Quirúrgico:** Resección tumoral total. Craniectomía subocci-  
pital.**Complementario:** Radioterapia**EVOLUCION****Inmediata:** Recuperación total**Tardia:** Exitus (a los 3 años por metástasis múltiples)

**CASO**: 20**Nombre**: A.B.R.**Edad**: 66 años**Sexo**: Varón**CLINICA****Tiempo de evolución**: 1 año**Síntomas de comienzo**: Cefaleas.**Síntomas de estado**: Ataxia, dismetría.**DIAGNOSTICO****Analítica general**: Normal**Radiografía simple**: Normal**Fondo de ojo**: Normal**E.E.G.**: NO**Ventriculografía**: NO**Angiografía**: NO**T.A.C.**: Proceso expansivo en hemisferio cerebeloso derecho.  
Imagen de difícil catalogación.**LOCALIZACION**: Hemisferio cerebeloso derecho**ANATOMIA PATOLOGICA**: Metástasis de Ca. de riñón**TRATAMIENTO****Quirúrgico**: Resección tumoral total. Craniectomía suboccipital.**Complementario**: NO**EVOLUCION****Inmediata**: Recuperación total**Tardía**: Exitus (al mes)



# **RESULTADOS**

En el presente capítulo analizaremos los resultados obtenidos, tras el detallado estudio realizado a cada paciente, en el capítulo anterior.

Antes de comenzar, hemos de decir, que inicialmente consideraremos de forma global a todos los tumores, con independencia de su histopatología, pero posteriormente, estableceremos las relaciones existentes entre los distintos parámetros clínicos analizados y la anatomía patológica.

En lo referente al sexo, 9 de nuestros 20 pacientes eran varones, y el resto, es decir, 11, eran hembras. Esto representa un 45% del sexo masculino frente a un 55% del sexo femenino (TABLA 1).

En cuanto a la edad, observamos que se dibuja una curva que asciende rápidamente hasta su punto más alto en la década de 0 a 9 años, desciende algo en la siguiente y encuentra su punto más bajo en las dos décadas comprendidas entre los 20 y 39 años, vuelve a ascender por último, de forma gradual, hasta la década 60-69.

Así, en la primera década de la vida nos encontramos con 7 enfermos y en la segunda con 4, por lo que considerando estas dos décadas en conjunto, observamos que incluyen 11 enfermos, lo que supondría el 55% del total. En las déca-

EDAD	VARONES	HEMBRAS	TOTAL
0-9	2	5	7
10-19	1	3	4
20-29	0	1	1
30-39	1	0	1
40-49	1	1	2
50-59	1	1	2
60-69	3	0	3
TOTAL	9	11	20

**TABLA 1****RELACION EDAD-SEXO**

das 20-29 y 30-39 encontramos un solo paciente en cada una de ellas, y en las décadas 40-49 y 50-59, dos enfermos en cada una. Por último, son 3 los enfermos incluidos en la década 60-69 (TABLA 1).

La edad media de nuestros pacientes fué de 31'8 años, con una edad mínima de 2 años y una máxima de 66 años.

Si solo tenemos en cuenta los tumores primitivos de cerebelo, es decir, excluyendo las metástasis, la edad media es de 22'8 años, comprendidos estos pacientes entre los 2 y 56 años. La edad media de nuestros enfermos con metástasis fué de 59 años.

El periodo de tiempo existente entre la aparición de los primeros síntomas y la verificación del diagnóstico lo hemos considerado como "tiempo de evolución". Entre nuestros enfermos este varía de 1 a 24 meses, con un tiempo de evolución medio de 4'7 meses.

En el estudio de la clínica que presentaban nuestros pacientes, consideramos por un lado los síntomas de comienzo y por otro los síntomas de estado. Tanto unos como otros están recogidos en la TABLA 2.

En lo concerniente a la clínica de comienzo, evaluamos aquellos signos-síntomas con que debutó la enfermedad. Casi la totalidad de nuestros enfermos, 19 en concreto, aquejaron, en el comienzo del cuadro, cefaleas, con las características conocidas de localización occipital u occipito-frontal, de carácter gravativo y generalizadas unas veces, sien-

do en otras ocasiones episódicas y asociadas con vómitos matinales o condicionadas por los esfuerzos del juego, en los niños.

Los vómitos, aislados o acompañando a otra sintomatología, aparecen en 12 enfermos. De la misma forma, observamos diplópia en 3 pacientes.

Estos síntomas analizados, los podemos considerar como indicativos de hipertensión intracraneal, pero existen otros más específicos de afectación cerebelosa y con los cuales se inicia el cuadro clínico, así tenemos: 6 casos con vértigos, 2 con dismetría y 4 con ataxia.

Los síntomas de estado observados han sido divididos entres apartados: síndrome de hipertensión intracraneal, signos cerebelosos y afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia.

Entre los síntomas propios de hipertensión intracraneal, encontramos las cefaleas en 18 casos, vómitos en 15, edema de papila bilateral en 15, diplópia en 4 y lateralización de la cabeza en 4.

En lo que se refiere a los signos cerebelosos, aparece ataxia en 10 pacientes, alteraciones del tono (hipotonía) en 1, nistagmo en 2, signo de Romberg positivo en 4, dismetría en 13 y adiadococinesia en 3.

Por último, en el tercer apartado considerado, nos encontramos con afectación del VII par craneal en 3 ocasiones, afectación del IV par craneal en 1 y signos piramidales

**TABLA 2****CLINICA****SINTOMAS DE COMIENZO**

- Cefaleas	19
- Vómitos	12
- Diplopia	3
- Vértigos	6
- Dismetria	2
- Ataxia	4

**SINTOMAS DE ESTADO**

◦ Sindr. de H.I.C.	
- Cefaleas	18
- Edema de papila	15
- Vómitos	15
- Diplopia	5
- Lateral. de cabeza	4
◦ Signos cerebelosos	
- Ataxia	10
- Alter. del tono	1
- Nistagmus	3
- Romberg	4
- Dismetria	13
- Adiadococinesia	3
◦ Afect. de estruct. adyacentes y a distancia	
- Afect. VII par	3
- Afect. IV par	1
- Signos piramidales y trast. motores	3

y/o trastornos motores en 3.

En lo que a las pruebas complementarias se refiere, se practicó a todos los pacientes analítica general, radiografía simple de cráneo en sus proyecciones lateral y antero posterior y estudio del fondo de ojo. El E.E.G. se realizó a 13 pacientes, ventriculografía a 8, angiografía a 3 y T.A.C. a 17 (TABLA 3).

Remitiendonos a la analítica general, esta ha sido patológica en 3 ocasiones: 2 casos de hiperglucemia y 1 con aumento de la velocidad de sedimentación globular; patología sin relación directa con el tumor de cerebelo.

La radiografía simple ha sido patológica en 4 ocasiones, apreciándose dehiscencia de suturas en 3 casos y destrucción del dorso de la silla turca en 1 (TABLA 3).

Al estudiar el fondo de ojo, aparece edema de papila bilateral en 15 de nuestros 20 pacientes (TABLA 3).

El E.E.G., practicado a 13 enfermos, fué normal en 4 y patológico en los 9 restantes, apreciándose sufrimiento cerebral difuso en 6 y disritmias focales en 3 (TABLA 3).

La ventriculografía fué practicada en 8 pacientes, siendo patológicas todas ellas; así, se observó obstrucción del acueducto de Silvio en 2 ocasiones, ocupación y desplazamiento del IV ventrículo en 5 y desplazamiento del acueducto de Silvio y del IV ventrículo, sin ocupar este último, en 1 ocasión (TABLA 3).

**TABLA 3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

<b>ANALITICA GENERAL</b>	
Normal	17
Patológica	3
<b>Rx SIMPLE</b>	
Normal	16
Patológica: ◦ Dehiscencia de suturas	3
◦ Destr. dorso sellar	1
<b>FONDO DE OJO</b>	
Normal	5
Patologico	15
<b>E.E.G.</b>	
Normal	4
Patológico: ◦ Sufrim. cerebral difuso	6
◦ Disritmias focales	3
No se realizó	7
<b>VENTRICULOGRAFIA</b>	
Normal	0
Patológica: ◦ Obstruc. acued. de Silvio	2
◦ Ocup. y desplaz. IV ventríc.	5
◦ Desplaz. ac. de Silvio y IV ventr. sin ocupar IV ventríc.	1
No se realizó	12
<b>ANGIOGRAFIA</b>	
Normal	0
Patológica	3
No se realizó	17
<b>T.A.C.</b>	
Normal	0
Patológica	17
No se realizó	3



El estudio angiográfico fué realizado en 3 pacientes, observandose en todos ellos signos de hidrocefalia, con desplazamientos vasculares de los diferentes segmentos de la arteria cerebelosa posteroinferior (TABLA 3).

Por último, la T.A.C. fué practicada en 17 ocasiones, dandonos un diagnóstico topográfico correcto en el 100% de los mismos, y de naturaleza en 14 de los 17 casos (82%) (TABLA 3).

En lo que se refiere a la localización de los tumores, en 11 ocasiones se encuentran ubicados en hemisferios cerebelosos (6 en derecho y 5 en izquierdo), en 3 en vermis y en 6 el tumor es vérmico-hemisférico (TABLA 4).

La anatomía patológica tumoral, en nuestra serie, incluye: 10 astrocitomas (6 sólidos y 4 quísticos), 3 meduloblastomas, 4 hemangioblastomas y 3 casos con metástasis (2 de origen pulmonar y 1 de origen renal) (TABLA 5).

La totalidad de los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, siendo dicho tratamiento complementado con radioterapia en 8 pacientes, con quimioterapia en 1 y con radio y quimioterapia en 3 (TABLA 6).

La resección tumoral fué total en 16 enfermos y subtotal en los 4 restantes. Fué preciso colocar un sistema de derivación de L.C.R., precediendo o acompañando a la exéresis del tumor, en 9 ocasiones (TABLA 7).

TABLA 4

LOCALIZACION

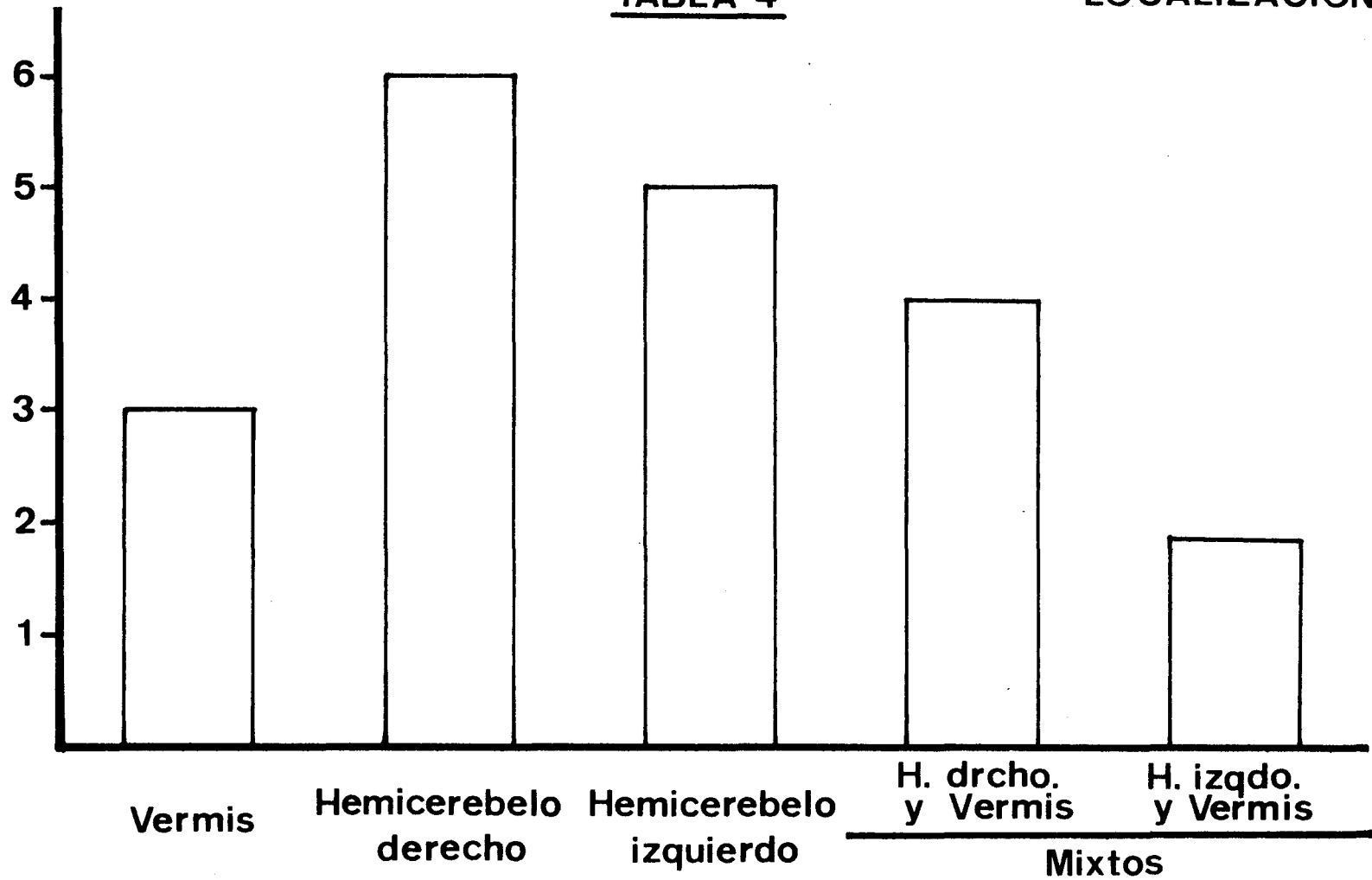
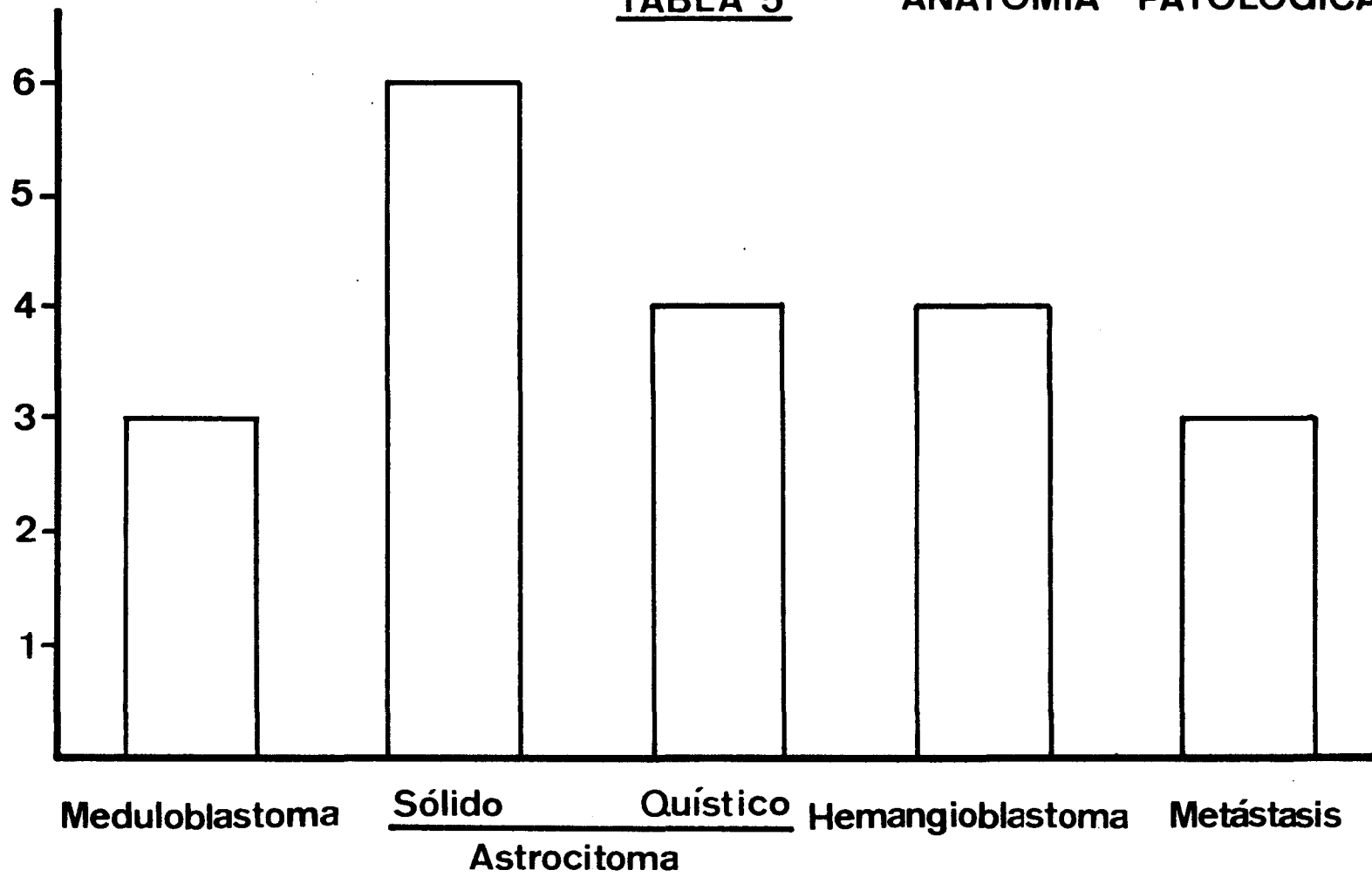
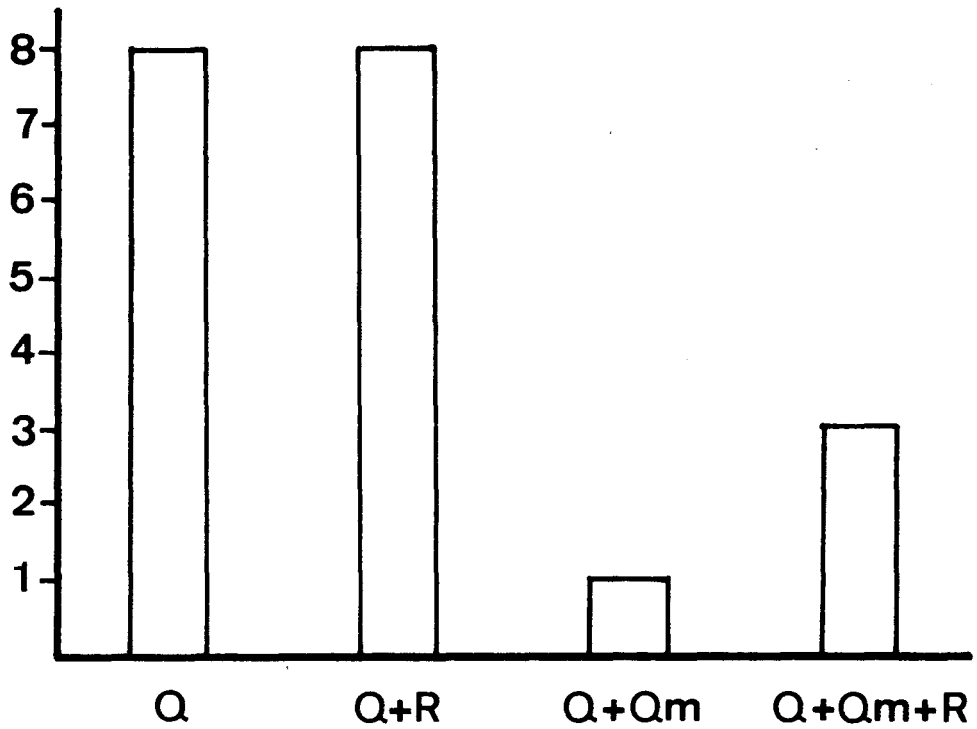


TABLA 5

ANATOMIA PATOLOGICA



**TABLA 6**

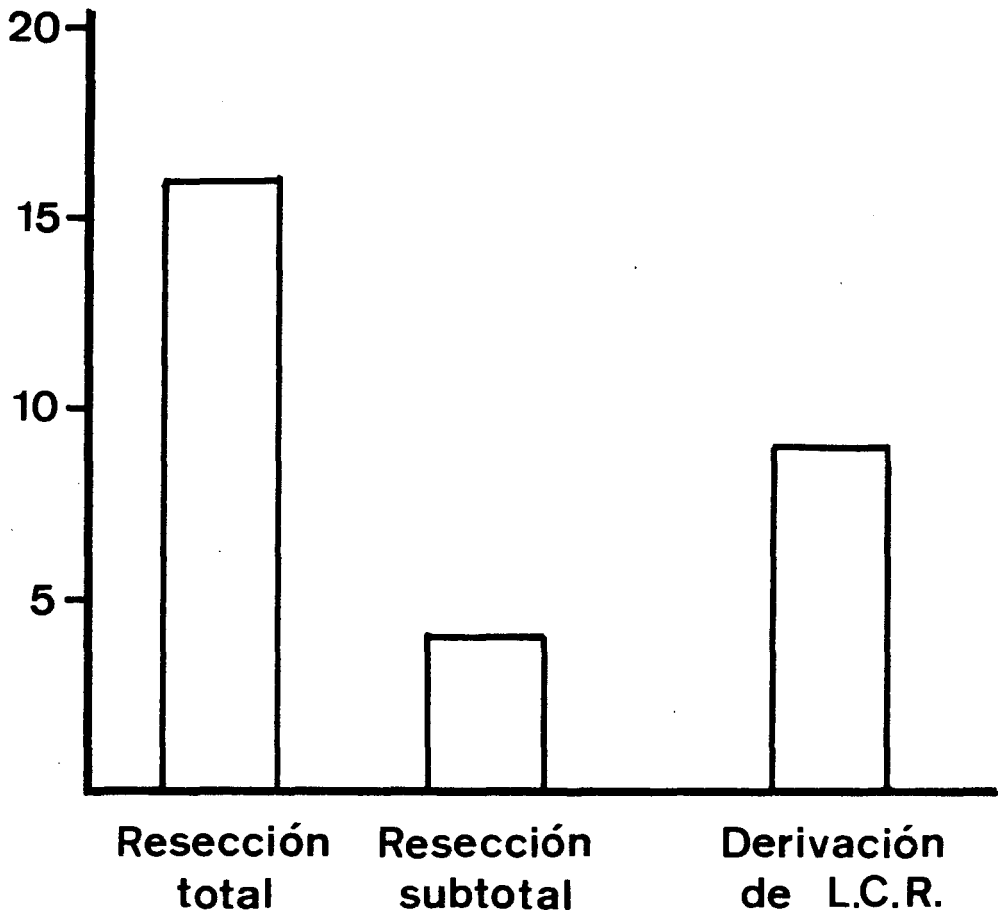
TRATAMIENTO

Q.- Quirúrgico

R.- Radioterapia

Qm.- Quimioterapia

TABLA 7



TRATAMIENTO QUIRURGICO

La evolución inmediata de nuestros pacientes fué como sigue: 14 se recuperaron totalmente de su déficit neurológico, 2 se recuperaron parcialmente, 1 no recuperó y 3 fallecieron (TABLA 8).

En cuanto a la evolución tardía, esta fué así: 10 pacientes se recuperaron totalmente de su afectación neurológica, 1 no recuperó y 5 fallecieron (TABLA 8).

Una vez considerados todos nuestros casos de forma global, analizaremos a continuación los datos que independientemente nos dan los tumores, considerandolos según su anatomía patológica.

Comenzando por los astrocitomas, observamos, en lo que se refiere al sexo, que 6 casos eran hembras y 4 varones (TABLA 9).

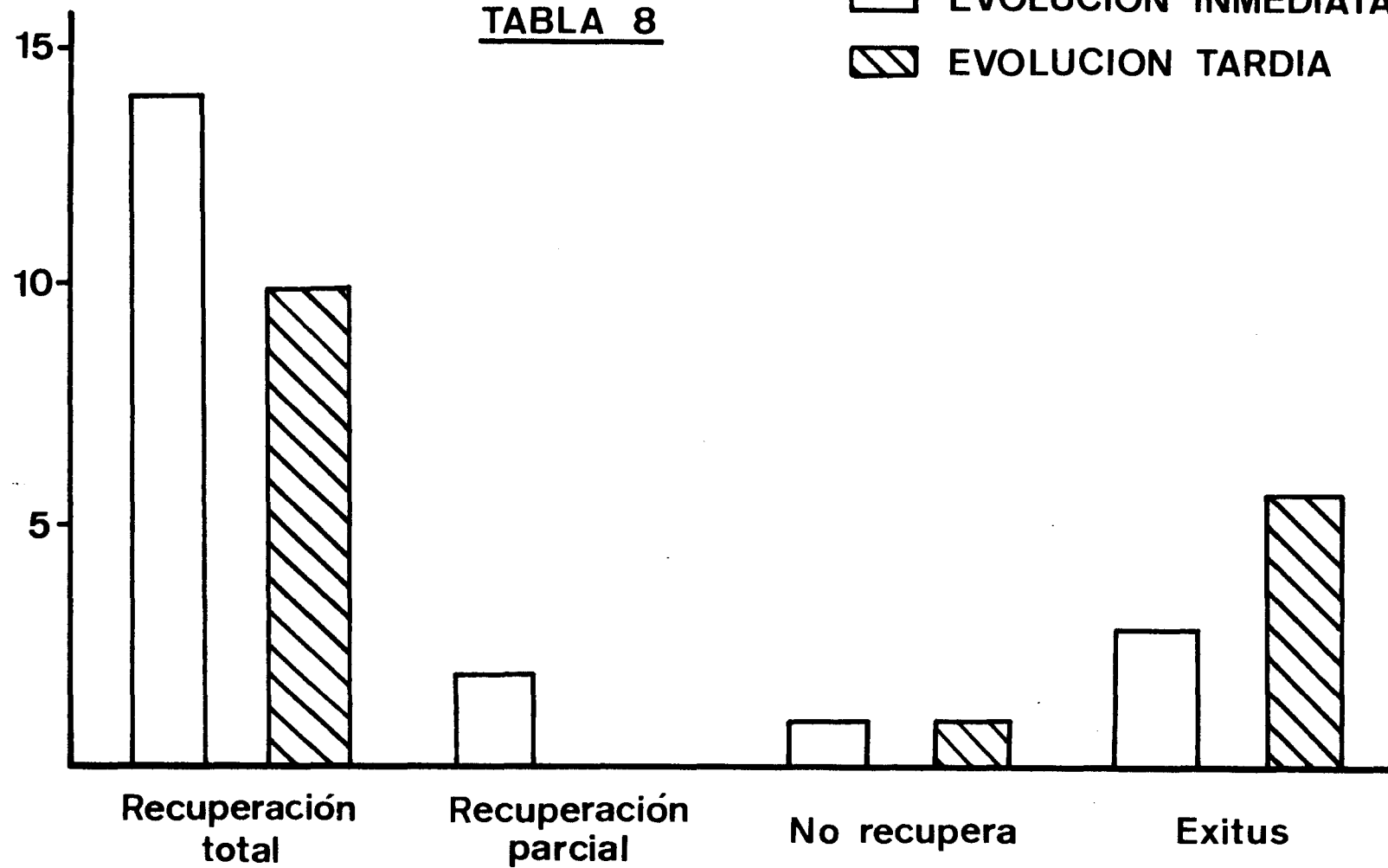
En cuanto a la edad, la mayor parte de nuestros pacientes con astrocitoma están comprendidos en las dos primeras décadas de la vida (3 en la primera y 4 en la segunda); los 3 restantes se distribuyen uno por cada una de las siguientes décadas: 20-29, 30-39 y 50-59. Arrojan una edad media de 18'9 años, con una edad mínima de 2 años y una máxima de 52 años (TABLA 10).

El "tiempo medio de evolución" de los astrocitomas de nuestra serie fué de 4'7 meses.

Clinicamente, los astrocitomas debutaron con la siguiente sintomatología: cefaleas en los 10 casos, vómitos en

TABLA 8

□ EVOLUCION INMEDIATA  
▨ EVOLUCION TARDIA



**TABLA 9**

	VARONES	HEMBRAS	TOTAL
ASTROCITOMA	4	6	10
MEDULOBLASTOMA	1	2	3
HEMANGIOBLASTOMA	1	3	4
METASTASIS	3	0	3

**RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - SEXO**



**TABLA 10**

	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	EDAD MEDIA
ASTROCITOMA	3	4	1	1		1		18'9
MEDULOBLASTOMA	3							6'6
HEMANGIOBLASTOMA	1				1	1	1	43
METASTASIS					1		2	59

**RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - EDAD**

7, diplopía en 2, vértigos en 2, dismetría en 1 y ataxia en 3 (TABLA 11).

En cuanto a la sintomatología de estado, en 9 de nuestros 10 pacientes aparece un síndrome de hipertensión intracraneal, en 7 signos cerebelosos y en 3 afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia (TABLA 11).

Por lo que se refiere a las pruebas complementarias diagnósticas, la radiografía simple de cráneo fué normal en 9 enfermos y patológica en 1 (dehiscencia de suturas); el fondo de ojo presentaba edema de papila bilateral en 9 casos y el restante era normal; el E.E.G. se practicó en 8 enfermos: en 3 era normal y en 5 patológico (3 con sufrimiento cerebral difuso y 2 con disritmias focales); en 4 pacientes se practicó ventriculografía, observandose en 1 caso obstrucción del acueducto de Silvio y en 3 ocupación y desplazamiento del IV ventrículo; por último, la T.A.C. se practicó en 9 pacientes, siendo patológica en todos ellos, obteniéndose un diagnóstico de localización y de naturaleza correcto en todos los casos.

La ubicación de estos astrocitomas fué: 6 en hemisferios cerebelosos (3 en el derecho y 3 en el izquierdo) y 4 en vermis y hemisferios (TABLA 12).

En cuanto a la histopatología diremos que de los 10 astrocitomas estudiados, 6 eran sólidos y 4 quísticos. De la misma forma, diremos que en 7 casos el astrocitoma era del grado I-II de Kernohan y en 3 del grado III-IV.

Respecto al tratamiento, ya hemos dicho que es emi

<p style="text-align: center;"><b><u>TABLA 11</u></b></p> <p style="text-align: center;"><b>RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - CLINICA</b></p>	Astroci- toma	Medulo- blastoma	Heman- gioblast.	Metás- tasis
<p><b><u>SINTOMAS DE COMIENZO</u></b></p> <p>Cefaleas</p> <p>Vómitos</p> <p>Diplopia</p> <p>Vértigos</p> <p>Dismetria</p> <p>Ataxia</p>	10 7 1 2 1 3	3 2 2	4 3 3 1	2 1
<p><b><u>SINTOMAS DE ESTADO</u></b></p> <p>Sindr. de H.I.C.</p> <p>Cefaleas</p> <p>Edema de papila</p> <p>Vómitos</p> <p>Diplopia</p> <p>Lateral. de cabeza</p> <p>Signos cerebelosos</p> <p>Ataxia</p> <p>Alter. del tono</p> <p>Nistagmus</p> <p>Romberg</p> <p>Dismetria</p> <p>Adiadococinesia</p> <p>Af. estr. adyac. y dist.</p> <p>Afect. VII par</p> <p>Afect. IV par</p> <p>S. piram. y motores</p>	9 7 3	3 2	4 3 2	2 2

RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - LOCALIZACION

TABLA 12

	Vermis	Hemicere- belo drcho	Hemicere- belo izqdo	H. drcho. y vermis	H. izqdo. y vermis
ASTROCITOMA		3	3	2	2
MEDULOBLASTOMA			1	2	
HEMANGIOBLASTOMA	2	1	1		
METASTASIS	1	2			

nentemente quirúrgico, practicándose una resección tumoral total en 7 casos (5 sólidos y 2 quísticos) y subtotal en los otros 3 (1 sólido y 2 quísticos). En 4 ocasiones se colocaron sendas derivaciones ventrículo-peritoneales al aparecer alteraciones en la normal circulación del L.C.R. (TABLA 13).

Como tratamiento complementario de la cirugía, hemos de decir que se aplicó radioterapia en 7 pacientes y en uno de ellos se aplicó también quimioterapia (TABLA 14).

En el periodo postoperatorio fallecen 2 de nuestros pacientes, ambos por problemas respiratorios, 5 se recuperaron totalmente de su afectación neurológica, 2 se recuperaron parcialmente (en uno apareció afectado el III par craneal y en otro persistió la afectación del IV y VII pares) y 1 no recuperó en absoluto su déficit neurológico (TABLA 15).

En la evolución tardía, apreciamos recuperación total en 5 pacientes: en 3 a los 2 años, en 1 a los 3 años y en 1 a los 4 años; posteriormente desconocemos la evolución. Un enfermo no recuperó su déficit neurológico (a los 2 años) y los 2 restantes fallecieron (1 al año por recidiva de su astrocitoma, el cual era del grado III-IV, y el otro a los 3 años por afectación de las glándulas suprarrenales, secundaria posiblemente al tratamiento complementario aplicado)(TABLA 15).

A continuación analizaremos los meduloblastomas, los cuales se observan, en nuestra relación, en 2 ocasiones en el sexo femenino y en 1 en el masculino (TABLA 9).

RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - TTº QUIRURGICO

TABLA 13

	Resección		Derivación de L.C.R.
	Total	Subtotal	
ASTROCITOMA $\left\{ \begin{array}{l} \text{S.} \\ \text{Q.} \end{array} \right.$	5	1	3
	2	2	1
MEDULOBLASTOMA	3		3
HEMANGIOBLASTOMA	4		2
METASTASIS	2	1	

RELACION ANATOMIA . PATOLOGICA -TRATAMIENTO

TABLA 14

	Q	Q+R	Q+Qm	Q+R+Qm
ASTROCITOMA	3	6		1
MEDULOBLASTOMA	1			2
HEMANGIOBLASTOMA	3	1		
METASTASIS	1	1	1	

Q.- Quirúrgico

Qm.- Quimioterapia

R. - Radioterapia

## RELACION ANATOMIA PATOLOGICA - EVOLUCION

**TABLA 15**

	EVOLUCION INMEDIATA				EVOLUCION TARDIA			
	R.T.	R.P.	N.R.	E.	R.T.	R.P.	N.R.	E.
ASTROCITOMA	5	2	1	2	5		1	2
MEDULOBLASTOMA	2			1	1			1
HEMANGIOBLASTOMA	4				4			
METASTASIS	3							3

R.T. - Recuperación total

R.P. - " parcial

N.R. - No recupera

E. - Exitus



Todos nuestros casos se dan en niños menores de 9 años, con una edad media de 6.6 años (TABLA 10).

El "tiempo de evolución medio" que presentan los meduloblastomas de nuestro estudio es de 3 meses.

Clinicamente podemos decir que todos los casos debutaron con cefaleas, apareciendo vómitos en 2. En la sintomatología de estado, apreciamos síndrome de hipertensión intracraneal en todos los casos, signos cerebelosos en 2 y no existiendo en ninguno de ellos alteración de vías largas (TABLA 11).

El diagnóstico fué realizado basandonos, aparte de la historia clínica y exploración neurológica, en la T.A.C., la cual nos dió un diagnóstico acertado, tanto de localización como histológico, en todos los casos. La ventriculografía se practicó en un paciente, apareciendo obstrucción del IV ventrículo. El E.E.G. se realizó, así mismo, en un paciente, siendo este normal.

La ubicación del tumor fué en 1 caso en hemisferio cerebeloso izquierdo y en los 2 restantes fué vérmico-hemisférica (TABLA 12).

En lo referente al tratamiento, en los 3 casos se practicó resección total del tumor, y en 2 de ellos se complementó la cirugía con radio y quimioterapia (TABLAS 13 y 14).

Dentro de la evolución inmediata, hemos de hacer notar, que un paciente falleció en el postoperatorio inmedia

to, mientras que los 2 restantes se recuperaron totalmente de su déficit neurológico. Posteriormente, uno de estos dos pacientes murió a los 2 años y medio por recidiva del tumor y el otro persistía asintomático a los 3 años (TABLA 15).

Pasamos a continuación a estudiar los hemangioblastomas, de los cuales aparecen 4 en nuestra serie, 3 en hembras y 1 en varón (TABLA 9).

La edad media de los mismos fué de 43 años (TABLA 10).

El "tiempo de evolución medio" fué de 4'75 meses.

En la sintomatología de comienzo de los pacientes afectos de hemangioblastomas, observamos una estrecha relación con la hipertensión intracraneal, pues en los 4 casos aparecen cefaleas, en 3 vómitos y en 3 vértigos. Tan solo en un caso aparecía ataxia dentro del cuadro clínico inicial (TABLA 11).

En cuanto a la sintomatología de estado, los 4 pacientes presentan síndrome de hipertensión intracraneal, en 3 aparecen signos de afectación cerebelosa y en 2 hay alteración de vías largas (TABLA 11).

La T.A.C. se practicó en 3 de nuestros 4 pacientes, ofreciendonos en todos los casos un diagnóstico de localización correcto. En 2 casos se obtuvo un diagnóstico de naturaleza certero, y en el restante se presentó la duda entre un astrocitoma quístico y un hemangioblastoma, por lo que se practicó una arteriografía vertebral que no aclaró nuestras

dudas.

La ubicación de estos tumores fué: 2 en vermis y 2 en hemisferios (TABLA 12).

El tratamiento al que fueron sometidos estos tumores fué fundamentalmente quirúrgico, practicandose resección tumoral total en todos los casos. Fué necesario colocar un sistema de derivación de L.C.R. en 2 ocasiones. Solo se complementó en un caso la cirugía con radioterapia (TABLAS 13 y 14).

La evolución, tanto inmediata como tardía, fué excelente, pues persistían asintomáticos 3 casos a los 2 años y 1 a los 6 años; se desconoce la evolución posterior (TABLA 15).

Tenemos, por último, 3 pacientes, en nuestra relación, que son portadores de tumores cerebelosos metastásicos, en 2 ocasiones secundarios a cáncer pulmonar y en 1 a cáncer renal.

Estos 3 pacientes eran varones y presentaban una edad media de 59 años (TABLAS 9 y 10).

El "tiempo de evolución medio" fué de 6'6 meses.

La sintomatología de comienzo se relacionaba con la hipertensión intracraneal en 2 ocasiones, y en todos los casos aparecieron signos de focalidad cerebelosa (TABLA 11).

En el periodo de estado, en un caso solo había signos de hipertensión intracraneal, en otro solo signos de dé-

ficit cerebeloso, y en el restante se presentó sintomatología en ambos sentidos (TABLA 11).

En cuanto a las pruebas complementarias, en 2 ocasiones llegamos al diagnóstico de localización mediante la T.A.C. y en la restante mediante ventriculografía. El diagnóstico histológico de certeza solo se consiguió mediante el estudio anatomopatológico, ya que a través de la T.A.C., en un caso se pensó que se trataba de un astrocitoma y solo se sospechaba la metástasis y en el otro la imagen era de difícil catalogación. A 2 pacientes se les practicaron sendas arteriografías vertebrales, apareciendo en ambas signos de hidrocefalia.

Las metástasis estaban ubicadas en 2 casos en hemisferio cerebeloso derecho y en uno en vermis (TABLA 12).

Quirúrgicamente, se practicó resección tumoral total en dos casos y subtotal en uno (TABLA 13). Esta cirugía fué complementada en una ocasión con radioterapia y en otra con radio y quimioterapia (el caso restante murió antes de poderle aplicar radioterapia) (TABLA 14).

Los 3 pacientes tuvieron una recuperación total, en lo que se refiere a su déficit neurológico, en el postoperatorio inmediato, pero posteriormente fallecieron los 3, uno al mes, otro a los 6 meses y el tercero a los 3 años; generalmente a causa de su tumor primario (TABLA 15).

# **DISCUSSION**

En el presente capítulo analizaremos los resultados expuestos en el capítulo anterior, y paralelamente los iremos comparando con los observados por otros autores en estudios similares.

Nuestro grupo de estudio ha estado formado por 20 casos de tumores de cerebelo, los cuales suponen el 5'1% de la totalidad de los tumores intracraneales estudiados en nuestro servicio, y el 28'9% de los tumores infratentoriales.

Estos porcentajes varían poco de los observados por BLAZQUEZ, OBRADOR y AMAYA (1975) (31), en el Servicio de Neurocirugía de la Ciudad Sanitaria de la Paz de Madrid, ya que estos autores observan que los tumores de cerebelo representan el 7'6% de la totalidad de los tumores intracraneales estudiados por ellos, y el 43'5% de los tumores infratentoriales.

En este punto debemos hacer notar, que al igual que en el capítulo de "Resultados", estudiaremos primero globalmente todos los tumores, y posteriormente según su anatomía patológica.

En nuestra serie observamos, en lo referente al sexo, que 9 pacientes eran varones y 11, eran hembras. Esto representa un 45% frente a un 55% respectivamente.

MATSON (20) en una serie de 275 casos observa que 166 eran varones y 109 eran hembras, lo que supone un 60% y un 40% respectivamente.

Estos datos nos hacen pensar que la patología tumoral cerebelosa, de forma global, no tiene unas claras preferencias por uno u otro sexo.

La edad media de nuestros pacientes fué de 31'8 años, con una edad mínima de 2 años y una máxima de 66 años, siendo la más frecuente entre nuestros enfermos la primera y segunda décadas de la vida (7 en la primera y 4 en la segunda).

Si solo tenemos en cuenta los tumores primitivos de cerebelo, es decir, excluyendo las metástasis, la edad media es de 22'8 años, comprendidos estos pacientes entre los 2 y 56 años.

Esta última observación coincide plenamente con la realizada por BOIXADOS y col. en 1976 (32), los cuales aprecian en su serie una edad media de 22'2 años.

Del mismo modo, la edad media de los pacientes con metástasis, de nuestra serie (59 años), coincide plenamente con la observada por HOUTTEVILLE (16) en la suya (61 años).

El tiempo de evolución de nuestros enfermos varía, de forma global, de 1 a 24 meses, con un tiempo de evolución medio de 4'7 meses.

En cuanto a la clínica de comienzo, evaluamos aque

llos signos-síntomas con que debutó la enfermedad. En nuestra serie observamos cefaleas en 19 pacientes, vómitos en 12, diplópia en 3.

No es raro que estos síntomas, propios de la hipertensión intracraneal, se presenten de forma fásica, alternando periodos de remisión con otros de reagudización, que podrían explicarse pensando en fases de crecimiento tumoral, provocando aumento de la presión intracraneal, y otras de acomodación a la misma.

Además de los vistos, existen otros síntomas más específicos de afectación cerebelosa y con los cuales se inicia el cuadro clínico, así tenemos: 6 pacientes con vértigos, 2 con disimetría y 4 con ataxia.

Las cefaleas y los vómitos son, pues, por este orden, los síntomas de comienzo más generalmente presentados; de hecho, las cefaleas se presentan en el 95% de nuestros enfermos, observación análoga a la de BIEDMOND (2) y HOUTTEVILLE (16).

Los síntomas de estado observados han sido divididos en tres apartados: síndrome de hipertensión intracraneal, signos cerebelosos y afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia.

Entre los síntomas propios de hipertensión intracraneal encontramos cefaleas en 18 casos, vómitos en 15, edema de papila bilateral en 15, diplópia en 4 y lateralización de la cabeza en 4.



Los signos cerebelosos observados son: ataxia en 10 pacientes, alteración del tono (hipotonía) en 1, nistagmo en 3, signo de Romberg positivo en 4, dismetría en 13 y adiadococinesia en 3.

En el tercer apartado considerado encontramos: afectación del VII par craneal en 3 ocasiones, afectación del IV par craneal en 1 y signos piramidales y/o trastornos motores en 3.

En el estudio realizado por BIEDMOND (1974) (2), sobre 290 casos de tumores de cerebelo, observamos que los distintos síntomas se presentan en unos porcentajes similares a los observados por nosotros, así, este autor observa cefaleas en el 95% de sus pacientes, vómitos en el 80%, edema de papila bilateral en el 86%, diplópia en el 22% y lateralización de la cabeza en el 20% de los casos.

En cuanto a los signos cerebelosos, este autor observa ataxia en el 66% de sus enfermos, alteraciones del tono en el 15%, dismetría en el 80% y nistagmo en el 67%. En estos dos últimos porcentajes diferimos de este autor, ya que nosotros encontramos el nistagmo solo en el 10% de nuestros enfermos y dismetría en el 65%.

Por último, BIEDMOND observa afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia en el 33% de sus pacientes, porcentaje superponible al 35% observado por nosotros.

En lo que a las pruebas complementarias se refiere, practicamos a todos los pacientes analítica general, radio-

grafia simple de cráneo, en sus proyecciones anteroposterior y lateral, y estudio del fondo de ojo. El E.E.G. se realizó a 13 pacientes, ventriculografía a 8, angiografía a 3 y T.A.C. a 17.

Remitiendonos a la analítica general, esta ha sido patológica en 3 ocasiones: 2 casos de hiperglucemia y 1 con aumento de la velocidad de sedimentación globular; patología sin relación directa con el tumor de cerebelo. El valorar es te parámetro ha sido, principalmente, para observar si existe un aumento de eritropoyesis en los casos de hemangioblastomas, como defiende ANAGNOSTON (33), y observan JEFFREYS y col. (34) en la mayoría de los casos de hemangioblastomas es tudiados por ellos en un reciente trabajo (1982); aumento que nosotros no observamos en absoluto.

La radiografía simple ha sido patológica en 4 ocasiones, apreciándose dehiscencia de suturas en 3 casos y des trucción del dorso de la silla turca en 1.

A este respecto diferimos de HOUTTEVILLE (16), el cual observa dehiscencia de suturas en el 90% de los casos de niños con tumores de cerebelo, mientras que nosotros la observamos en el 42% de los niños. Este mismo autor encuentra destrucción del dorso sellar en el 12% de sus pacientes, porcentaje igualmente superior al que encontramos nosotros.

Al estudiar el fondo de ojo, aparece edema de pap la bilateral en el 75% de nuestros casos, resultado superponible al 70% que el autor anterior observa en su estudio.

El E.E.G. que se practicó a 13 enfermos, fué nor-

mal en 4 y patológico en los 9 restantes, apreciándose sufrimiento cerebral difuso en 6 y disritmias focales en 3.

MATSON (20) en su estudio sobre 154 casos de tumores de cerebelo, encuentra el E.E.G. normal en el 24% de los mismos, siendo patológico en el 76% restante, apareciendo sufrimiento cerebral difuso en el 32% y disritmias focales en el 44%.

Como podemos ver, el porcentaje de casos con E.E.G. normal que este autor observa, es similar al que encontramos nosotros; en cambio, diferimos en cuanto a la patología observada, pues MATSON encuentra como más frecuente las disritmias focales, y nosotros el sufrimiento cerebral difuso.

La ventriculografía fué practicada en 8 pacientes, siendo patológicas todas ellas; se observó obstrucción del acueducto de Silvio en 2 ocasiones, ocupación y desplazamiento del IV ventrículo en 5 y desplazamiento del acueducto de Silvio y del IV ventrículo, sin ocupar este último, en una ocasión.

BIEDMOND (2) en su serie de 290 casos, observó las distintas patologías, respectivamente, en el 37%, 42% y 21% de los casos.

Coincidimos con este autor en que la patología más frecuentemente observada, por medio de la ventriculografía, en los casos de tumores de cerebelo, es la ocupación y desplazamiento del IV ventrículo.

La angiografía fué realizada en 3 pacientes, obser-

vandose en todas ellas signos de hidrocefalia, con desplazamientos vasculares de los diferentes segmentos de la arteria cerebelosa posteroinferior.

PHILIPPON, AUBIN y METZGER (35), encuentran estos mismos caracteres angiográficos en los 20 pacientes con tumores de cerebelo estudiados por ellos.

Por último, la T.A.C. fué practicada en 17 de nuestros 20 pacientes.

Esta prueba, según BAKER y HOUSER (36), ofrece mayores dificultades en el diagnóstico de los tumores infratentoriales que en el diagnóstico de los tumores supratentoriales, lo que reafirma GADO y col. (37, 38) con sus observaciones, pues para estos autores, la primera dificultad estriba en la no visualización del IV ventrículo, con lo cual se pierde un importante punto de referencia, dificultad que detectan en el 60% de su casuística.

Otra gran dificultad radica en el hecho del carácter isodenso que ofrecen la cuarta parte de los tumores infratentoriales, conclusión a la que llegan en su estudio, sobre 196 casos, KAZNER y col. (39).

NO obstante, estos comentarios, en nuestra experiencia obtenemos un diagnóstico topográfico positivo en el 100% de los pacientes estudiados tomograficamente, y un diagnóstico histológico acertado (confirmado posteriormente por estudio anatomopatológico) en el 82% de los mismos.

Al igual que nosotros, PHILIPPON, AUBIN y METZGER

(35), obtienen un diagnóstico de localización positivo en el 100% de sus 20 pacientes estudiados.

Por su parte, KAZNER y col. (39), McALLISTER y col. (40) y NAIDICH y col. (41), obtienen una localización exacta mediante la T.A.C., en el 95'5%, 92'8% y 85%, respectivamente, de sus casuísticas.

También KINGLEY y KENDALL (42), en sus 85 observaciones en niños, localizan el tumor de forma correcta, mediante esta técnica, en el 98'8% de los mismos.

En cuanto al diagnóstico histológico, coincidimos con BILANINK y col. (1981) (43), que diagnostican, mediante la T.A.C., la naturaleza del 80% de los tumores infratentoriales estudiados por ellos.

En un estudio realizado varios años antes (1978), McALLISTER y col. (40) descubren la naturaleza del tumor en el 63% de los casos.

Es evidente, que con el perfeccionamiento de la técnica tomográfica, cada día van quedando menos lagunas por llenar en el campo del diagnóstico estructural de los tumores de cerebelo.

Debemos, por lo tanto, estar de acuerdo con TARDY y col. (1983) (44), los cuales, respaldados por 175 observaciones que les permiten comparar los distintos métodos exploratorios, consideran que la T.A.C. se ha convertido en el medio ideal para el diagnóstico de los tumores de la fosa posterior en general, y del cerebelo en particular.

De la misma forma, podemos, en gran medida, estar de acuerdo con PAPO y col. (45), los cuales, debido a la fiabilidad del examen y el conocimiento completo de la localización tumoral, operan la mayor parte de los tumores de cerebelo, sin otro examen complementario que la T.A.C.

En lo que se refiere a la ubicación de los tumores, en 11 ocasiones son hemisféricos (6 en derecho y 5 en izquierdo), en 3 son vérmicos y en 6 son vérmico-hemisféricos (en 4 casos ocupan vermis y hemisferio derecho y en 2 vermis y hemisferio izquierdo).

RINGERTZ y NORDENSTAMH (46) aprecian el 17'2% de los tumores de cerebelo, por ellos estudiados, localizados en hemisferios, el 50'7% en vermis y el 32'1% son vérmico-hemisféricos. Resultados muy diferentes a los nuestros, pero en este punto hay que tener en cuenta que la localización es tá muy relacionada con la histopatología del tumor, por lo que más adelante, cuando comparemos estos dos parámetros, po dremos llegar a conclusiones más precisas.

La anatomía patológica tumoral en nuestra serie in cluye: 10 astrocitomas (6 sólidos y 4 quísticos), 3 meduloblastomas, 4 hemangioblastomas y 3 casos con metástasis (2 de origen pulmonar y 1 de origen renal).

Es clara la mayor incidencia del astrocitoma en nuestro estudio.

A este respecto coincidimos con BLAZQUEZ y col. (31), que encuentran en su serie de 385 casos, el astrocito-

ma como tumor más frecuente (46%). En el resto de los tumores, en cambio, diferimos totalmente, pues aprecian un meduloblastoma en el 36% de sus pacientes, un hemangioblastoma en el 10% y metástasis en el 8%.

En las series estudiadas por BIEDMOND (2) y HOUTTEVILLE (16), los datos observados difieren totalmente de los nuestros, ya que ambos autores encuentran el meduloblastoma como tumor más frecuente en cerebelo (37.8% y 35% respectivamente), seguido del astrocitoma (28% en ambas series), hemangioblastoma (21.9% y 7.3%) y metástasis (12.3% y 30%).

Las diferencias entre estas observaciones y las nuestras, posiblemente nos las podremos explicar cuando posteriormente relacionemos la anatomía patológica con la edad, el sexo, etc. de nuestros pacientes.

Aunque en la mayoría de las series estudiadas aparecen el astrocitoma, el meduloblastoma y el hemangioblastoma como los tipos de tumores primitivos más frecuentemente localizados en cerebelo (en nuestra serie suponen el 100%), encontramos en la literatura revisada una serie de casos que rompen estos moldes, así, en 1980 es publicado por ROY, BHATTIA y NANDA (47), un caso de rhabdomyosarcoma primitivo de cerebelo. Anteriormente, en 1968, SHUANGSHOTIS y PIYARATH (48) describen otro caso con este tipo de tumor.

Siguiendo en esta línea, encontramos un caso de pinealoma ectópico de cerebelo publicado en 1974 por KHANTANAPHAR y BUNYARTVEJ (49); y un caso de neurofibroma cerebeloso en un trabajo publicado en 1977 por KOMNINOTH y col. (50).

Tanto el tratamiento como la evolución de nuestros pacientes han sido considerados de forma global, como ya expusimos en el capítulo anterior de "Resultados", pero en este momento no le daremos una significación especial desde el punto de vista estadístico, al guardar ambos parámetros una íntima relación con la histopatología del tumor, y serán, por lo tanto, ampliamente discutidos cuando posteriormente estudiemos la relación existente entre ambos parámetros y la anatomía patológica. Nos limitaremos, ahora, solamente a comentar los distintos puntos de vista, que sobre las generalidades del tratamiento quirúrgico de los tumores de cerebelo, existen.

El tratamiento quirúrgico, en este tipo de patología, comporta dos aspectos: el tratamiento de la hidrocefalia y la exéresis tumoral.

El tratamiento de la hidrocefalia, realizado por nosotros, ha sido la colocación de un sistema de derivación interna o externa (en 8 ocasiones fué interna y en 1 externa) bien en un tiempo anterior, o bien en un tiempo coincidente con la exéresis del tumor.

ALBRIGT y RIEGEL (1977) (51), están a favor de esta técnica, pues observan en sus trabajos una importante disminución de la mortalidad en los enfermos portadores de tumores de cerebelo, sobre todo en los niños, que se beneficiaban de una derivación ventricular, en comparación con aquellos a los que no se les había practicado.

Estos mismos autores se pronuncian por la elección



de una derivación interna, técnica a la que HOUTTEVILLE (16) critica, en el sentido de que en ocasiones aparecen riesgos ulteriores como infección u oclusión del sistema de derivación, del cual el paciente deberá depender siempre.

Otra crítica que recibe esta técnica es la que realiza KESSLER (52), el cual observa en su experiencia el riesgo que la misma conlleva, en el sentido de diseminación de células neoplásicas en la circulación general o en la cavidad peritoneal.

Estos riesgos son, en definitiva, los que nos llevan, al igual que a la mayor parte de los autores estudiados, a tomar una aptitud intermedia; de esta forma, se suele colocar en el preoperatorio una derivación ventricular externa en caso de una gran hipertensión intracraneal clínica o en el caso de una hiperpresión de L.C.R. importante, y reservar para el periodo postoperatorio, cuando es conocida la naturaleza histológica del tumor, la indicación de una derivación interna definitiva.

En cuanto a la intervención de una exéresis tumoral, debemos tener siempre presente lo que a este respecto nos dice ROUGERIE (28): "todo tumor del cerebelo debe ser sistemáticamente explorado para un abordaje directo y apropiado".

Referente a la posición del operado, la posición de sentado, introducida por De Martell, es la que generalmente adoptamos, aunque la posición en decúbito, introducida por Cushing, aún se emplea en aquellos enfermos de edad avanzada o en muy mal estado general.

La posición de sentado presenta una serie de ventajas, como es la mejor exposición del vermis superior y de la parte alta de los hemisferios cerebelosos, simplificación del tiempo de abertura con disminución muy importante de las hemorragias venosas, evacuación de la sangre hacia el exterior facilitando los tiempos de disección y de exéresis de los tumores hemorrágicos, etc.

Estas numerosas ventajas no deben, sin embargo, hacer olvidar el mayor inconveniente de la posición sentada, cual es el riesgo de embolia gaseosa a partir de las venas seccionadas en las que la presión es negativa. La frecuencia de la embolia gaseosa es discutida, así BAGNAT (53), en 1978, observa la misma en el 25% de los casos, pero hay que hacer la observación de que este aumento aparente de frecuencia va unido esencialmente al afinamiento de los modernos medios de detección, que a su vez va parejo con una disminución de la mortalidad.

La mejor vía de abordaje, según ROUGERIE y HOUTTEVILLE (28), es aquella que asocia: simplicidad de abertura, calidad de exposición de la lesión sea cual sea su asiento y eficacia en la recomposición anatómica y funcional.

De los numerosos trazados de incisión propuestos, y que ya comentamos en el capítulo introductivo, el más utilizado actualmente es la incisión vertical medial, vía de abordaje empleada por nosotros.

Esta vía tiene la ventaja de ser rápida, exangüe y permite exponer convenientemente la práctica totalidad de

la fosa posterior.

Una vez considerados estadísticamente todos nuestros casos de forma global, vamos a analizar seguidamente, los datos que independientemente nos dan los tumores, considerándolos según su anatomía patológica.

Comenzando por los astrocitomas, observamos, en lo que se refiere al sexo, que 6 pacientes eran hembras y 4 varones.

MATSON (20) observa en su serie, que de los 121 enfermos con astrocitoma, 65 eran varones y 56 hembras.

VIRUEGA y col. (54) encuentran en su estudio sobre 50 casos de astrocitomas, que un 56% pertenecen al sexo masculino y un 44% al sexo opuesto.

Estos autores, (20 y 54), encuentran una ligera inclinación del astrocitoma cerebeloso por el sexo masculino, en cambio, SALAZAR (55), en un estudio reciente (1981) sobre 13 casos de astrocitomas de cerebelo, observa, al igual que nosotros, una discreta predisposición de este tumor por el sexo femenino (8 hembras frente a 5 varones).

Podemos concluir, pues, que el astrocitoma de cerebelo no tiene una relación manifiesta con el sexo del paciente.

En cuanto a la edad, la mayor parte de nuestros pacientes con astrocitoma están comprendidos en las dos prime-

ras décadas de la vida (3 en la primera y 4 en la segunda); los 3 restantes se distribuyen uno por cada una de las siguientes décadas: 20-29, 30-39 y 50-59. Arrojan una edad media de 18'9 años, con una edad mínima de 2 años y una máxima de 52 años.

Por su parte, VIRUEGA y col. (54) observan, al igual que nosotros, una mayor incidencia del astrocitoma de cerebelo en las dos primeras décadas de la vida, aunque la edad media de sus pacientes fué de 12 años, la cual varía, aunque no de forma significativa, de la presentada por nuestros enfermos.

BOIXADOS y col. (32), aprecian en su experiencia una edad media de 15'7 años.

Es evidente la mayor incidencia del astrocitoma de cerebelo en pacientes menores de 20 años.

El "tiempo medio de evolución" de los astrocitomas de nuestra csuística es de 4'7 meses, en la de BOIXADOS y col. es de 9'6 meses y en la de VIRUEGA y su equipo es de 8 meses. Tienen los astrocitomas de cerebelo, por lo tanto, un tiempo de evolución corto.

Clinicamente, estos tumores debutaron con la siguiente sintomatología: cefaleas en los 10 casos, vómitos en 7, diplópias en 2, vértigos en 2, dismetría en 1 y ataxia en 3.

VIRUEGA y col. (54) observan los siguientes síntomas de comienzo: 37 pacientes presentaban cefaleas; 2, vómitos; 7, diplópias; 1, vértigos y 2, ataxia.

De la misma forma, BOIXADOS y col. (32), encuentran, en sus 14 pacientes, como sintomatología inicial la siguiente: cefaleas y vómitos en todos ellos, diplópia en 7, dismetría en 8 y ataxia en 8.

Aunque en algunos puntos no coinciden nuestras observaciones con las de estos autores, vemos que, en términos generales, los síntomas con los que debutan los astrocitomas de cerebelo son, en orden de frecuencia: cefaleas, vómitos, signos cerebelosos, diplópia y vértigos.

En cuanto a la sintomatología de estado, en 9 (90%) de nuestros 10 casos aparece un síndrome de hipertensión intracraneal, en 7 (70%) signos cerebelosos y en 3 (30%) afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia.

HOFFMANN (56), a este respecto, observa en su serie que el síndrome de hipertensión intracraneal aparece en el 89% de sus 66 enfermos, signos cerebelosos en el 82% y afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia en el 35%. Observaciones, que como vemos, son similares a las nuestras.

En este punto hemos de decir, que observamos en los astrocitomas quísticos una clínica más florida que en los astrocitomas sólidos, presentando los primeros una mayor agudeza clínica, sobre todo en lo referente a la sintomatología relacionada con la hipertensión intracraneal. A estas mismas conclusiones llegan VIRUEGA y col. (54), BOIXADOS y col. (32) y MATSON (20) en sus observaciones.

Por lo que se refiere a las pruebas complementarias, la radiografía simple de cráneo fué normal en 9 enfermos y patológica en 1 (dehiscencia de suturas); el fondo de ojo presentaba edema de papila bilateral en 9 casos y el restante era normal; la electroencefalografía se practicó en 8 pacientes: en 3 era normal y en 5 era patológica (3 con sufrimiento cerebral difuso y 2 con disritmias focales); en 4 pacientes se realizó ventriculografía, observandose en 1 caso obstrucción del acueducto de Silvio y en 3, ocupación y desplazamiento del IV ventrículo. Por último, la T.A.C. se practicó en 9 pacientes, obteniéndose un diagnóstico de localización y de naturaleza correcto en todos ellos.

Al observar estos resultados, tenemos que estar de acuerdo con HOUTTEVILLE (16) en que los exámenes fundamentales en el diagnóstico de los astrocitomas, y de todos los tumore de cerebelo en general, son la T.A.C. y la ventriculografía.

En una reciente monografía (1982), WEISBER (57) nos dice que, en líneas generales, el patrón que los astrocitomas quísticos de cerebelo presentan en la T.A.C., es el de una región hipodensa con aumento de la densidad alrededor del nódulo, patrón que coincide con el que en su experiencia observa JIMENEZ-CASTELLANOS E. (1984) (58).

Este último autor (58), concluye también, que tras la intensificación con contraste, la imagen tomográfica del astrocitoma de cerebelo adopta la forma de anillo.

La ubicación de estos astrocitomas fué: 6 en hemis

ferios cerebelosos (3 en el derecho y 3 en el izquierdo) y 4 en vermis y hemisferios.

En su serie de 44 astrocitomas, ROUGERIE y HOUTTEVILLE (28) observan que 19 (43%) son hemisféricos, 7 (16%) son vérnicos y 18 (41%) son vérnico-hemisféricos. Observaciones que, aunque difieren algo de las nuestras, coinciden en que la más frecuente localización de los astrocitomas de cerebelo es en los hemisferios.

En cuanto a la histopatología, diremos que, de los 10 astrocitomas estudiados, 6 eran sólidos y 4 quísticos. Proporción similar a la que aprecian VIRUEGA y col. (54), pues sobre 50 casos, 27 son sólidos y 23 son quísticos.

No obstante, GOLL y McKISSOCK (59) observan un carácter predominantemente quístico (86%) en su serie sobre 98 casos de astrocitomas, al igual que KUNICKI y CZERWINOKI (60), los cuales, en un reciente estudio (1980) sobre 215 casos de astrocitomas, observan un 77.8% de tumores quísticos frente a un 22.2% de sólidos.

Siguiendo dentro del campo de la histopatología, diremos que en 7 casos el tumor era del grado I-II de Kernohan y en 3 del grado III-IV.

En la serie de VIRUEGA y col. (54), aparece el 92% del grado I-II y el 8% del grado III-IV.

TSUCHIDA y col. (1982) (61) observan en su estudio un 72% de astrocitomas cerebelosos del grado I-II y un 28% del grado III-IV; proporción superponible a la nuestra.

Coincidimos con la mayoría de los autores en el carácter benigno de los astrocitomas de cerebelo.

Respecto al tratamiento, ya hemos dicho que es eminentemente quirúrgico, practicándose una resección tumoral total en 7 casos (5 sólidos y 2 quísticos) y subtotal en los otros 3 (1 sólido y 2 quísticos). Proceder que coincide con el de los distintos autores estudiados como VIRUEGA y col. (54), ROUGERIE y HOUTTEVILLE (28) y TSUCHIDA y col. (61), ya que al tratarse el astrocitoma cerebeloso de una neoplásia de comportamiento generalmente benigno, el objetivo de la intervención quirúrgica suele ser la ablación total del tumor cuando es sólido y del nódulo mural cuando es quístico, aunque esto depende de la localización, extensión, grado de malignidad, etc. del tumor.

En este punto hemos de hacer notar que en 4 ocasiones se colocaron sendas derivaciones ventriculo-peritoneales al aparecer alteraciones en la normal circulación del L.C.R.

Como tratamiento complementario de la cirugía, se aplicó radioterapia en 7 pacientes, y en uno de ellos se aplicó también quimioterapia.

TSUCHIDA y col. (1982) (61) aplican radioterapia en el 64% de sus pacientes, porcentaje similar al nuestro (70%); en cambio, VIRUEGA y col. (1976) (54), la aplican en un porcentaje mucho menor de sus pacientes (18%).

En el periodo postoperatorio fallecen 2 de nuestros pacientes, ambos por problemas respiratorios, 5 se recu



peraron totalmente de su afectación neurológica, 2 se recuperaron parcialmente (en 1 quedó afectado el III par craneal y en otro persistió la afectación del IV y VII pares) y 1 no recuperó en absoluto su déficit neurológico.

La mortalidad postoperatoria o inmediata en el estudio de VIRUEGA y col. (54) se eleva a 7 pacientes (14%) y en la de TSUCHIDA y col. (61) a 3 (10.7%), porcentajes ligeramente inferiores al 20% de nuestra serie. En cambio, en la serie de OBRADOR y col. (62), la mortalidad inmediata es del 19% y en la de OLIVECRONA (63) es del 21.6%.

En la evolución tardía, apreciamos recuperación total en 5 pacientes: en 3 a los 2 años, en 1 a los 3 años y en 1 a los 4 años; posteriormente desconocemos la evolución. Un enfermo no recupera su déficit neurológico (a los 2 años) y los 2 restantes fallecen (1 al año por recidiva de su astrocitoma, el cual era del grado III-IV, y el otro por afectación de las glándulas suprarrenales, secundaria posiblemente al tratamiento complementario.

La mortalidad tardía en la serie de VIRUEGA y col. (1976) (54) es del 6%, y en la de OLIVECRONA (1967) (63) del 18.4%. Mortalidad en un caso inferior y en otro similar a la apreciada en nuestros enfermos (20%). La observada por TSUCHIDA y col. (1982) (61) es del 28.5%, porcentaje superior al nuestro, pero hemos de tener en cuenta que los casos de estos últimos autores, fueron seguidos durante un periodo de tiempo más prolongado que los nuestros.

A continuación analizaremos los meduloblastomas,

los cuales observamos, en nuestra relación, en 2 ocasiones en el sexo femenino y en 1 en el masculino.

A este respecto, las distintas series estudiadas, cuales son las de MAZZA y col. (64), ARSENI y CIUREA (65), ambas publicadas en 1981, arrojan una mayor incidencia de este tumor en el sexo masculino.

La mayor incidencia del sexo femenino en nuestro estudio, no le podemos dar un valor concluyente, debido al escaso número de casos frente a las demás series estudiadas.

Estos tumores, según ROBBINS (15), son cerebelosos por excelencia, y suelen tener su mayor incidencia en la infancia.

Todos nuestros casos se dan en niños menores de 9 años, con una edad media de 6'6 años.

Tanto MAZZA y col. (64) como MEALEY y col. (66) observan una edad media de 8 años. La observada por BOIXADOS y col. (32) es de 7'1 años.

Al observar esta similitud de resultados, podemos corroborar el enunciado de ROBBINS anteriormente expuesto.

El tiempo de evolución medio de los meduloblastomas que analizamos es de 3 meses. Periodo aproximado al que observa HOFFMANN (56) en su casuística (4 meses).

BOIXADOS y col. (32), por el contrario, observan un tiempo de evolución medio más prolongado (8'4 meses).

Clinicamente, podemos decir que todos los casos de meduloblastomas debutaron con cefaleas, apareciendo, además, vómitos en 2 de ellos. Es evidente que los síntomas de inicio son los relacionados con la hipertensión intracraneal. Conclusión a la que también llegan MAZZA y col. (1981) (64) en su serie de 45 meduloblastomas. BOIXADOS y col. (1974) (32), por su parte, coinciden con nosotros, aunque, en un alto porcentaje de sus pacientes (84%), su cuadro clínico se inicia también con signos cerebelosos. Esta diferencia se debe, sin duda, a que en el tiempo que ha transcurrido entre uno y otro trabajo, gracias a la T.A.C. sobre todo, se ha obtenido un diagnóstico más precoz de los tumores.

Por lo que se refiere a la sintomatología de estado, en todos nuestros pacientes existe síndrome de hipertensión intracraneal y en 2 de ellos signos cerebelosos, no existiendo alteración de vías largas en ninguno de ellos.

El diagnóstico fué realizado basandonos, aparte de la historia clínica y exploración neurológica, en la T.A.C., la cual nos ofrece un diagnóstico de localización e histológico acertado en todos los casos.

Se practicó, además, ventriculografía en un paciente, apareciendo obstrucción del IV ventrículo. El E.E.G. se realizó, así mismo, en un paciente, siendo el trazado normal.

El meduloblastoma en la T.A.C. ofrece, según la experiencia de JIMENEZ-CASTELLANOS E. (1984) (58), en la fase precontraste, una imagen con densidad igual o superior a la del cerebelo normal, encontrandose habitualmente rodeada de

una zona de edema que destaca su presencia. En cambio, no suele ser tan definitiva la intensificación por contraste, que suele adoptar un carácter homogéneo cuando existe, pero que puede faltar en otras muchas ocasiones.

La ubicación del tumor fué en un caso en hemisferio cerebeloso izquierdo y en los dos restantes fué vérmico-hemisférica.

MAZZA y col. (1981) (64) observan los meduloblastomas localizados en vermis en el 57.7% de sus pacientes, en hemisferios en el 9% y vérmico-hemisféricos en el 33%.

ARSENI y CIUREA (1981) (65), por su parte, observan el tumor con ubicación vérmico-hemisférica en el 58% de su serie, vérmica en el 18% y hemisférica en el 24%.

Evidenciamos una clara tendencia de los meduloblastomas a ubicarse en la línea media cerebelosa.

Coincidimos con ROBBINS (15) en nuestras conclusiones, ya que dicho autor en su obra "Patología estructural y funcional", afirma que los 2/3 de los meduloblastomas se dan en niños y asientan en la línea media, y el tercio restante en pacientes entre 15 y 35 años y suelen ubicarse en los hemisferios cerebelosos.

En este punto debemos decir que en 1981, HEISS (67) publicó un caso de meduloblastoma que ocupaba vermis, en una mujer con 70 años.

En lo referente al tratamiento, en los 3 casos se

practicó resección total del tumor y en 2 de ellos se complementó la cirugía con radio y quimioterapia.

El criterio terapeutico seguido ante los meduloblastomas es el de una exéresis lo más radical posible del tumor y complementar la cirugía con radio y quimioterapia, debido a la gran radiosensibilidad que este tumor presenta.

En este sentido, JIMENEZ-CASTELLANOS J. (68) nos dice que la exéresis total del tumor es la solución ideal, aunque este proceder choca con dos dificultades concretas que pueden impedirla, y que son, de una parte, el carácter infiltrante y maligno de la presente tumoración, y de otra, las dificultades técnicas derivadas de una localización que puede afectar a estructuras vitales. La impotencia quirúrgica de radicalidad se ve compensada con la posibilidad de complementar la cirugía con el proceder radioterápico, en virtud de la gran radiosensibilidad que ofrecen los elementos estructurales integrantes de esta modalidad neoplásica concreta.

Dentro de la evolución inmediata de nuestros pacientes, hemos de hacer notar que un paciente falleció en el postoperatorio inmediato, mientras que los dos restantes se recuperaron totalmente de su déficit neurológico. Posteriormente, uno de estos pacientes murió a los 2 años y medio por recidiva del tumor y el otro persistía asintomático a los 3 años.

MAZZA y col. (64) practican resección total en el 54% de sus pacientes y subtotal en el 46% de los mismos,

siendo complementado el tratamiento quirúrgico con radioterapia en el 60% de los casos, y con radio y quimioterapia en el 22%.

De los 45 pacientes estudiados por estos autores, 10 fallecen en el postoperatorio inmediato y 22 más tarde, habiendo recidivado el tumor en 19 de estos últimos. Todos los pacientes que sobrevivían a los 3 años de la intervención, 13 en concreto, habían sido sometidos complementariamente a quimio y radioterapia.

La mortalidad postoperatoria en la serie de BOIXADOS y col. (1974) (32) es del 47%. Estos autores sometieron, siempre que fué posible, a todos sus pacientes a radioterapia.

Coincidimos con estos autores en la conveniencia de practicar una resección lo más amplia posible del meduloblastoma, complementando la cirugía con radio y quimioterapia.

De la misma forma, estamos totalmente de acuerdo, con los autores estudiados, en apreciar un carácter maligno en esta neoplásia, así como una gran tendencia a recidivar.

Pasamos a continuación a estudiar los hemangioblastomas, de los cuales aparecen en nuestra serie 4, lo que supone un 20%, porcentaje muy superior al 4% que observan BLAZQUEZ y col. (31); coincidimos, en cambio, con estos autores y con la totalidad de los estudiados, como MONDKAR y col. (69) y DUK IL SUNG y col. (70), en que este tipo de tumor re

presenta entre el 1 y el 2% de la totalidad de los tumores intracraneales. En nuestro servicio, concretamente, suponen el 1%.

En nuestros casos se aprecia una mayor incidencia en el sexo femenino (3 hembras frente a 1 varón).

Diferimos totalmente, a este respecto, de DUK IL SUNG y col. (1982) (70) y de BLAZQUEZ y col. (1976) (31), pues estos autores observan, en sus series, el doble de casos en el sexo masculino que en el femenino.

La edad media de nuestros pacientes fué de 43 años, la cual coincide con la observada por BLAZQUEZ y su equipo (41 años), y difiere poco de la observada por DUK IL SUNG y col. (37'5 años).

HOUTTEVILLE (16) nos dice del hemangioblastoma que es un tumor que se presenta generalmente entre los 30 y 50 años, aunque no es excepcional por debajo de los 20. Coincidimos, en este sentido, con este autor francés.

Tanto KHAN y col. (71) como DUK IL SUNG y col. (70) coinciden en que el tiempo de evolución medio de los hemangioblastomas es de 8 meses. De la misma forma, BLAZQUEZ y col. (31) observan que más del 80% de sus casos tienen un tiempo de evolución inferior al año.

Entre nuestros pacientes este periodo fué inferior, 4'75 meses.

La sintomatología de comienzo está estrechamente

ligada en nuestra casuística con la hipertensión intracraneal, pues en todos los casos aparecen cefaleas, en 3 vómitos y en 3 vértigos. Tan solo en un caso aparecía ataxia dentro del cuadro clínico inicial.

En la serie de BLAZQUEZ y col. (31) el 76% de sus pacientes debutan con cefaleas, y tan solo en el 10% aparecen signos cerebelosos de forma inicial.

En cuanto a la sintomatología de estado, los 4 pacientes presentan síndrome de hipertensión intracraneal, en 3 aparecen signos de afectación cerebelosa y en 2 hay alteración de vías largas. Clínica que difiere poco de la observada por el autor anterior en su estudio, el cual aprecia signos de hipertensión intracraneal en el 97% de sus pacientes, signos cerebelosos en el 59% y alteración de vías largas en el 33%.

En el campo del diagnóstico, diremos que se practicó una T.A.C. en 3 de nuestros 4 pacientes, ofreciendonos en todos los casos un diagnóstico de localización correcto. En 2 casos se consiguió un diagnóstico histológico de certeza, y en el restante se presentó la duda entre un astrocitoma quístico y un hemangioblastoma, por lo que se practicó una arteriografía vertebral, la cual no aclaró nuestras dudas, debido a que surgieron problemas en la realización de la misma.

Según observaciones de JIMENEZ-CASTELLANOS E. (58) el hemangioblastoma, en la fase precontraste de la T.A.C., en general, se presenta con un quiste, con un nódulo mural o



sin él, y por supuesto, en el caso de ausencia de quiste, el nódulo sólido no se puede distinguir del tejido circundante sin una intensificación por contraste, que incluso, a veces, detecta los vasos inyectados y dilatados, permitiendo un diagnóstico topográfico de naturaleza, que se confirma plenamente por la arteriografía vertebral.

CORNELL y col. (72), en un estudio publicado en 1979, sobre 7 casos de hemangioblastomas cerebelosos, definen de la complementariedad de la T.A.C. y la arteriografía vertebral en el diagnóstico de este tipo de tumor, apreciando una superioridad de la T.A.C. en la demostración de este tipo de tumor en lo que se refiere al componente quístico del mismo y la hidrocefalia asociada, en cambio, la arteriografía vertebral reveló más tumores de los observados en la tomografía.

De la misma forma, GANTI y col. (73), al recopilar 10 casos, llegan a destacar el valor tomográfico cuando los hemangioblastomas son quísticos, pero que pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con el astrocitoma de cerebelo, lo cual obliga a practicar la arteriografía aclaradora, como también aconsejan DI LORENZO y col. (1983) (74).

Por su parte, KITAOKA, ITO y TASHIRO (75), aportando sus 8 observaciones, consideran definitiva la arteriografía para el diagnóstico de naturaleza, pues con el empleo de la tomografía, si bien se localiza el tumor, siempre queda pendiente el problema del diagnóstico diferencial entre el hemangioblastoma y el astrocitoma cerebeloso.

También a estas conclusiones llegan NAKAO y col.

(76) en su estudio (1981).

La ubicación de estos tumores es: 2 en vermis y 2 en hemisferios. No observamos, pues, una clara preferencia por una determinada localización. Observación que difiere de la realizada por HOUTTEVILLE (16) y por DUK IL SUNG (70), los cuales encuentran, en sus respectivas casuísticas, una mayor predisposición del hemangioblastoma por ubicarse en los hemisferios cerebelosos.

Con respecto a este tipo de tumor, ROBBINS (15) nos dice que tiene un carácter familiar (20%), transmisible según un patrón autosómico dominante con una penetración variable, y puede asociarse con otros hemangioblastomas, en el mismo cerebelo (10%) o en otro lugar del sistema nervioso (tronco cerebral, médula) o a nivel de la retina (enfermedad de Von Hippel-Lindau). Características que no hemos observado en ninguno de los 4 casos de nuestra serie.

El tratamiento a que fueron sometidos estos tumores fué fundamentalmente quirúrgico, practicandose resección tumoral total en todos los casos. Solo en un caso se complementó la cirugía con radioterapia.

DUK IL SUNG y col. (1982) (70), efectúan una resección total del tumor en 5 pacientes y subtotal en los 19 restantes; aplicaron radioterapia en 11 pacientes.

Aunque lo ideal es practicar una resección radical del tumor, debido a las características especiales que este

posee, esto no es siempre posible.

Con respecto a la conveniencia de la aplicación de radioterapia en los hemangioblastomas, existen controversias entre los distintos autores revisados, ya que si bien DUK IL SUNG y col. son partidarios de aplicarla, sobre todo en los casos en que no se ha podido extirpar por completo la masa tumoral, BLAZQUEZ y col. no la utilizan en ninguno de los 63 pacientes intervenidos por ellos.

La evolución de nuestros pacientes, tanto inmediata como tardía, es excelente, pues persistían asintomáticos en 3 casos a los 2 años y en 1 a los 6 años; se desconoce la evolución posterior.

En la casuística de DUK IL SUNG y col. (70) fallecen 2 pacientes (8.3%) en el postoperatorio inmediato, y 5 (20.8%) más tardíamente.

BLAZQUEZ y col. (31) aprecian una mortalidad del 18% de sus pacientes afectos de hemangioblastomas. Estos autores nos hablan en su monografía de una serie de 3 hemangioblastomas, estudiados por RODRIGUEZ HERNANDEZ, que presentan una mortalidad nula.

Estos mismos autores, al igual que nosotros, no aprecian en sus enfermos ninguna recidiva, pero en su trabajo revisan una serie de casuísticas en las que aprecian recidivas en el 7% de los casos, pero hay que tener en cuenta que muchas de estas no eran verdaderas recidivas, sino que se trataba de nódulos tumorales que no habían sido reconoci-

dos en la primera intervención, y por otro lado hay que decir que algunas de estas casuísticas databan de tiempos anteriores al uso de las más recientes técnicas de microcirugía.

A la vista de estos datos podemos confirmar el carácter generalmente benigno que tiene el hemangioblastoma.

Tenemos, por último, 3 pacientes en nuestra relación que son portadores de tumores cerebelosos metastásicos, en 2 ocasiones secundarios a cáncer pulmonar y en 1 a cáncer renal.

Estos 3 pacientes eran varones y presentaban una edad media de 59 años. A este respecto coincidimos con HOUTTEVILLE (16), el cual determina en estos enfermos, una edad media de 61 años, y que las metástasis cerebelosas suelen ser secundarias a cáncer pulmonar en varones y a cáncer de mama en hembras.

El tiempo de evolución en las metástasis es muy variable, encontrandonos en las distintas series estudiadas desde casos con un mes hasta otros con varios años. Esto es debido, posiblemente, a la gran cantidad de factores que influyen sobre esta patología.

En nuestros 3 casos el tiempo de evolución fué de 1, 6 y 9 meses, con una media de 6'6 meses.

La sintomatología de comienzo se relacionaba con la hipertensión intracraneal en 2 ocasiones y en todos los casos aparecieron signos de focalidad cerebelosa.

En el periodo de estado, en 1 caso solo había signos de hipertensión intracraneal, en otro solo signos de déficit cerebeloso y el restante presentaba sintomatología en ambos sentidos.

En cuanto al diagnóstico de localización, se realizó en 2 ocasiones mediante la T.A.C., y en la restante mediante ventriculografía. El diagnóstico histológico de certeza solo se consiguió mediante el estudio anatomopatológico, ya que a través de la T.A.C., en un caso se pensó que se trataba de un astrocitoma y en el otro la imagen era de difícil catalogación.

Tampoco los estudios angiográficos, practicados en 2 de estos 3 pacientes, nos ayudaron en el diagnóstico de naturaleza de estos procesos neoplásicos.

En el estudio tomográfico, tanto GADO y col. (37) como JIMENEZ-CASTELLANOS E. (58), llegan a la conclusión de que no hay un modelo parenquimatoso especial que permita distinguir las metástasis de los tumores primarios, excepto por su multiplicidad.

Las metástasis estaban ubicadas en 2 ocasiones en hemisferio cerebeloso derecho y en 1 en vermis.

En este sentido estamos de acuerdo con HOUTTEVILLE (16), al considerar el carácter caprichoso de las metástasis en cuanto a su ubicación en el cerebelo.

Esto es en sentido macroscópico, ya que en sentido

microscópico existe un trabajo muy interesante, realizado en 1979 por LOPEZ POUSA y FERRER (77), en el que llegan a la conclusión de que los carcinomas de pulmón tienen una tendencia a la metastasización a nivel de la capa granular del cerebelo.

Quirúrgicamente, se practicó resección tumoral total en 2 casos y subtotal en 1. Esta cirugía fué complementada en una ocasión con radioterapia y en otra con radio y quimioterapia (el caso restante murió antes de aplicarsele radioterapia).

Hemos de decir que la actitud quirúrgica seguida en estos pacientes, fué debido a que, o bien estas metástasis se comprobaron como tales cuando se realizó estudio anatomopatológico intra o postoperatorio, o bien porque, aunque se sospecharan, estas eran únicas y se pretendía elevar el nivel de vida de los pacientes.

En cambio, en los casos en que las metástasis son múltiples, el criterio seguido es no quirúrgico.

Los 3 pacientes que estudiamos, tuvieron una recuperación total, en lo que se refiere a su déficit neurológico, en el postoperatorio inmediato, pero posteriormente fallecieron los 3: uno al mes, otro a los 6 meses y el tercero a los 3 años; generalmente a causa de su tumor primario.

En este punto coincidimos plenamente con ROUGERIE y HOUTTEVILLE (28), los cuales encuentran una mortalidad casi del 100% entre sus casos de metástasis cerebelosas.

# **CONCLUSIONES**

1.- Hemos estudiado 20 pacientes afectos de un tumor de cerebelo.

De estos 20 pacientes, 9 pertenecen al sexo masculino y 11 al femenino.

La edad media resultante fué de 31'8 años, siendo las más frecuentes, entre nuestros enfermos, la primera y segunda décadas de la vida.

2.- El tiempo de evolución medio, es decir, el periodo de tiempo existente entre la aparición de los primeros síntomas y el diagnóstico, fué de 4'7 meses.

3.- Dentro de la clínica de comienzo aparecen como síntomas más frecuentes las cefaleas y los vómitos.

Como sintomatología de estado aparecen, como más frecuentes, los síntomas y signos relacionados con el síndrome de hipertensión intracraneal, siguiéndoles los de afectación cerebelosa y como menos usuales los relacionados con afectación de vías largas.

4.- Se han utilizado como pruebas complementarias diagnósticas: radiografía simple de cráneo, estudio del fondo de ojo, E.E.G., angiografía, ventriculografía y T.A.C.,



siendo estas dos últimas las que más nos han ayudado, y en especial la T.A.C., mediante la cual conseguimos un diagnóstico de localización acertado en el 100% de los 17 casos en que se realizó, y un diagnóstico histológico correcto en el 82% de los mismos.

5.- La localización del tumor fué en 11 casos hemisférica (6 en hemisferio cerebeloso derecho y 5 en izquierdo), en 3 vérmica y en 6 vérmico-hemisférica.

6.- La anatomía patológica incluye: 10 astrocitomas (6 sólidos y 4 quísticos), 3 meduloblastomas, 4 hemangioblastomas y 3 metástasis (2 de origen pulmonar y 1 de origen renal).

7.- Todos los pacientes fueron tratados quirúrgicamente, practicándose resección tumoral total en 16 casos y subtotal en los 4 restantes.

En 9 ocasiones fué preciso colocar un sistema de derivación ventrículo-peritoneal, por alteraciones en la normal circulación del L.C.R.

La vía de abordaje fué siempre medial posterior, realizándose craniectomía suboccipital y resección del arco posterior del atlas.

La cirugía fué complementada en 8 casos con radioterapia, en 1 con quimioterapia y en 3 con radio y quimioterapia.

8.- La evolución inmediata fué como sigue: 14 enfermos se recuperaron totalmente, 2 parcialmente, 1 no recuperó y 3 fallecieron.

La evolución tardía fué así: 10 enfermos se recuperaron totalmente, 1 no recuperó y 6 fallecieron.

9.- Al relacionar el sexo con la anatomía patológica, llegamos a la conclusión de que el astrocitoma no presenta una clara preferencia por uno u otro sexo, aunque se inclina ligeramente por el sexo femenino (6:4). También el meduloblastoma y el hemangioblastoma se inclinan por el sexo femenino, aunque de forma más clara (2:1 y 3:1 respectivamente). Por el contrario, las metástasis tienen total predilección por el sexo masculino (los 3 casos), aunque aquí debemos tener en cuenta el tumor originario de las mismas.

10.- En la relación anatomía patológica/edad, concluimos que la edad media mayor corresponde a las metástasis (59 años), mientras que la menor corresponde a los meduloblastomas (6.6 años).

11.- Dentro de la sintomatología de comienzo, se presentan signos de hipertensión intracraneal, prácticamente en todos los enfermos, con independencia de la naturaleza del tumor. Signos cerebelosos aparecen con más frecuencia en los astrocitomas y hemangioblastomas, no apareciendo en absoluto en los casos de meduloblastomas.

En la sintomatología de estado destacamos, igual-

mente, que el síndrome de hipertensión intracraneal aparece en casi todos los enfermos, en 18 concretamente. Los signos cerebelosos, principalmente ataxia y dismetría, aparecen más o menos en la misma proporción en los distintos tipos de tumor. Se observa, en cambio, afectación de estructuras adyacentes y/o a distancia, solo en casos de astrocitomas y hemangioblastomas.

Dentro de los astrocitomas hemos de destacar que los quísticos presentan una mayor agudeza clínica que los sólidos.

12.- Al estudiar conjuntamente la localización del tumor y su anatomía patológica, apreciamos una mayor preferencia de los astrocitomas por los hemisferios cerebelosos. En cambio, los meduloblastomas tienen una clara inclinación por la línea media o vermis. Los hemangioblastomas y las metástasis no muestran una especial predilección por una u otra ubicación.

13.- En la relación anatomía patológica/tratamiento, concluimos que se practicó, siempre que fué posible, una resección total de la masa tumoral, pero en aquellos casos que el tumor tenía un carácter maligno e infiltrante y por distintas causas la cirugía no podía ser radical, la resección de la masa tumoral fué subtotal.

En los casos de metástasis que se intervinieron quirúrgicamente, estas eran únicas o bien fueron hallazgos anatomopatológicos. El criterio seguido ante metástasis múl-

tiples es no quirúrgico.

Precisaron, generalmente, la colocación de un sistema de derivación de L.C.R., aquellos casos con tumores que ocupaban la línea media o vermis.

La radioterapia y/o quimioterapia se han empleado, siempre que la evolución lo permitía, en todos los casos de tumores malignos (meduloblastomas y metástasis) y cuando la resección tumoral practicada era subtotal. También se emplearon en algunos otros casos.

14.- La evolución inmediata fué positiva en la mayoría de los casos, pues se pudo observar en 14 enfermos una recuperación total de su déficit neurológico, y en 2 esta recuperación fué parcial. Solo 1 caso de astrocitoma no recuperó en absoluto, y 2 enfermos con astrocitoma y 1 con meduloblastoma fallecieron.

En la evolución tardía, fallecieron todos los enfermos con metástasis, 2 con astrocitoma y 1 con meduloblastoma. En cambio, se recuperaron totalmente todos los pacientes con hemangioblastomas, la mitad de los afectados con astrocitoma y uno con meduloblastoma. Un paciente con astrocitoma no se recuperó de su afectación neurológica.

15.- Por último, podemos concluir, considerando globalmente los resultados, que estos fueron favorables, ya que si bien fallecieron todos los casos con metástasis, 4 con astrocitomas y 2 con meduloblastomas, se consiguió, en un principio, la recuperación total de 14 pacientes durante

la evolución inmediata, y la recuperación total y definitiva de 10 de los mismos. Podemos considerar correctos, por consiguiente, tanto el diagnóstico como el tratamiento de nuestros pacientes.

# **RESUMEN**

En el presente trabajo estudiamos 20 enfermos afectados de un tumor de cerebelo. Estos, son el fruto de una revisión efectuada en los archivos del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de la Facultad de Medicina de Sevilla, que dirige el Profesor Jimenez-Castellanos, y de la experiencia, tanto clínica como quirúrgica, adquirida en el mismo como médico asistente voluntario. No obstante, para completar el estudio de aquellos pacientes menores de 7 años, hemos recibido una inestimable colaboración del Servicio de Pediatría de este centro hospitalario, dirigido por el Profesor Valls.

A la hora de seleccionar estos enfermos, hemos tenido en cuenta las siguientes condiciones: que la tumoración fuese de carácter neoplásico, que hubiesen sido intervenidos quirúrgicamente y por último, que se les hubiese realizado un estudio anatomopatológico.

Comenzamos este estudio con un capítulo al que denominamos "Planteamiento del problema", y en el cual exponemos las distintas circunstancias que nos han llevado a realizar este trabajo, haciendo ver la importancia y la gran sensibilidad a los insultos externos que tiene el tejido nervioso sobre el que trabajamos, así como la agresividad de la patología que nos ocupa. Constatamos, además, lo que nos propo

niamos hacer a lo largo del mismo.

Seguimos con un capítulo introductivo al tema, el cual dividimos en varios apartados, el primero de los cuales dedicamos a realizar una breve revisión histórica; hacemos a continuación un recuerdo anatómico del cerebelo, tanto desde un punto de vista morfológico como estructural, prestando también especial atención a la situación topográfica del mismo, por su gran importancia a la hora de abordarlo quirúrgicamente. Posteriormente realizamos un estudio anatomopatológico de los distintos tumores que afectan el cerebelo.

Un cuarto apartado lo dedicamos a exponer detalladamente la clínica de la patología que nos ocupa, en la que consideramos por un lado el síndrome de hipertensión intracranial, y por otro el cuadro de afectación neurológica, en el que incluimos el síndrome cerebeloso vérmico y el síndrome cerebeloso hemisférico.

Prestamos atención, en el siguiente apartado, al diagnóstico, analizando las distintas pruebas complementarias utilizadas, entre las que destacamos la T.A.C. y la ventriculografía, y otras, que por un motivo u otro, aún no están a nuestro alcance, como es la Resonancia nuclear magnética.

Concluimos este capítulo introductivo con la exposición del tratamiento, y en él distinguimos dos apartados, uno dedicado al tratamiento quirúrgico, donde incluimos las técnicas utilizadas por nosotros y otras que suponen las últimas aportaciones en este campo, como son la laserterapia y el cavitron, y otro dedicado a las técnicas complementarias



de la cirugía, como son la radio y la quimioterapia.

En el tercer capítulo, "Material y método", describimos el protocolo seguido en el estudio de cada paciente, el cual está sintetizado en unas hojas de pauta de estudio que individualmente realizamos a cada enfermo, y que incluyen: filiación, clínica, diagnóstico, localización, anatomía patológica, tratamiento y evolución; analizando detenidamente cada uno de estos parámetros. Al final de este tercer capítulo adjuntamos las hojas de todos los pacientes estudiados.

En el siguiente capítulo, exponemos los resultados a los que hemos llegado tras analizar exhaustivamente todos los datos obtenidos en el capítulo anterior. Hemos considerado primero los tumores de forma global y después según la histopatología de los mismos. Dichos resultados han sido, al mismo tiempo, reflejados en diagramas.

Posteriormente, en el capítulo denominado "Discusión", comentamos los resultados y los analizamos detenidamente, a la vez que los comparamos con los observados en los distintos trabajos que sobre el tema hemos revisado. La línea que hemos seguido, al igual que en el capítulo anterior, ha sido la de considerar primero los 20 casos de forma global, para después considerar los mismos parámetros clínicos en relación con la anatomía patológica tumoral. Analizamos, por último, la relación existente entre el tratamiento realizado y los resultados obtenidos.

Finalmente, dedicamos un último capítulo a sacar nuestras conclusiones sobre el trabajo realizado.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- JIMENEZ-CASTELLANOS J. Lecciones de Neuroanatomía Clínica. 3ª edición. G.E.H.A. Sevilla, 1975.
- 2.- BIEDMOND A. Cerebellar tumours. In handbook Clin. Neurol. 17, part. II. 707-718. North-Holland publ. Co. ed. Amsterdam, 1974.
- 3.- LAIN ENTRALGO P. Historia de la Medicina. 1ª edición. Ed. Salvat. Barcelona, 1978.
- 4.- FARRERAS P. Medicina Interna. 9ª edición, vol. 2. Ed. Marín. Barcelona, 1978.
- 5.- MARKHAM. History of Neurosurgery. Ed. E.A. Walker. New York, 1950.
- 6.- PHILIPPON J., AUBIN M.L. y METZGER J. Angiographie vertebrale dans le diagnostic des tumeurs de la partie basse de la fosse postérieure. La Presse Medicale 31, 1435-1439, Juin, 1971.
- 7.- OBRADOR S. VI Reunión de Patología de la columna vertebral. Murcia, 1977.
- 8.- KURZE T. Microtechnique in neurological surgery. Cl. Neurosurg., 11, 128-137, 1963.
- 9.- RHOTON A.L. Micro-operative technique. Neurological Sur-

- gery. Vol. 2, 1160-1193. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA, 1982.
- 10.- FASANO V.A., LOMBARD G.F., PONZIO R.M. Preliminary Experiences with the use of three Lasers (CO<sub>2</sub>, Nd:YAG, Argon) in Some Posterior Fossa Tumor in Childhood. Child's Brain: 26-38, 1983.
- 11.- SPALTEHOLZ W. Atlas de Anatomía Humana. 7ª edición, vol. 3. Ed. Labor. Barcelona, 1974.
- 12.- SPALTEHOLZ W. Atlas de Anatomía Humana. 7ª edición, vol. 2. Ed. Labor. Barcelona, 1974.
- 13.- TESTUT L. y LATARJET A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo 2. Ed. Salvat. Barcelona, 1958.
- 14.- RUSSEL D.S., RUBINSTEIN L.J. Pathology of tumors of the nervous system. E. Arnold Publ., 3ª edición. Londres, 1971.
- 15.- ROBBINS S. Patología estructural y funcional. 1ª edic. Ed. Importécnica. Madrid, 1975.
- 16.- HOUTTEVILLE J.P. Tumeurs du cervelet et du IV<sup>e</sup> ventricule. Encycl. med. chir. Neurologie, 17390 A<sup>10</sup>, 5. Paris, 1979.
- 17.- RUBINSTEIN L.J. The cerebellar medulloblastoma its origin, differentiation, morphological variants and biological behavior. In handbook of Clin. Neurol. 18, part. III, 165-193. North-Holland publ. Co. ed. Amsterdam-Oxford, 1975.

- 18.- BANNISTER R. Neurología Clínica. 4ª edición. Ed. Marín. Barcelona, 1974.
- 19.- HERRERO F., DARGHAM J., PEREZ M. y VENDRELL J. Neurología Clínica Básica. Monografía nº 19. Ed. Laboratorios Roche. Barcelona, 1978.
- 20.- MATSON D.D. Neurosurgery of infancy and childhood. 2nd. edition. Thomas Publ. edit. Springfield Illinois, USA, 1969.
- 21.- LEFEBVRE. Les tumeurs du cervelet et du IVº ventricule. Rapport présenté au XXIº Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française. Expansion Scientifique Française. Paris, 1967.
- 22.- HUMPHREYS R.P. Posterior cranial fossa brain tumors in children. Neurological Surgery. Vol. 5. 2733-2758. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA, 1982.
- 23.- ZARAGOZA E. Hipertensión intracraneal y tumores intracraneales. Medicine nº 38, 2465-2485. 1982.
- 24.- ALLEN J.H. Manual de las enfermedades de los ojos. Ed. Salvat. Barcelona, 1975.
- 25.- MONRAD-KROHN G.H. Exploración clínica del Sistema Nervioso. Ed. Labor. Barcelona, 1967.
- 26.- ANDREUSSI L., CLARISSE J., JOMIN M. y PASSERINI A. Ventriculography with water-soluble contrast in the diagnosis of posterior fossa tumors (10 cases). Neuroradiology, 8, 1, 25-38, 1974.

- 27.- CASTELLANOS F. Introducción a la angiografía cerebral. Publicaciones de la Universidad de Sevilla, serie Medicina, nº 18. Sevilla, 1974.
- 28.- ROUGERIE J. y HOUTTEVILLE J.P. Tumeurs sous-tentorielle. Traitement chirurgical. Expansi3n Scientifique française. ed. Paris, 1974.
- 29.- BUCY P.C. y THIEMAN P.W. Astrocytomas of the cerebellum. A study of a series of patients operated upon over 28 years ago. Arch. Neurol. 18, 1, 14-19, 1968.
- 30.- CRAFTS D.C., LEVIN V.A., EDWARDS M.S., PISCHERT L. y WILSON C.B. Chemotherapy of recurrent medulloblastoma with combined procarbazine, CCNU and vincristine. J. Neurosurg., 49, 4, 589-592, 1978.
- 31.- BLAZQUEZ M.G., OBRADOR S. y AMAYA C. Hemangioblastomas de cerebelo. Revista clínica española. 140, 6, 519-524, 1976.
- 32.- BOIXADOS J.R., ESTEVEZ J.E., CORDOBA A. y DIEZ LOBATO R. Gliomas de fosa posterior en la infancia. Revisi3n de la casuística. Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm. 32, 131-136, 1974.
- 33.- ANAGNOSTON A., GHAWLA M.S., POLOLI L. y FRIED W. Determination of plasma erythropoietin levels. An Early Marker of Tumor Activity. Cancer, vol. 44, 1014-1016, September 1979.
- 34.- JEFFREYS R.V., NAPIER J.A.F. y REYNOLD S.H. Eritropoietin levels in posterior fossa haemangioblastoma. J. Neu

- rol. Neurosurg. Psychiatry 45/3 (264-266), 1982.
- 35.- PHILIPPON J., GARDEUR D., NACHANAKIAN A. y METZGER J.  
Approche diagnostique pre-opératoire des tumeurs de la  
fosse postérieure de l'adulte. Neurochirurgie, 25, 139-  
146, 1979.
- 36.- BAKER H. y HOUSER W. Computed tomography in the diagno-  
sis of posterior fossa lesions. Radiol. Clin. North.  
Amer. 14, 129-147, 1976.
- 37.- GADO M., HUETE I. y MIKHAEL M. Tumores infratentoriales.  
En Felson: Tomografía craneal computarizada. 107-118.  
1979.
- 38.- GADO M., HUETE I. y MIKHAEL M. Computerized tomography  
of infra-tentorial tumors. Seminars in Roentgenol. 12,  
2, 109-120, 1977.
- 39.- KAZNER E. and al. Results of computerized axial tomogra-  
phy with infratentorial tumors. In Lanksch W. and Kaz-  
ner E. Cranial computerized tomography. 90-103, Sprin-  
ger, Berlín, 1976.
- 40.- McALLISTER V.L., APPLEBY A. y HALL K. Contribution of  
computed tomography to the diagnosis and management of  
posterior fossa masses. X Tract. 3, 2-14, 1978.
- 41.- NAIDICH T.P., LIN J.P., LEEDS N.E., PUDLOWSKI R.M. y  
NAIDICH J.B. Primary tumors and other masses of the ce-  
rebellum and IVth ventricle; differential diagnosis by  
computed tomography. Neuroradiology, 14, 4, 153-174,  
1977.



- 42.- KINGSLEY D.P.E. y KENDALL B. The CT scanner in posterior fossa tumors of childhood. J. Radiol. 52, 769-776, 1979.
- 43.- BILANIUK L.T., ZIMMERMAN R.A., SCHUT L. y BRUCE D.D. Computed tomography of pediatric infratentorial brain tumors. J. Neuroradiol. 8, 229-242, 1981.
- 44.- TARDY G., GIUDICELLI G. y RAYBAUD C.H. et al. Comparative value of neuroradiological examinations in the preoperative stage of posterior fossa tumors. S. Neuroradiol. 10, 116-119, 1982.
- 45.- PAPO I., CARUSELLI G., MENICHELLI F., PASQUINI U. y SALVOLINI U. The reability of computerized axial tomography in the diagnosis of infratentorial mass lesions. A neurosurgical appraizal. Acta Neurochir. 41, 311-326, 1978.
- 46.- RINGERTZ N. y NORDENSTAM H. Cerebellar astrocitoma. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 10: 343-367, 1951.
- 47.- ROY S., BHATIA R. y NANDA N.R. Primary Rhabdomyosarcoma of the cerebellum. Pathol. 132, 3: 235-241, 1980.
- 48.- SHUANGSHOTI S., PIYARATN P. y VIRIYAPANICH P.L. Primary Rhabdomyosarcoma of cerebellum. Necropsy report. Cancer 22, 2: 367-371, 1968.
- 49.- KHANTANAPHAR S. y BUNYARATVEJ S. Embryonal carcinoma in the cerebellum. J. Neurosurg. , 49, 111-118, 1974.
- 50.- KOMMINOTH R., SOKIC P., FLORANGE W., KOMMINOTH J. y HAR

- TLEYB H. Schwannome intracerebelleux. Neuro-chirurgie, 23, 1, 81-88, 1977.
- 51.- ALBRIGHT L. y RIEGEL D.H. Management of hydrocephalus secondary to posterior fossa tumors. J. Neurosurg. 46, 52-55, 1977.
- 52.- KESSLER L.A., DUGAN D. y CONCANNON J.P. Systemic metastases of medulloblastoma promoted by shunting. Surg. Neurol., 3, 147-152, 1975.
- 53.- BAGNAT E., LIENHART A. y VIARS P. Diagnostic et traitement précoce des embolies gazeuses en neuro-chirurgie par l'utilisation d'une sonde de Swan-Gauz. Cah. Anesth. 26, 5, 611-623, 1978.
- 54.- VIRUEGA A.J., MORALES F., PONCE A. y ALBERT P. Astroci-tomas de cerebelo. Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalm. 34, 1-17, 1976.
- 55.- SALAZAR O.M. Primary malignant cerebellar astrocytomas in children: a signal for post-operative craniospinal irradiation. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 7, 12: 1661-1665, 1981.
- 56.- HOFFMANN G.R., THIRY S., ACHSLOGH J., BRIHAYE J. y DERE YMAEKER A. Etude statistique de 202 cas de tumeurs de la fosse postérieure de l'enfance. Neuro-chirurgie, 7, 2: 97-107, 1961.
- 57.- WEISBER L.A. Computed tomographic finding in cerebellar astrocytoma. Comput. Radiol. 6, 3: 137-144, 1982.

- 58.- JIMENEZ-CASTELLANOS E. Valoración diagnóstico-evolutiva de la Tomografía computarizada en patología tumoral encefálica: experiencia personal en 110 casos. Tesis doctoral. Sevilla, 1984.
- 59.- GOLL A. y McKISSOCK W. The cerebellar astrocytomas. A report on 98 cases. J. Neurosurg. 16, 287-296, 1959.
- 60.- KUNICKI A. y CZERWINOKI L. Early and late results in the treatment of cerebellar astrocytomas. Neurol. Neurochir. Pol. 30, 5: 515-522, 1980.
- 61.- TSUCHIDA T., FUKUDA M. y TANAKA R. Long term results of cerebellar astrocytoma with special reference to operative procedure and radiotherapy. Neurol. Med.-Chir. 22, 2: 117-124, 1982.
- 62.- OBRADOR S. y BLAZQUEZ M.G. Benig Cystic tumours of the cerebellum. Acta Neurochirurgica, 32, 55-68, 1959.
- 63.- OLIVECRONA H. The surgical treatment of intracranial tumors. In Handbuch der Neurochirurgie, t. IV-4. Ed. Springer, Berlín, 1967.
- 64.- MAZZA C., PASQUALIN A., DAPIAN R. y DONATI E. Treatment of Medulloblastoma in children: long-term results following surgery, radiotherapy and chemotherapy. Acta Neurochirurgica 57, 163-175, 1981.
- 65.- ARSENI C. y CIUREA A.V. Statistical Survey of 276 cases of Medulloblastoma (1935-1978). Acta Neurochirurgica 57 163-175, 1981.

- 66.- MEALEY J. y HALL P.V. Medulloblastoma in children, survival and treatment. J. Neurosurg. 46: 56-64, January 1977.
- 67.- HEISS E. Medulloblastoma occurring in an elderly patient (case report). Neurochirurgia 24, 4: 142-143, 1981.
- 68.- JIMENEZ-CASTELLANOS J. Los tumores de la fosa cerebral posterior en la infancia. Lecciones de cátedra. Julio-Agosto, nº 28. Barcelona, 1961.
- 69.- MONDKAR V.P., McKISSOCK W. y RUSSELL D.S. Cerebellar hemangioblastomas. Brit. J. Surg. 54, 45, 1967:
- 70.- DUK IL SUNG, CHU H. y HARISIADIS L. Cerebellar hemangioblastomas. Cancer 49: 553-555, 1982.
- 71.- KAHN E.A., CROSBY E.C., SCHNEIDER R.C. y TAREN J.A. Correlative Neurosurgery. Third edition, vol. 1, Charles C. Thomas Publisher. Springfield, Illinois, USA, 1982.
- 72.- CORNELL S.H., HIBRI N.S., MENEZES A.H. y GRAF C.J. The complementary nature of computed tomography and angiography in the diagnosis of cerebellar hemangioblastoma. Neuroradiology 17, 4: 201-205, 1979.
- 73.- GANTI S.R., SILVER A.J., HILAL S.K. et al. Computed tomography of cerebellar hemangioblastomas. J. Comput. Assisted tomography. 6, 912-919, 1982.
- 74.- DI LORENZO N., SPALLONE A. y MORSELLI E. Cerebral and cerebellar haemangioblastoma occurring in the same patient. Ital. J. Neurol. Sci. 4, 99-102, 1983.

- 75.- KITAOKA K., ITO T. y TASHIRO K. Vertebral angiography of cerebellar astrocytoma. Tumor stain, tumor circulation CT and angiography in diagnosis. *Neurol. Surg.* 10, 501-509, 1982.
- 76.- NAKAO S., KIKUCHI H., MATSUMOTO A. y col. The value of computed tomography in the differential diagnosis of cerebellar hemangioblastoma. *Neurol. Surg.* 9, 3: 277-283, 1981.
- 77.- LOPEZ POUSA S. y FERRER I. Distribución de metástasis de carcinoma de pulmón en cerebelo. *Rev. Esp. Oncología*, 26: 271-275, 1979.