

GLIOMAS INTRACRANEANOS

RODOLFO LANDA CANNON*

Presentamos el análisis de algunos aspectos clínicos, patológicos, radiológicos, electroencefalográficos, y la respuesta al tratamiento en 100 casos de gliomas intracraneanos.

Discutiremos por separado cada uno de los aspectos arriba señalados y procuraremos, en los casos necesarios dar resultados en conjunto de nuestros hallazgos.

El material para este análisis lo hemos tomado de los tumores estudiados en el Departamento de Neurocirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas; algunos casos provienen de la casuística de la Clínica Anglo Americana.

El número de cien ha sido fijado por comodidad, habiéndose tomado los casos en relación a su presentación cronológica; se ha tenido especial cuidado de incluir solamente aquellos casos en que el diagnóstico histológico no se presta a dudas.

Los tumores han sido clasificados de acuerdo con lo propuesto por Mabon, Kernohan, Cvien y Adson (56), (43), (89), pero hemos empleado los sinónimos que para un mismo tipo de la clasificación mencionada, utilizaron anteriormente Bailey, Roussy y Oberling, Wrgth, del Río Hortega, etc. por esta razón guardamos el nombre de astrocitomas para los grados 1 y 2 de Kernohan, el de glioblastoma para los grados 3 y 4 del mismo autor, conservando el de oligodendrogliomas (76) y el de ependimomas sin variación; en estos últimos incluimos los papilomas de los plexos coroideos considerados en el grado 1 de la clasificación, que después de reevaluar estos tumores hacen C. E. Troland y col. (94). Conservamos la denominación de meduloblastoma que em-

(*) Profesor Asociado de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

plearon Bailey y Cushing (4) para estos tumores que, han recibido diversas denominaciones.

El análisis que presentamos es necesariamente incompleto; los datos han sido obtenidos directamente de las historias clínicas que, como es natural, al momento de elaborarse, no importa cuán cuidadoso haya sido el clínico, sirvieron fundamentalmente a los intereses de un determinado paciente; sin embargo el método de examen que empleamos (9) nos ha permitido recopilar los datos, materia de nuestro análisis.

No todos los pacientes de esta serie se han beneficiado del examen electroencefalográfico y en algunos falta una exploración radiográfica integral debido en parte a las limitaciones de orden material y en algunos casos al estado del paciente que nos ha obligado a escoger, en ese momento, el examen auxiliar que creímos indispensable para resolver su problema; por esta razón algunas de nuestras observaciones se basan en un número más pequeño de casos y son simplemente tentativas.

No haremos una revisión exhaustiva de la bibliografía, pretendemos únicamente dar los resultados de nuestra serie; recurriremos a los datos bibliográficos para las referencias más importantes.

En este análisis utilizaremos el método por Penman y Smith (75) adaptándolo a nuestros hallazgos.

La siguiente lista engloba los diferentes grupos patológicos y el número de tumores que hemos analizado en cada uno de ellos.

Glioblastomas	41	pacientes
Astrocitomas	35	pacientes
Oligodendrogliomas	5	pacientes
Ependimomas	13	pacientes
Meduloblastomas	6	pacientes

En esta relación se advierte que la diferencia numérica entre glioblastomas y astrocitomas es muy pequeña pero que en cambio entre los ependimomas señalamos 13%, tipo de tumor, que en otras series como en la de Penman representa no más del 0.6%.

Los oligodendrogliomas que estudiamos son poco numerosos y representan únicamente el 5% del total.

ANALISIS DE LOS DATOS CLINICOS

Antecedentes familiares y personales. Se han investigado en los 100 pacientes que estudiamos los antecedentes familiares y personales, insistiendo en la incidencia de neoplasias, de enfermedades cardiovasculares, del metabolismo; infecciones que comprometieron el sistema nervioso, hábitos, especialmente el alcohol y el tabaco, enfermedades propias del sistema nervioso, enfermedades psíquicas, endocrinas, traumatismos encéfalo craneanos y por último circunstancias especiales en las que se desarrolló la enfermedad.

Dos de nuestros casos han desarrollado la enfermedad en el curso del embarazo, en uno hubo influencia, en el otro, ependimoma del IV ventrículo, los síntomas se agravaron en el puerperio.

Hemos encontrado diabetes en tres de los casos estudiados; en un glioblastoma frontal derecho, en un oligodendroglioma de la misma localización y en un astrocitoma localizado en el lóbulo temporal derecho; solamente en el segundo de los casos, creemos que esta enfermedad influyó en el curso final del paciente, pues el enfermo, operado en estado comatoso atribuido a la tumoración, desarrolló más adelante un coma diabético irreversible.

En ocho oportunidades hemos encontrado neoplasias como antecedente familiar; en tres cáncer del estómago, en una neoplasia del esófago, en otra del hígado y en otra cáncer de la próstata. El hijo de uno de nuestros pacientes sufría de enfermedad de Hodgkin y en uno de los casos hallamos que un sobrino había fallecido de un tumor cerebral cuya filiación patológica no pudimos establecer.

Únicamente dos de nuestros pacientes eran portadores de conocida enfermedad hipertensiva, otro de enfermedad mitral reumática.

En uno de los pacientes el tumor desarrolló cuando el enfermo era portador de una tuberculosis pulmonar cavitaria avanzada, que en el estudio necrópsico, se consideró la causa de la muerte.

Tres pacientes portadores de tumores infratentoriales traían la historia de meningitis, diagnóstico que ponemos en duda debido a lo cercano de ésta con el inicio de la enfermedad tumoral, a la posibilidad de error de diagnóstico y a no haberse comprobado durante las exploraciones indicios de ésta.

De los 71 tumores supratentoriales dos los consideramos importantes por el antecedente de meningitis; un ependimoma del ventrículo lateral derecho que doce años antes presentó un cuadro catalogado como tal y otro, de la misma naturaleza, que la presentó poco antes de ser estudiado por nosotros.

Si bien no podemos negar la naturaleza infecciosa de los cuadros relatados como antecedente, por lo menos el segundo de los casos, podría corresponder a los cuadros de tumor cerebral que simulan meningitis (10) interpretando el cuadro humoral del líquido céfalo raquídeo que sirvió de base para el diagnóstico como una consecuencia de la necrosis del tumor o la destrucción de la mielina en el área perineoplásica.

No hemos hallado enfermedad convulsiva como antecedente familiar en nuestros pacientes, en cambio tres de los casos la relataron como antecedente personal; un tumor del tronco encefálico, un glioblastoma del lóbulo parietal izquierdo tuvieron convulsiones sin aparente relación con el tumor, finalmente un astrocitoma parietal izquierdo tuvo convulsiones hasta catorce años antes de iniciar la enfermedad tumoral, la misma que cursa con convulsiones que tienen un carácter definitivamente diferente a las mencionadas como antecedente.

En tres de los pacientes se halló como antecedente familiar enfermedades psiquiátricas cuya naturaleza no hemos establecido.

Cuatro de nuestros enfermos han tenido familiares portadores de hemiplejias con claros indicios de corresponder a enfermedades cardiovasculares. Uno solo de los pacientes contaba entre sus antecedentes un hermano portador de una encefalopatía infantil.

Diecisiete de los enfermos han tenido clara historia de traumatismo encéfalo craneano de diversa gravedad; ocho de los mismos, o sus familiares atribuyen el inicio de la enfermedad tumoral al traumatismo; tres concurren al Hospital por este motivo; uno en estado comatoso con claros signos de hernia temporal derecha que obligó, de emergencia, a practicársele una lobectomía temporal y sección de la tienda del cerebelo; siete meses más tarde, este paciente presentó signos de hipertensión endocraneana consecuencia de un tumor intraventricular derecho que le llevó a la muerte. Otro de nuestros casos, portador de un glioblastoma infiltrante ténporo occipital concurre al Hospital a consecuencia de un traumatismo encéfalo craneano sufrido veinte días antes de que comenzaran sus síntomas, el tercero de los que mencionamos en otro tumor intraventricular atribuye sus síntomas a un traumatismo sufrido en estado de embriaguez que determinó su internamiento.

Esta coincidencia de trauma encéfalo craneano y tumor de 17% en nuestros casos es mas elevado de la que señalan Parke y Col (71) que dan solamente 13.4%. En nuestros dos últimos casos relatados, el intervalo entre el traumatismo y la iniciación de los síntomas tumorales es muy corto para poder pensar en el origen traumático del tumor, si nos

ctenemos a lo establecido por Messimy (60) y Chavany (20) que señalan, entre otras condiciones, un intervalo largo de años, entre los dos órdenes de fenómenos para afirmar el origen traumático de una glioma. En cuanto al primer caso, pensamos que las medidas adoptadas para tratar el problema planteado por el traumatismo prolongó la aparición de los signos tumorales.

Pese a nuestro cuidado no hemos encontrado una relación de influencia de los hábitos como el alcohol, la coca o el tabaco en el desarrollo y curso de los tumores que venimos comentando.

Sexo y edad de los pacientes. Es aceptada la referencia de que "por regla los tumores cerebrales son más frecuentes en los hombres" White (96); opinión que es compartida por Martin (57) y Tooth (93) en cuyas series de gran número de tumores de todos los tipos muestran que los hombres son más afectados que las mujeres. Es así mismo interesante la referencia de Cushing (19) que asegura que "los tumores cerebrales parecen ser tres veces más comunes en los hombres que en las

En las series sobre gliomas en particular estudiadas por Elvidge, Penfield y Cone (32) Bakekr (7), Davidoff (24) Shenkin y col. (84), la relación entre uno y otro sexo ha sido diferentemente evaluada dando siempre un predominio de los hombres sobre las mujeres.

H. Krayenbuhl (44), en lo que se refiere a los glioblastomas señala que el 60.6% corresponden al sexo masculino y el 39.4% al femenino. Una relación de 1.8: 1 a favor del sexo masculino encuentran Netsky y Col. (64) en este mismo tipo de tumores.

En relación a todos los grupos de gliomas Penman, en su serie de 296 casos encuentra que esta relación es de 1.33: 1 a favor del sexo masculino.

Nuestros hallazgos confirman este predominio de los hombres sobre las mujeres en la proporción de 1.32: 1.

Si bien es cierto que se establece el predominio del sexo masculino, pocas series consideran esta relación hombre mujer en las diferentes décadas en que se presenta la enfermedad.

El estudio de nuestros casos muestra que este predominio no es necesariamente uniforme; llama la atención dos hechos; el que en la séptima década, el número de hombres duplica al de mujeres, y que en la quinta y sexta décadas sean las mujeres las más afectadas en una relación de 1.5: 1 y 1.28: 1 sobre los hombres; no tenemos una explicación adecuada para este fenómeno que está en entera oposición a lo hallado por Penman, que al ocuparse de este mismo aspecto ha encon-

Tabla N°1. Sexo y edad, al comienzo de la enfermedad en relación al tipo tumoral (100 casos)

Edad	Todos los Grupos																	
	Glob.		Astroc.		Olig.		Epen.		Med.									
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M								
0 — 9	15	9	6	3	3	—	6	3	3	—	—	—	1	1	—	5	2	3
10 — 19	14	9	5	4	3	1	5	3	2	—	—	—	4	3	1	1	—	1
20 — 29	21	12	9	6	4	2	9	5	4	1	—	1	5	3	2	—	—	—
30 — 39	21	12	9	6	4	2	10	5	5	4	2	2	1	1	—	—	—	—
40 — 49	5	2	3	5	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50 — 59	16	7	9	13	7	6	3	0	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60 — 69	7	5	2	4	4	—	1	—	1	—	—	—	2	1	1	—	—	—
70 — 79	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	100	57	43	41	27	14	35	17	18	5	2	3	13	9	4	6	2	4

trado el mayor número de hombres precisamente entre los 40 y 49 años de edad en la que nosotros hallamos la menor proporción de éstos.

Es necesario señalar que los Hospitales de donde se han tomado los datos materia de este análisis pueden considerarse, en lo que se refiere al sexo y la edad, ideales, ya que allí concurren hombres, mujeres y niños.

Nuestro cuadro N° 1 que muestra la relación del sexo y la edad al comienzo de la enfermedad y donde hemos distribuido los diferentes grupos en relación a los decenios de la vida observamos que para los glioblastomas predominan los hombres sobre las mujeres incluso entre los 40 y 49 años de edad en la que inexplicablemente no hallamos ningún astrocitoma. Nuestro número de oligodendrogliomas, cinco en total porcentualmente comparable con otras series (75) señala que las mujeres sobrepasan a los hombres como ha sido ya mencionado (84); en este tipo de tumores vemos que la cuarta década nos da los más altos valores. Los meduloblastomas que hemos hallado que son evidentemente pocos, pero porcentualmente comparables, son indudablemente más frecuentes en la primera década de la vida como, entre otros, lo señala Salas M. M. (82); en este grupo hallamos que (considerándolos en total y por décadas) las mujeres han sido las más afectadas. En el grupo de los ependimomas que analizamos los hombres han sido más numerosos que las mujeres y hay mayor número de casos entre la segunda y tercera década.

Los datos que aquí consignamos están sujetos a modificaciones que podrán hacerse, tal vez, con un número mayor de casos; es necesario hacer notar que nuestro paciente de mayor edad comprendido entre los 70 y 79 años era portador de un astrocitoma; tal vez el hecho de no encontrar más tumores a esta edad pueda deberse a confusiones de el diagnóstico, atribuyéndose los síntomas de los pacientes a alteraciones vasculares o al hecho de no comprobarse el diagnóstico por considerar que el riesgo de una exploración quirúrgica es mucho en pacientes de esta edad; sin embargo no son convincentes las cifras que frecuentemente se dan para tumores a esta edad de la vida.

Localización de los tumores. Los tumores por su localización los hemos dividido en supratentoriales, de la línea media e infratentoriales; los primeros ocupan uno u otro de los hemisferios; consideramos de la línea media a los que se encuentran preferentemente en el III ventrículo o en el cuerpo caloso y son infratentoriales aquellos que ocupan de preferencia el cerebelo, el IV ventrículo y toda la extensión del tronco encefálico.

Tabla N° 2. Localización de los tumores (100 casos)

Localización	Todos los Grupos		GLOBULAS-TUMAS		ASTROCI-TOMAS		OLIGODENDRO-GLIOMAS		EPENDI-MOMAS		MEDULO-BLASTOMAS	
	Total	Iz.	Total	Iz.	Total	Iz.	Total	Iz.	Total	Iz.	Total	Iz.
Frontal	16	6	10	3	7	3	1	2	3	2	1	—
Temporal	14	4	10	11	4	7	3	—	—	—	—	—
Parietal	5	4	1	2	1	1	3	3	—	—	—	—
Fronto Temporal	4	2	2	1	1	—	1	—	—	—	2	1
Fronto Parietal	6	3	3	4	1	3	1	1	—	—	—	—
Témporo Parietal	7	5	2	5	3	2	2	2	—	—	—	—
Fronto Temp. Parietal	2	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Parieto Occipital	5	3	2	2	2	—	2	1	1	—	—	—
Parieto Temp. Occip.	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Occipital	2	1	1	1	1	—	—	—	—	—	1	—
Temp. Occipital	2	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—
Ventriculo lateral	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	3	—
Tálamo	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Tálamo y Tls. basales	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Cuerpo calloso	69	32	37	39	19	20	19	8	11	5	4	1
III Ventriculo	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV Ventriculo	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerebello	71	—	—	39	—	—	20	—	—	5	—	7
IV Ventriculo	10	—	—	—	—	—	6	6	—	—	—	4
Tr. Encefálico	6	—	1	—	1	1	1	—	—	—	4	4
Cerebello y IV Ventriculo	7	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	—
Cerebello y Tron. Enc.	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—
IV Ventriculo y T. Encef.	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Total Infratent	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Total Supratent	29	—	—	2	—	—	15	—	—	—	6	—
Total General	100	—	—	41	—	—	35	—	—	5	—	13

INFRATENTORIALES

SUPRATENTORIALES

Para marcar la ubicación que señalamos en nuestro cuadro N^o 2 hemos recurrido preferentemente al hallazgo anatómico ya sea en el acto operatorio o en la sala de autopsias; sin embargo, hemos completado estos datos, sobre todo los operatorios, con la localización que nos señalaba la clínica y el estudio radiográfico. Es sabido que una historia clínica y un examen conducido es, en los casos de tumores no complicados, la fuente que da los mejores datos para la localización, desgraciadamente no siempre se encuentran pacientes portadores de estos tumores en condiciones adecuadas para una historia y muchas veces las hernias tentoriales (41) (15) interfieren y añaden signos que frecuentemente son falsos para una inequívoca localización. La radiología en su perenne perfeccionamiento es indudablemente un valioso auxiliar. La electroencefalografía y otros métodos contribuyen a mejorar los diagnósticos de localización.

Con las limitaciones anotadas consideramos que los tumores supratentoriales son preferentemente unilaterales cuando, pese a invadir estructuras de la línea media, especialmente el cuerpo caloso, han dado signos o síntomas que nos llevaron a ubicarlos a uno u otro lado pudiendo decir lo mismo cuando les señalamos el sitio dentro de un hemisferio donde la dificultad se presenta para señalar con toda precisión el lóbulo afectado, o las partes de los lóbulos comprometidos, problema que no sólo se presenta en el acto operatorio sino incluso en la Sala de Necropsias.

De nuestros casos dos ocupan preferentemen la línea media, un tumor del cuerpo caloso y otro del III ventrículo, el primero un astrocitoma y el segundo un ependimoma.

Veintinueve tumores han tenido localización infratentorial; no hemos hallado ningún oligodendroglioma en esta serie, lo que concuerda con lo hallado por Penman (75) Horrax (38).

Más de 51% de nuestros tumores infratentoriales son los astrocitomas que comprometen preferentemente el cerebro y el tronco encefálico. Igual número, seis, hemos encontrado para los neuroblastomas y los ependimomas; éstos son, mucho más frecuentes en el IV ventrículo y se hallaron comprometiendo éste y el tronco encefálico.

En cambio los meduloblastomas han sido preferentemente cerebelosos pero los hemos hallado comprometiendo por igual al IV ventrículo y al tronco encefálico.

Los dos únicos casos de glioblastoma de localización infratentorial corresponden uno al tronco encefálico y otro al IV ventrículo; estos dos tumores representan el 6.8% de todos los infratentoriales, valor que

está por debajo del señalado por Penman que da, para el mismo tipo de tumor un valor de 14.5%.

En los tumores supratentoriales, no hemos hallado la preponderancia del lado izquierdo sobre el derecho, que es señalada en otras series; por el contrario en la nuestra los tumores derechos son más numerosos que los izquierdos.

Si observamos los grupos por separado advertimos que sólo en el grupo de los oligodendrogliomas, los tumores izquierdos son más numerosos que los derechos y que netamente predominan los de este lado en el grupo de los astrocitomas y ependimomas como se aprecia claramente en el cuadro N^o 4 donde, además, puede advertirse que en el grupo de los glioblastomas ambos lados han sido igualmente comprometidos.

Los lóbulos frontal y temporal han resultado ser el asiento del mayor número de tumores y en estos lóbulos el predominio del lado derecho sobre el izquierdo es muy claro si consideramos únicamente el número total de tumores.

Si observamos las veces que un mismo lóbulo ha sido invadido por la tumoración, ya sea como asiento exclusivo de la neoplasia o por extensión tumoral de lóbulos vecinos, advertimos que los lóbulos frontales son los que mayor compromiso han presentado. El lóbulo occipital, en cambio resulta ser el menos comprometido; dos veces por tumores que consideramos genuinamente desarrollados en este lóbulo y tres como consecuencia de la invasión de tumores que han crecido en otros lóbulos.

Uno solo de nuestros casos ha comprometido el tálamo óptico, sin embargo la extensión paratalámica que tenía podría hacerlo considerar de esta localización antes que de aquella.

Si aceptamos la referencia de Pendfield, Erickson, Tarlov (74), de que la frecuencia de los tumores en cada lóbulo está relacionada con su volumen y siendo el volumen relativo de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de 3.5; 3.4; 2.4 y 1 respectivamente; en nuestra serie se justifica el predominio del lóbulo frontal y la escasez de tumores occipitales, pero no hallamos justificación para haber encontrado un número reducido de tumores genuinamente parietales. Tal vez otros factores además del volumen pueda explicar la tendencia de los gliomas a desarrollarse en los lóbulos frontal y temporal con más frecuencia.

Al relacionar la edad de comienzo de la enfermedad y la localización del tumor, hemos hallado que cualquiera que sea el tipo histoló-

gico los tumores infratentoriales son más frecuentes en las primeras décadas de la vida.

Estos tumores en la edad comprendida entre los 0 y 9 años representan el 37.9% de todos los tumores infratentoriales; a este porcentaje han contribuido con un número semejante los meduloblastomas y los astrocitomas, con un ligero predominio de éstos sobre aquellos lo que está de acuerdo con los hallados por Smith (86), que encuentra que el tumor infratentorial más común en los niños es el astrocitoma al que sigue el meduloblastoma señalando para éste la edad de 3 a 6 años tumores que en nuestra serie han sido más frecuentes antes de los 5 años. Solamente hemos tenido un glioblastoma, los ependimomas no han tenido representación en la primera década.

En esta misma época de la vida, solamente se han encontrado cuatro tumores supratentoriales, dos glioblastomas, un astrocitoma y un ependimoma.

El cerebelo ha sido, a esta edad, el más afectado, lo ha seguido el tronco encefálico que ha sido invadido exclusivamente por los astrocitomas.

Entre los 10 y 19 años los tumores infratentoriales han resultado más numerosos que los supratentoriales de la misma edad; el cerebelo, el tronco encefálico y el cuarto ventrículo se han visto comprometidos de manera semejante.

Entre los 20 y 39 años, época en que se han presentado el 42% de todos nuestros gliomas los tumores han sido notablemente más frecuentes en la región supratentorial y en los lóbulos frontal, temporal y parietal. A partir de los 40 años ninguno de nuestros casos ha tenido localización infratentorial.

Se observa que los meduloblastomas tienen su máxima incidencia en la primera década de la vida lo que confirma lo señalado por Walker y Hopple (95), solamente uno de nuestros casos fué mayor de 10 años y menor de 14. Se observa que los ependimomas infratentoriales han sido más numerosos entre los 20 y 29 años; por otro lado, se muestra que los astrocitomas que son los tumores infratentoriales más frecuentes se distribuyen más o menos uniformemente entre los 0 y 29 años.

Hemos advertido que los glioblastomas se hacen más frecuentes a medida que avanza la edad llegando a su máximo entre los 50 y 59 años, siendo interesante que en nuestra serie donde, como hemos visto anteriormente, entre los 40 y 49, los gliomas han resultado ser menos numerosos, todo el grupo está formado a expensas de los glioblastomas.

En general hemos hallado una relación de 2.44: 1 a favor de los tumores supratentoriales a los infratentoriales, pero esta relación varía tanto con el grupo histológico cuanto con la edad del paciente invirtiéndose de 1:3 a favor de los infratentoriales en la primera década lo que guarda relación con lo propuesto por Miller Rose (62) que da una relación de 1:2 cuando estudia los tumores en los niños.

SINTOMATOLOGIA

Emplearemos la palabra síntoma en su acepción más amplia, incluyendo no sólo los fenómenos que han sido notados por el paciente sino también los signos físicos que se han encontrado en el examen. De éstos, el edema de papila, que lo consideramos como síntoma principal, formará parte de la discusión. Los otros hallazgos del examen, tales como los trastornos de los pares craneales, los del sistema motor, de la sensibilidad, la coordinación, la marcha, el lenguaje, etc. los utilizaremos únicamente cuando representen forma de inicio de la enfermedad o sean signos asociados importantes.

Llamamos síntomas cardinales o principales al dolor de cabeza, la epilepsia, el vómito y el edema de papila por ser los hallazgos más frecuentes.

Consideramos síntoma inicial a aquel con que comenzó la enfermedad y que ha sido seguido de otros síntomas después de un apreciable tiempo, o, en algunos casos, el síntoma que ha llamado la atención de los informantes cuando el paciente ha sido incapaz de proporcionar una historia adecuada.

Cuando no se ha podido establecer una adecuada cronología en la aparición de los síntomas o cuando éstos han hecho su aparición en forma casi simultánea emplearemos el término de síntomas iniciales asociados. Se considera síntoma secundario a cualquier otro que haya aparecido tarde en la evolución de la enfermedad.

Para la calificación de los síntomas se ha tenido en cuenta la capacidad de los pacientes para relatarlos obviando las frecuentes confusiones que se presentaron cuando fueron proporcionados por los informantes. Resulta muchas veces imposible determinar en forma inequívoca cuáles fueron él o los síntomas iniciales; esta imposibilidad limita, en algunos casos, la oportunidad de establecer la exacta duración de la enfermedad a juzgar por la sintomatología. Estas dificultades han sido mayores en los pacientes de baja cultura médica.

El dolor de cabeza tanto como síntoma inicial cuanto como síntoma asociado es el hallazgo más frecuente y 87 de nuestros 100 casos lo han referido; como observamos en el cuadro N° 3; lo han presentado los pacientes cualquiera haya sido el tipo tumoral.

La epilepsia con sus diversas manifestaciones ha sido síntoma inicial o asociado en el 44% de los casos. Prácticamente un número igual de pacientes portadores de astrocitomas y glioblastomas presentaron manifestaciones de esta índole. El 60% de nuestros pacientes con oligodendrogliomas han tenido una historia de epilepsia; sólo el 38.4% de los portadores de ependimomas han acusado manifestaciones convulsivas y como síntoma asociado las hemos encontrado en dos de nuestros meduloblastomas.

El vómito como síntoma inicial ha sido numéricamente escaso, sólo 6 pacientes lo han referido como tal, en cambio ha sido como síntoma asociado numéricamente importante.

En 23 de los casos presentados el inicio de la enfermedad se ha manifestado por otros síntomas que excluye a los considerados cardinales; los cambios mentales, referidos por los familiares; los trastornos motores, paresias o parálisis; las alteraciones en la marcha; las alteraciones visuales que incluyen trastornos del campo visual y de los oculomotores; los compromisos primarios del lenguaje, fueron otras tantas modalidades de inicio de la enfermedad.

El estado de coma como manifestación primaria de la enfermedad fué observada de primera intención en alguno de nuestros pacientes, pero posteriormente hubo la oportunidad de rehacer la historia que, aunque incompleta, permitió excluir esta forma de inicio de la enfermedad tumoral.

Otros síntomas, como malestar general, fiebre, estreñimiento, incontinencia urinaria, acúfenos, alteraciones de la voz, de los hábitos alimenticios que ocasionalmente han sido relatados por los pacientes como los que iniciaron la enfermedad, no los consideramos en ninguno de nuestros cuadros donde hemos señalado aquellos que de manera lógica pudieron servir de partida a la enfermedad.

La frecuencia de los cuatro síntomas cardinales hallados en los pacientes al momento de ser admitidos en el Hospital se muestra en el cuadro N° 4, donde es posible observar que el edema de papila ha sido hallado en el 67% de los casos en proporción variable en cada tipo tumoral.

Son pocos los casos con un único síntoma cardinal, y, aunque en la opinión de Merrit (59) ninguna combinación de síntomas es patog-

Tabla Nº 3. Incidencia de cefalea, epilepsia y vómito (Síntomas iniciales y Asociados)

Síntomas cardinales	Todos los Grupos	Globias-tomas	Astroci-tomas	Oligodén drogliomas	Ependi-momas	Medulo-blastomas
	100	41	35	5	13	6
Dolor de cabeza	Síntoma inicial	51	20	17	3	2
	Síntoma asociado	36	16	14	2	3
		87%				
Epilepsia	Síntoma inicial	20	9	9	1	—
	Síntoma asociado	24	10	6	2	2
		44%				
Vómito	Síntoma inicial	6	1	3	—	2
	Síntoma asociado	41	13	13	3	4
		47%				

nomónica de tumor intracraneano, hay que considerar lo escrito por Gowers quien manifiesta "que los síntomas que sugieren la existencia de un tumor son severa y persistente cefalea, vómito y neuritis óptica con síntomas progresivos de interferencia de las funciones de alguna parte del cerebro". Esta triada: cefalea, vómito y edema de papila, con la que muchos clínicos está de acuerdo, tiene valor en nuestra serie, ya que al momento de admitir a los pacientes fue la más frecuente, y constituye el 25% de las combinaciones de síntomas que puede presentar un enfermo. Al lado de esta combinación, la de cefalea, la epilepsia y el edema de papila en un mismo enfermo ha resultado, en nuestros casos, con el 14%, una triada frecuente. Cefalea y edema de papila sin otros síntomas cardinales con 12 casos de la serie es una combinación que merece tenerse en cuenta en esta clase de tumores.

En nueve de nuestros pacientes la cefalea ha sido el único síntoma cardinal, de éstos, siete casos han sido glioblastomas de diversa localización.

En tres oportunidades la epilepsia ha sido el único síntoma cardinal, esto representa el 3% de pacientes con gliomas que son atendidos exclusivamente por este síntoma; este número difiere del dado por Penman que señala que en 288 casos 14 de los pacientes estudiados, es decir 4.9% presentaban únicamente epilepsia al momento de ser admitidos.

Igualmente tres de los enfermos de este análisis concurren sin manifestar síntomas cardinales; en la serie que mencionamos solamente el 2.1% de los pacientes fueron admitidos en esta condición.

No hemos tenido ningún paciente que haya concurrido exclusivamente por edema de papila y ninguno lo ha hecho por presentar vómitos únicamente.

El considerar las combinaciones de síntomas cardinales en un caso dado, lo hacemos en el sentido de Gowers de que sugieren la existencia de una lesión expansiva intracraneana cuya etiología deberá determinarse.

La cefalea presente en 87 casos ha sido el síntoma más frecuente. Es sabido por los trabajos de Wolff (100), Kunkle (47), Moench (63), etc. que el tumor cerebral produce dolor de cabeza por tracción de las estructuras sensitivas intracraneanas, las grandes arterias, las venas, los senos venosos y determinados nervios craneanos. Se admite la existencia, de dos tipos de tracción que pueden operar solos o en combinación; la tracción local de las estructuras adyacentes y la producida a distancia por desplazamiento extensivo del cerebro, tanto directamente

por acción del tumor o indirectamente por la obstrucción ventricular (hidrocéfalo interno).

Se discute el valor de la cefalea como ayuda en la localización de los tumores; se ha comprobado que la cefalea puede estar muy alejada del sitio de su producción y el sitio de producción de la cefalea puede ser remota a la localización del tumor, sin embargo de estas limitaciones, dice Wolff, el dolor, en un tumor, puede ayudar significativamente en la localización de la lesión especialmente cuando el dolor de cabeza es continuo; así, generalmente hablando, en ausencia de edema papilar, cuando el dolor de cabeza es de un solo lado, el sitio del dolor de cabeza es usualmente el sitio del tumor. El dolor de cabeza en los tumores de fosa posterior es inicialmente en la región posterior. Como lo señalan Stewart y Holmes (88) en su estudio sobre tumores cerebelosos.

Por otro lado, en tumores por encima del tentorium, en ausencia de edema de papila, el dolor de cabeza es usualmente en la región frontal: en cambio, los dolores que son tanto frontales como occipitales pueden no tener valor en la localización; pero es importante hacer hincapié en que una adecuada historia debe incidir en averiguar cual fué inicialmente la localización del dolor, derecho, izquierdo, frontal, occipital, lo que alguna vez puede sugerir por lo menos el lado de la localización.

El dolor de cabeza de los tumores que ha sido descrito en su cualidad e intensidad por diversos autores, se considera ser de un carácter constante, profundo, no tan intenso como la migraña o el dolor asociado a una enfermedad febril o el que sigue a la ruptura de una malformación vascular; pese a que en algunos casos el tumor envuelve las estructuras nerviosas que contienen aferentes dolorosos, el dolor de cabeza no tiene la intensidad del tic doloroso; a menudo el dolor se agrava por la tos o la deposición y es influenciado por la posición de la cabeza, siendo más intenso en la posición erecta que en cualquiera de los decúbitos; se considera también que es un dolor que puede calmar con los analgésicos, que rara vez interrumpe el sueño; si se encuentra alguna variación de la intensidad en el ciclo de 24 horas es peor en la mañana temprano (47).

En nuestros casos hemos hallado diversas modalidades de presentación; frecuentemente ha sido intermitente; en algunas oportunidades se ha presentado por crisis de duración variable; los esfuerzos, principalmente la tos y la defecación han sido una razón muy frecuente que ha aumentado la intensidad del dolor. El movimiento de la cabeza ha

sido responsable para que se modifique la intensidad; en uno de nuestros casos, de tumor de fosa posterior, hemos asistido al hecho de que el dolor era de intensidad máxima cuando el paciente volteaba la cabeza hacia atrás y disminuía rápidamente si la flexionaba en dirección del tórax; en otras oportunidades hemos visto en tumores de la misma localización que los pacientes comenzaban a experimentar el dolor en forma cada vez creciente hasta llegar a un máximo y desde entonces disminuía paulatinamente hasta desaparecer. Hemos tenido algunos casos en los que el dolor ha desaparecido con los más comunes analgésicos y lo han hecho también, por temporadas con la dihidroergotamina. Hemos observado que por lo menos en tres de nuestros casos el dolor ha sido de preferencia matutino y que ha desaparecido después del desayuno.

Por lo menos en dos de nuestros casos el inicio del dolor ha sido brusco, intenso, semejante al descrito en las hemorragias subaracnoides espontáneas, lo que hizo diferir el diagnóstico definitivo hallándose en el acto operatorio evidencia de que el tumor había sangrado, explicándose por esto el inicio del cuadro; como se comprende y lo señala Gerlach y Jensen (36) el diagnóstico diferencial entre las hemorragias espontáneas y el de los glioblastomas en estas circunstancias puede resultar muy difícil.

Siguiendo cronológicamente el síntoma que nos ocupa hemos podido comprobar que este síntoma varía en el curso de la enfermedad pero que tiende a hacerse crónico aumentando entoncec de intensidad; varía de modalidad pero constantemente se hace más invalidente y se va complicando con otros síntomas, como náuseas o vómitos que en la mayor parte de las veces pueden interpretarse como producidos por desplazamientos del tronco encefálico.

Es valedera la acotación de Dowman (28) que aconseja investigar neuroquirúrgicamente todo dolor de cabeza cuya intensidad requiera el empleo de medicación analgésica potente.

El cuadro N° 5 que reúne todos nuestros casos de localización supratentorial da una idea de la presentación de la cefalea en estos tumores y su probable valor de localización, observamos que 9 casos han cursado sin dolor de cabeza; 27 lo han tenido generalizado, en 35 casos ha sido un dolor localizado, de éstos solamente 16 han correspondido al mismo lado de la lesión y que en la mayor parte, 19 casos, el dolor lateralizado no guardaba relación con esta localización. En ninguno de los pacientes hallamos el dolor en el lado opuesto a la localización tumoral.

Tabla N° 5. Dolor de cabeza en los tumores de localización supratentorial.

	Todos	Gliohs.	Actroc.	Olig.	Epend.	Total
Sin dolor de cabeza	9	5	2		2	18
Dolor de cabeza generaliz.	27	14	6	5	1	53
Dolor de cabeza localizado	En el mismo lado del tumor	16	8	8	1	33
	En el lado opuesto al tumor	—	—	—	—	—
	Sin relación a la localización	19	12	4	3	38
	Total de tumores	71	39	20	5	7

Tabla N° 5 a. Localización del dolor de cabeza en los tumores infratentoriales

	Cerebelo	IV Ven-trículo	Tronco Encefálico	Cerebelo y Tco. Enc.	IV Ven-Tco. Enc.	Cerebelo IV Vent.
Sin dolor de cabeza		1	2	1	1	
Dolor de cabeza generaliz	5		3			
Dolor de cabeza localizado.	Frontal	2	2			
	Occipital	5	3	1	1	
	Fronto-Occip.				1	1
Total de tumores	10	6	7	2	3	1

Entre los tumores infratentoriales, como se presenta en el cuadro N° 5 b, solamente cuatro han cursado sin cefalea; 9 la han presentado en forma generalizada; en 16 oportunidades ha sido localizada preferentemente en la región occipital con 10 casos; luego ha sido frontal en 4 casos y solamente 2 han dado una historia de dolor fronto occipital.

Como hemos visto en el cuadro N° 3, la epilepsia se ha presentado en el 44% de nuestros casos, tanto como síntoma cardinal como aso-

ciado. De acuerdo con Penfield (72) hemos considerado ataque epiléptico aquel estado producido por una descarga neuronal, excesiva y anormal dentro del sistema nervioso y como tal, un síntoma; para la calificación de este síntoma hemos seguido la clasificación anatómo-clínica propuesta por este autor y a diferencia de List (54) consideramos también los "ictus infratentoriales", que hemos encontrado en las historias de algunos de nuestros pacientes con tumores de esta localización y que consideramos como el resultado de una descarga epiléptica local en el tronco encefálico o, algunas, como el resultado de una isquemia local pasajera.

La epilepsia se ha presentado en todas las edades y ha sido más frecuente en los pacientes de 30 a 39 años; no hemos podido comprobar lo señalado por Bucy (12) de que las convulsiones son un síntoma precoz en los niños portadores de tumores de los hemisferios cerebrales, pero esto, probablemente, está en relación al escaso número de niños con gliomas de esta localización.

En los 39 glioblastomas supratentoriales que hemos estudiado, la epilepsia se ha presentado en el 48% de los casos, en cambio 65% de los 20 astrocitomas de esta localización la han presentado; estos hallazgos son un poco diferentes, pero comparables con los dados por Penfield y Col. (73) quienes señalan un 37% para los glioblastomas, y un 70% para los astrocitomas, en ambos casos se mantiene el predominio de las convulsiones para los astrocitomas, es necesario hacer referencia a la consideración que hacen los autores mencionados, para explicar este hallazgo en el hecho de que siendo los astrocitomas tumores de crecimiento más lento y dando los glioblastomas una historia más corta es posible que, comparando la incidencia de convulsiones en ambos tipos histológicos en un mismo período, tres meses, por ejemplo, la relación sea mayor a favor de glioblastomas; para aseverar esta posibilidad consideramos con Riese (79) que la irritación de las estructuras epileptógenas, más no su destrucción es la que provoca la génesis de las crisis y son los glioblastomas los que mayores alteraciones producen en los bordes de crecimiento del tumor provocando mayores interferencias circulatorias que las que producen los astrocitomas; en nuestra serie no nos ha sido posible estudiar comparativamente estos dos tipos histológicos con miras a establecer clínica o histológicamente la posibilidad arriba planteada.

Debido a que nuestro número de oligodendrogliomas es tan reducido no estamos autorizados a hacer ninguna generalización; de los cinco casos que presentamos, tres, o sea el 60%, han presentado diversas modalidades de convulsiones; un caso de localización frontal y otro de

localización parieto-occipital, que fueron admitidos con una corta historia previa, no las presentaron; en cambio, los casos de localización frontal y frontoparietal que tuvieron más de un tipo de convulsiones cada uno ha tenido una historia previa de mayor duración. Pendfield señala que el 92% de los casos por él estudiados fueron afectos de convulsiones; uno solo de sus casos que fué de crecimiento desusadamente rápido no presentó este síntoma.

Ninguno de nuestros meduloblastomas ha presentado convulsiones pero sí otras manifestaciones convulsivas, lo que está de acuerdo con la mayoría de los clínicos.

Los ependimomas de localización en el ventrículo lateral que hemos analizado son los únicos que han presentado crisis convulsivas.

De los 29 casos de tumores infratentoriales que analizamos uno solo presentó verdaderas crisis convulsivas focalizadas; se trataba de un paciente portador de un ependimoma del troncoencefálico; la necropsia no reveló lesión supratentorial responsable de las crisis y en la historia personal o familiar no hallamos datos que nos permitan asegurar el origen infratentorial de estas descargas.

Pese al número escaso de pacientes con tumores de esta localización, nos atenemos a lo verificado por Stewart-Holmes (88) que no encontraron verdaderas crisis epilépticas en pacientes portadores de tumores localizados por debajo del tentorium, opinión que por lo demás, es sostenida por Feinier (1921) y compartida por Pendfield (72).

En uno solo de nuestros casos de meduloblastoma hemos encontrado en la historia del paciente crisis tónico-posturales que remediaban la rigidez de descerebración (99); esta actitud de descerebración la hemos hallado en varios de nuestros pacientes con tumores descompensados, pero son objeto de otra presentación (48) y en realidad no han formado parte del cuadro clínico que en general presentan los tumores.

La historia de nuestros 29 casos de tumores infratentoriales han revelado varias manifestaciones de los llamados ataques infratentoriales, parestesias las han relatado tres de los casos estudiados; un paciente portador de un ependimoma del IV ventrículo las relató como crisis de adormecimiento de las cuatro extremidades acompañado de una sensación de rigidez de la nuca; otro, un paciente con un ependimoma del tronco encefálico y el IV ventrículo presentó adormecimiento de la hemicara derecha, finalmente el tercero presentaba adormecimiento del hemicuerpo izquierdo al momento de vomitar y era portador de un ependimoma del IV ventrículo. Como señala Pendfield, estos ataques

Tabla Nº 6. Tipos de Epilepsia en los 100 casos

	Total de casos		Glioblastomas		Astrocitomas		Oligodendrogliomas		Ependimomas		Meduloblastomas	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	100		41		35		5		13		6	
Convulsiones generalizadas	20	20	8	19.5	8	28.8	3	60	1	7.6		
Jacksonianas motoras	9	9	5	12.1	3	8.5	1	20				
Somato sensoriales	12	12	5	12.1	5	14.2	2	40				
Convuls. adversivas simples	1	1			1	2.8						
Alteraciones posturales	1	1									1	16.6
Alteraciones vertiginosas	4	4	3	7.3	1	2.8						
Crisis uncinadas	1	1			1	2.8						
Crisis visuales	1	1			1	2.8						
Petit mal	3	3			2	5.6						
Automatismos	4	4	2	4.8	1	2.8	1	20				

deben interpretarse como manifestaciones de isquemia de una porción del tronco encefálico, resultado del aumento de presión que altera la actividad funcional de ciertos tractos o zonas sensoriales.

En uno de los casos de astrocitoma del cerebelo hemos asistido a episodios de falta de fuerza de los cuatro miembros que se presentaba como consecuencia del aumento del dolor de cabeza que fué su principal síntoma; este incremento de la cefalea, se debía por otro lado al vómito que la acompañaba o al simple cambio de posición de la extremidad cefálica; este caso lo consideramos entre los síncope sin pérdida de la conciencia que son incluidos entre los ictus infratentoriales, de este mismo género consideramos los episodios frecuentes de pérdida del conocimiento e inmovilidad que presentaba uno de nuestros pacientes de dos años de edad, portador de un meduloblastoma que ocupaba el vermis del cerebelo con extensión a ambos hemisferios e invasión del espacio subaracnoideo espinal; de la misma naturaleza sincopal hemos calificado las momentáneas pérdidas del conocimiento de otro de nuestros astrocitomas del cerebelo.

Estas manifestaciones sincopales, que se interpretan como una isquemia a nivel del tronco encefálico ocasionada por una momentánea compresión sobre el mismo o una pasajera disminución de la presión arterial, se han presentado tanto en forma precoz en el curso de la enfermedad como en el primer caso que señalamos, o en forma tardía como ha sucedido en los otros dos descritos.

En el cuadro N° 6 señalamos el número de veces que hemos hallado las diversas manifestaciones epilépticas en los 100 casos presentados. Las convulsiones generalizadas y las somato-sensoriales han sido las más numerosas; le siguen en frecuencia las Jacksonianas motoras entre las que hemos considerado alteraciones del lenguaje conocidas con el nombre de speech-arrest. En uno solo de nuestros casos de localización en el cuerpo calloso hemos asistido a una crisis adversiva simple aunque en algunos casos de convulsiones generalizadas han tenido un componente adversivo. En cuatro oportunidades en la historia de nuestros pacientes hemos hallado datos inequívocos de automatismos, todos ellos post-ictales; en uno de los casos, un Glioblastoma del lóbulo frontal derecho fué de una duración de más de 24 horas. En uno de los glioblastomas de localización en el lóbulo frontal izquierdo hemos asistido a un cuadro de psicosis de carácter agudo que obligó a los familiares a internar al paciente en una clínica especializada antes de haberse hecho el diagnóstico de tumor. En un caso de glioblastoma del lóbulo parietal derecho se presentó un status epiléptico irreversible. El único caso de crisis uncinada lo observamos en un astrocitoma del ló-

bulo temporal derecho; las crisis visuales pertenecen a un caso de un astrocitoma de localización témporo-parietal también derecho.

Tanto nuestros tumores frontales como los temporales son los que han presentado mayor variedad de tipos de ataque; en los frontales las formas generalizadas han sido las más numerosas; en otros estudios (54) la mayor variedad ha sido atribuida a los tumores de localización temporal y entre éstos, de acuerdo con Jens Edmund (42), los astrocitomas que él los considera benignos dan mayor número de convulsiones que los glioblastomas, considerado en el estudio que hace como tumor maligno.

Si consideramos el lóbulo parietal en forma aislada advertimos que tanto las convulsiones generalizadas como las somato-sensoriales se han presentado con la misma frecuencia y la variedad de convulsiones no es grande; pero si consideramos a este lóbulo como asiento de tumores que también comprometen otros lóbulos tenemos que en estas condiciones el lóbulo parietal ha dado la mayor variedad de formas de crisis convulsivas. Por otra parte los tumores parietales o, los que tienen componente parietal han tenido la particularidad de presentar más de un tipo de convulsiones en un solo caso; este hallazgo est  en desacuerdo con lo establecido en la serie de List (54), donde se señala probabilidad de localización temporal o témporo-occipital cuando en un solo caso concurren tres o más formas enteramente diferentes de ataques. Ninguno de nuestros casos de localización témporo-occipital presentaron crisis.

Queda señalado en nuestro Cuadro N  11 que solamente tres de los casos estudiados concurrieron exclusivamente por convulsiones; un glioblastoma, un astrocitoma y un ependimoma.

Vómito. Este síntoma que lo hemos considerado principal por haberlo hallado en 47 de los casos, siempre ha estado asociado a otros síntomas cardinales; como mostramos en el Cuadro N  10, se ha presentado en los cinco tipos de tumores examinados; en los meduloblastomas ha sido un síntoma constante.

En casi todos los tumores situados por encima del tentorium el vómito ha sido un síntoma importante y prácticamente, lo hemos hallado en todos los casos de tumores intratentoriales, siendo así un síntoma más constante en estos tumores.

Con excepción de la octava década, en todas las edades hemos hallado vómito como manifestación clínica; ha sido definitivamente más frecuente en los enfermos más jóvenes de nuestra serie; el 73.3% de los enfermos de 0 a 19 años lo han presentado; esta incidencia disminuye

notablemente al 20 y 18% entre los pacientes cuyas edades están entre 40 y 69 años.

Los pacientes con tumores infratentoriales han tenido vómito con caracteres semiológicos diversos; 11 de nuestros 29 casos lo han referido precedido de náuseas; en otras oportunidades; particularmente los tumores del IV ventrículo han sido explosivos, fáciles, sin gastralgia, como describe Oppenheim (66) los vómitos de los tumores. Nuestro único caso de localización bulbar lo ha referido exclusivamente explosivo. En algunos casos tanto los tumores del IV ventrículo como los del cerebelo lo han presentado explosivo o precedido de náuseas, variando en esta forma de presentación en diversas fases de la enfermedad. No hemos hallado en las historias un ritmo horario para su presentación pero ha sido más frecuente por las mañanas; en muchas oportunidades ha sido precipitado por la ingestión de alimentos; en algunas lo hemos hallado solamente cuando la cefalea ha sido más intensa que habitualmente.

En uno de nuestros casos de tumor del tronco encefálico se presentaba únicamente cuando el enfermo adoptaba el decúbito dorsal o cuando volteaba la cabeza hacia atrás.

Los caracteres del vómito en los tumores supratentoriales han sido también diversos; en unas oportunidades ha tenido carácter explosivo; otras, tal vez más, han sido precedidos de náuseas; han solido acompañar a una exacerbación de la cefalea y ocasionalmente han sido desencadenados por la ingestión de alimentos; tampoco en tumores de esta localización hemos hallado un ritmo horario; aparentemente han sido más frecuentes por las mañanas.

En todas las localizaciones hemos encontrado que no es un síntoma constante, pues al lado de haberse presentado, en algunos casos, en forma continua hay otros que lo han presentado en forma muy esporádica, ya al comienzo o preferentemente en los últimos tiempos de la enfermedad.

El vómito, como señala Alpers (1), en general es un síntoma de escaso valor diagnóstico y debe valorarse como signo menos importante que la cefalea o la epilepsia, pero adquiere importancia cuando acompaña a estos otros síntomas.

Edema Papilar.— El 67% de nuestros pacientes han presentado edema de papila al momento de ser examinados; este porcentaje es similar al presentado por Penman que encuentra el 68.8% en los gliomas por él evaluados; si consideramos que Monrad Krohn (46) halla este signo en el 61% de los tumores intracraneales, tenemos que ad-

mitir que es un dato muy valioso en estos tumores y que nuestras cifras pueden considerarse entre las habitualmente halladas. Leinfelder (51) señala que solamente está presente en la mitad de las lesiones intracraneanas, sin embargo, este dato, que no es completo por no especificar el tipo de lesiones a que se refiere, debe tomarse con reserva. Son de sumo interés las cifras proporcionadas por H. Krayenbuhl (45) quien en 422 casos de glioblastoma multiforme solamente encuentra que la mitad de los casos presentaron edema de papila. Esta diferencia del 17% entre nuestros casos y los mencionados anteriormente tal vez habrá que buscarla en la precocidad del diagnóstico, o en otros factores ya que en nuestros casos el tiempo de evolución pre-examen ha sido variable.

Los cinco tipos de tumores que hemos examinado han evolucionado con edema papilar, todas las localizaciones también la han presentado; ninguno de nuestros pacientes ha concurrido exclusivamente por edema de papila, como sucedió en 6 de los 288 casos presentados por Penman.

En nuestros casos el edema de papila ha sido de diferente intensidad desde el que hemos considerado incipiente hasta el que medía más de tres dioptrías; los casos más severos han estado acompañados de alteraciones más o menos graves de la agudeza visual con compromiso campimétrico de la mancha ciega; cinco de los 67 pacientes han sido amauróticos.

Aunque de acuerdo con Jackson (39) la severidad del edema no indica la localización de la lesión intracraneal, hemos observado que cinco de nuestros pacientes eran portadores de edema más severo en el lado en que estuvo localizado el tumor; esto representa el 7% de nuestros pacientes con edema; este hallazgo es algo mayor al 4% señalado por Monrad Krohn para los tumores intracraneanos en general; uno de los cinco casos que mencionamos con edema más acentuado en el lado correspondiente al tumor, era un tumor de un hemisferio cerebeloso; no hemos hallado referencias concretas sobre esta manera de comportarse de los tumores de esta localización.

En dos de nuestros 67 casos hemos hallado que el edema era más acentuado en el lado opuesto a la localización tumoral; en un tumor intraventricular y en otro de localización parieto-témporo-occipital.

Uno solo de nuestros tumores frontales ha presentado el síndrome de Foster Kennedy.

El análisis de nuestros 33 casos sin edema de papila nos indica que esta contingencia es posible en los cinco tipos de tumores estudiados y

que se dá en todas las localizaciones mencionadas, tanto en los supratentoriales como en los de localización posterior; entre éstos mencionamos un astrocitoma del cerebelo y tres de los tumores localizados en el tronco encefálico.

El edema de papila lo hemos encontrado en todas las edades con excepción de la 8ª década, que con un solo caso es el que menos número aporta al total; por otro lado hemos visto que cerca del 40% de los pacientes comprendidos entre 0 y 19 años no lo han presentado; en cambio, en la tercera década el 85.7% de los pacientes han tenido edema de papila.

Otros síntomas aparte de los cardinales. Fuera del edema de papila que hemos analizado, hemos hallado muchos y variados signos que no los analizamos en la forma establecida para los síntomas cardinales, por su variedad y la imposibilidad, en algunos de ellos, de poder significar signo constante de interés en estos tumores.

En cada caso particular estos signos nos han servido para la valoración clínica e indudablemente han orientado en unas oportunidades para un adecuado diagnóstico de localización y en otros, para valorar el estado de descomposición en que se encontraba el paciente.

Si recordamos con Jefferson (40) los mecanismos fisiopatológicos de los síntomas y signos de los tumores cerebrales, a saber; la interferencia de los mecanismos neurológicos locales mediante la invasión o la compresión local; la anemia local o generalizada de todo el encefalo; las anomalías en la circulación del líquido céfalo raquídeo; los desplazamientos del parenquima dentro de las cavidades craneanas; el estrangulamiento de los pares craneanos en los pliegues meníngeos o en los troncos vasculares; las hernias del parenquima cerebral al ser desplazado de un compartimento a otro, tendremos una idea de la enorme posibilidad de signos y síntomas que pueden traer los enfermos al examen.

En la valoración clínica de cada caso determinado hay que considerar la hipertensión endocraneana que habitualmente acompaña a estos tumores asignándole el papel que le corresponde siendo conveniente recordar que a la luz de variado trabajo experimental (33), ésta no tiene por sí misma valor en la génesis de la sintomatología principal o secundaria de los tumores cerebrales.

Como señala Cabieses (14), las hernias del parenquima cerebral a través del tentorium y, secundariamente, a través del agujero occipital, así como el estrangulamiento o estiramiento de los nervios craneanos y los trastornos circulatorios de origen arterial o venoso produci-

dos por la compresión o estiramiento de los troncos vasculares son los factores que originan los graves signos y síntomas secundarios.

Ha merecido nuestra preferente atención el estudio de la conciencia basal (14) o "crude consciousness" (16) en sus diferentes grados. En todos los pacientes ha sido repetidamente examinada y nos es materialmente imposible exponer el curso del estado de la conciencia en cada uno de los enfermos, particularmente cuando éstos han tenido un tumor en estado de descompensación. La evaluación en conjunto del estado de la conciencia no puede hacerse reduciéndolo a fríos números estadísticos pero hay que estudiarlo y valorarlo con la convicción de que clínicamente proporciona la mejor información sobre la evolución de un caso dado y su exacto reconocimiento, que marcha paralelo al estado funcional del tronco encefálico, puede ser el único índice útil para una adecuada terapéutica.

El 43% de nuestros enfermos han tenido a su ingreso algún compromiso de la conciencia basal; nueve fueron admitidos en estado de coma; de éstos ninguno tenía lesión en el tronco encefálico o en la fosa posterior; el único caso de tumor mesencefálico, niño de 11 años, presentó un estado de obnubilación solamente al final; el caso de tumor localizado en el bulbo raquídeo permaneció consciente todo el tiempo.

Los tumores de localización frontal son los que han ido al estado de coma con más frecuencia, pues de los 16 que analizamos, 4 estuvieron en este estado.

Diez de los pacientes fueron admitidos en estado semicomatoso, todos tenían tumores supratentoriales de diferente localización. No hemos hallado una relación entre el tipo de tumor y el estado de coma o el de semi-coma; hay un predominio de los glioblastomas pues 12 de los pacientes mencionados tenían tumores de este tipo, sin embargo no creemos que este hallazgo sea de alguna significación.

No estamos en condiciones de relacionar el estado de alteración de la conciencia con la duración de la enfermedad, pues, al lado de enfermos que la presentaron con una historia de más de dos años, hay otros cuya enfermedad parece no haber comenzado sino un mes antes; por esto creemos que las alteraciones de la conciencia deben ser evaluadas signos que indican descompensación de los mecanismos neuronales antes que como síntomas importantes en un grupo de tumores como el que analizamos.

El resto de los pacientes que hemos incluido en el 43% mencionado tuvieron diversos grados de somnolencia, estupor, etc. que tampoco hemos podido relacionar ni con la localización especial del tumor ni con su tipo histológico.

La mayor parte de los pacientes con tumores de localización temporal y parietal que tuvieron estudios campimétricos han presentado alteraciones objetivables del campo visual sin que nos haya sido posible relacionar la naturaleza del tumor con el defecto campimétrico.

El nervio facial, por su compromiso central, ha resultado el nervio craneano más afectado; le han seguido los óculomotores y el VIII par. Solamente se ha presentado un síndrome de Parinaud (58) en un caso de astrocitoma del tronco encefálico.

Los tumores de la fosa posterior han dado diversas alteraciones de los pares craneanos, lo que por otra parte, está de acuerdo con lo señalado por los diversos autores.

Como señala Cooper (17) en nuestros pacientes con tumores del tronco encefálico principalmente los que ocupaban la protuberancia, la diplopia, la debilidad muscular y la ataxia, han sido signos habituales.

Las alteraciones del sistema motor, en la forma de parálisis, paresias, alteraciones de la fuerza, etc. con signos de compromiso de la vía piramidal; han sido, al lado de los síntomas que hemos llamado cardinales, las que han tenido mayor frecuencia y en ocasiones han resultado los más saltantes y, como lo señalamos en nuestro cuadro N° 13, en 9 de nuestros pacientes, aparentemente, han servido de punto de partida a la enfermedad.

La investigación de la sensibilidad, de suyo dificultosa (27), ha resultado en estos tumores de mayor complejidad dado el elevado número de pacientes, 43% que ha presentado compromiso de la conciencia basal al lado de otros con síndrome psicótico cerebral orgánico, con desorientación, falta de atención, déficit de la memoria, que hicieron más difícil la investigación semiológica adecuada.

En nuestros casos hemos hallado definidas alteraciones del esquema corporal (53) y diversas modalidades de alteración de la sensibilidad cortical que ha sido de inapreciable valor en cada caso.

El compromiso del lenguaje ha sido diverso en los pacientes estudiados y, por lo menos en tres enfermos, fué el que inició el cuadro.

En dos casos, uno astrocitoma del lóbulo parietal y en otro, glioblastoma fronto-parietal, los enfermos han presentado el síndrome de Gertsman.

La coordinación y la marcha se han hallado comprometidas de acuerdo, muchas veces, con la localización tumoral pero no estamos en condiciones de asignarles ningún valor de orden general como sucede con los otros signos de examen que deben evaluarse en cada caso determinado.

Tabla N° 7. Intervalo entre el inicio de la enfermedad y el momento de la admisión (100 casos) — Duración de la enfermedad antes de la admisión.

Intervalo entre inicio y fecha de admisión	Todos los Grupos	Glio.	Ast.	Oli.	Epen.	Med.
Menos de 1 mes	5	4	—	—	1	—
1 á 3 meses	35	14	12	1	4	4
4 á 6 „	26	13	11	—	2	—
7 á 9 „	10	3	4	1	—	2
10 á 12 „	7	2	2	—	3	—
2 á 3 años	9	2	6	—	1	—
3 á 4 „	1	1	—	—	—	—
4 á 5 „	1	—	—	—	1	—
5 á 7 „ ó + 3	—	—	—	3	—	—
Desconocido	3	2	—	—	1	—
	100	41	35	5	13	6

Nuestros casos de tumores situados estrictamente en la línea media son escasos, no hemos podido por esto analizar los cambios mentales y los de coordinación al lado de los visuales que han sido revistados por Netsky (65) Sprofskin y otros (87).

INTERVALO ENTRE EL COMIENZO DE LA ENFERMEDAD Y SU RECONOCIMIENTO

Con este nombre vamos a señalar el tiempo que ha transcurrido entre la aparición del primer síntoma atribuible a la enfermedad y el momento en que el paciente fué examinado.

En el cuadro N° 7 que recoge los datos de los 100 pacientes aparecen tres en que este tiempo no se conoce; dos son portadores de glioblastomas y uno de ependimoma.

Tenemos la impresión que los intervalos más cortos son los más fidedignos ya que las referencias a años de evolución, no siempre son correctas por la dificultad que existe para recordar con precisión, la época de aparición del primer síntoma.

En general el 40% de los pacientes ha señalado un intervalo de 3 meses o menos. El 43.9% de los glioblastomas y el 66% de los meduloblastomas han iniciado sus síntomas dentro de este lapso; estos porcentajes podrían sugerir una mayor rapidez de formación de los glioblastomas y meduloblastomas sobre los otros gliomas. Podría también significar una demora en acudir al examen. Las cifras de Penman señalan que un 54% de sus pacientes con glioblastomas y un 45% de los meduloblastomas han tenido un intervalo de 3 meses o menos entre el inicio de la enfermedad y el reconocimiento que mencionamos.

El 36% de todos los pacientes ha demorado de 4 a 9 meses para concurrir al examen; los portadores de astrocitomas con el 42% con los que más han tardado en este lapso; los portadores de glioblastomas han disminuído el porcentaje al 39%.

Los enfermos con oligodendrogliomas han mantenido un 20% tanto en el período de tres meses o menos como en el de 4 a 9 meses. El 60% de los oligodendrogliomas, que son considerados los tumores de más larga duración (38) ha dado historias previas a su admisión de 5 a 7 años.

Uno de los glioblastomas ha referido una historia previa a la admisión de más de 3 a 4 años; sin embargo en otras series (75) se señalan casos de duración de más de 10 años.

Un estudio de la relación existente entre el intervalo que veníamos comentando y la edad de comienzo de la enfermedad muestra que más de la mitad de los pacientes comprendidos en la primera década de la vida han tenido un intervalo de 3 meses o menos y que la totalidad de los pacientes de esa edad han concurrido dentro del año de haber comenzado su sintomatología. Prácticamente lo mismo se puede decir de los enfermos cuyas edades van de 10 a 19 años. Vemos que en la tercera y cuarta década los intervalos son más o menos parecidos. Nuestro paciente más viejo daba una historia de una duración de 4 a 6 meses.

EXAMENES AUXILIARES

No vamos a mencionar todos los exámenes de Laboratorio que son necesarios emplear en un caso determinado pero sí vamos a referirnos muy brevemente a nuestros hallazgos en el estudio de líquido cé-

falo raquídeo. Este ha sido examinado en todos los tipos de tumores; ha sido obtenido indistintamente por punción lumbar o extraído de los ventrículos al momento de efectuar las neumoventriculografías.

Eu hallazgo más saliente ha sido que el 45.73% de los casos estudiados ha presentado un aumento en las proteínas, sin que sea posible señalar con cual tipo de tumor y en que localización, han estado más aumentadas, sin embargo el valor más alto lo hemos hallado en uno de los casos de ependimoma ventricular.

No hemos comparado los valores de los líquidos obtenidos por punción ventricular con los conseguidos en los líquidos obtenidos por punción lumbar; hemos observado, por lo menos en uno de nuestros casos, que el líquido obtenido por punción ventricular fué más rico en proteínas, en el lado correspondiente al tumor, que en el no comprometido.

Los datos obtenidos sobre nuestros otros hallazgos en el líquido céfalo raquídeo los referimos en un trabajo aparte y de conjunto sobre lesiones expansivas en general.

La exploración radiográfica.— Este tipo de exploración que es indispensable para una adecuada localización pre-operatoria en los tumores que venimos estudiando, la hemos practicado utilizando diversos métodos; no todos los pacientes han tenido una exploración radiológica uniforme; unas veces, por el estado de emergencia en que han sido recibidos hemos estado obligados a escoger la exploración que creímos más indicada para resolver el problema presente.

Las técnicas empleadas no han sido las mismas, han variado de acuerdo al tiempo en que fueron vistos los pacientes; por esta razón, unos casos, los primeros, han sido estudiados exclusivamente por medio de la ventriculografía cerebral, otros más utilizando la neumocencefalografía, la yodoventriculografía, la neumocencefalografía fraccionada, la ventriculografía central, y en algunos únicamente hemos empleado la angiografía; muchos pacientes han tenido más de un estudio. Solamente expondremos los hallazgos de aquellos casos que hacen suficiente número como para tener una base para futuras o actuales deducciones de orden general y estadístico.

Ochentidós casos han tenido estudio radiográfico simple de cráneo.

Diecisiete de éstos tuvieron un cráneo radiográficamente normal; 24% entre los glioblastomas; 22% entre los astrocitomas; 20% de los oligodendrogliomas; y 10% de los ependimomas radiografiados; ningún meduloblastoma estuvo en este grupo.

Los hallazgos radiológicos que han hecho considerar anormales los cráneos radiografiados han sido: las alteraciones de la silla turca, las alteraciones de las suturas, las impresiones digitales, la presencia de la glándula pineal calcificada; las calcificaciones intracraneanas atribuidas al tumor; y como una relación miscelánea, se han considerado también la exageración de los canales vasculares, la hiperóstosis del dorso de la silla, la descalcificación de la base del cráneo, la presencia de plexos coroides calcificados y, finalmente, la calcificación de la hoz del cerebro, características que pueden discutirse como verdadera anomalía debida a la presencia del tumor, las mencionamos por ser de interés.

Las alteraciones de la silla turca, como una manifestación del aumento de la presión endocraneana, se encuentra de preferencia en el dorso, a lo que contribuye su especial estructura ósea que está relacionada con su irrigación Pancoast (67) y al hecho de que por su situación reciba líneas de fuerza diversas ocasionadas por la misma hipertensión.

Hemos hallado descalcificación, adelgazamiento y destrucción del dorso, que, en conjunto, como se vé en la segunda parte del cuadro Nº 19, constituyen los hallazgos más comunes de nuestros casos.

Es pertinente referir que no todos los radiólogos están de acuerdo, en un caso determinado, en considerar estos hallazgos como producidos por la hipertensión; se considera que en las personas sanas la calcificación de la silla turca decrece con la edad y que una descalcificación considerada patológica en un paciente de 55 años podría considerarse normal en uno de mayor edad (31).

Los glioblastomas son los tumores que más veces han dado estas alteraciones aunque este dato debe tomarse con reserva por ser escaso el número que estudiamos.

El agrandamiento de la silla turca ha sido otro de los hallazgos más frecuentes; unas veces este agrandamiento se ha originado a expensas del diámetro vertical y otras al del ántero-posterior.

Notoriamente deformada ha sido hallada la silla en 4 casos; esta deformación se refiere únicamente al aspecto general de la silla que ha podido ser de tamaño normal o anormalmente grande.

La diástasis de las suturas que es un signo radiológico menos discutido como manifestación de hipertensión endocraneana, ha sido hallada en todos los meduloblastomas, en dos glioblastomas y en dos astrocitomas, todos pacientes muy jóvenes.

En once pacientes se ha encontrado aumento de las impresiones digitales; solamente hemos considerado patológicas y en probable rela-

ción con el tumor las que han tenido localización t mpero-parietal, y que han tenido otras manifestaciones de hipertensión (29) si bien estas impresiones son manifestaciones de hipertensión no han sido de ninguna manera signos que hagan presumir, ni lateralización ni naturaleza del tumor.

En 25 casos, es decir en el 30.48% de los casos radiografiados hemos encontrado la glándula pineal calcificada; excepto tres pacientes cuyas edades fueron de 3, 9 y 13 años; todos fueron mayores de 19.

En tres oportunidades la Pineal calcificada ocupaba la línea media en relación a tumores infratentoriales, dos astrocitomas del cerebelo y un ependimoma del IV ventrículo.

De acuerdo con lo generalmente aceptado, más del 60% de las veces la pineal calcificada en presencia de un tumor supratentorial ha estado desviada hacia el lado opuesto a la localización tumoral.

En el estudio radiográfico simple del cráneo hemos encontrado dos tumores calcificados, ambos correspondían a oligodendrogliomas. Aunque se admite que tanto los glioblastomas como los astrocitomas son susceptibles de sufrir calcificaciones, se acepta que son los oligodendrogliomas los que lo hacen más frecuente (67), (21), (68).

El estudio detallado de los cráneos nos ha permitido señalar varias anomalías radiográficas en un mismo cráneo. En 36 oportunidades hemos asistido a esta eventualidad aunque no siempre las anomalías radiográficas pudieron atribuirse a la presencia del tumor. Los meduloblastomas han presentado cráneos que en su totalidad han tenido más de una alteración; le siguen los glioblastomas y los astrocitomas.

Agrupando los casos radiografiados tanto por edades cuanto por el tipo histológico a que pertenecían los tumores, se halla que en todos los grupos de edades el porcentaje de anomalías radiológicas es grande, siendo mayor con 84.2% en el grupo comprendido entre los 30-39 años; le sigue el grupo que reune a los enfermos de 0-9 años con el 83.3%. El grupo menos afectado ha sido el de los pacientes de 60 a 69 años, donde solamente el 60% de los cráneos ha presentado anomalías.

Sin considerar las edades en particular ni hacer menc n del grupo histológico de los tumores, el 79.26% de los cráneos radiografiados han presentado anomalías radiológicas.

Considerando ahora el tipo tumoral, sin su relación con la edad, observamos anomalía radiológica del cráneo en el 75.7% de los glioblastomas, el 77.4% de los astrocitomas, en el 80% de los oligodendro-

gliomas, el 90% de los endimomas y en el 100% de los meduloblastomas.

La localización tumoral también ha sido considerada a este respecto hallando que la anormalidad radiográfica es mayor en los tumores infratentoriales donde el 82.6 % de los cráneos presentaban alteraciones al lado de 77.9% de cráneos radiográficamente anormales que hemos hallado entre los tumores supratentoriales. Estos hallazgos guardan relación tanto con la edad cuanto con el tipo histológico ya que hemos visto que las primeras décadas son más propicias a las localizaciones infratentoriales y que son los pacientes más jóvenes los que han presentado anormalidades más numerosas.

La influencia de la duración de la enfermedad sobre las anormalidades que presentan los cráneos radiografiados no parece ser decisiva pues hemos hallado que los porcentajes de anormalidad varían estrechamente entre los diferentes grupos, advirtiéndose en el grupo en que los síntomas datan de 4-6 meses la anormalidad llega al 90%.

Los casos radiografiados con historia previa de larga duración son escasos lo que no permite ninguna apreciación de carácter general.

En cuarentidós de los cien casos que presentamos, se ha practicado el estudio angiográfico por el método peritáneo (48).

Exponemos los resultados de las arteriografías del Sistema Carotídeo en los tumores supra e infratentoriales, sin mencionar los hallazgos de la fase venosa de este estudio.

Creemos que la angiografía es el procedimiento que debe elegirse en la investigación de estos tumores, ya que dadas las circunstancias de lentificación de la circulación que se observa en glioblastomas, permite, en algunos casos, diferenciarlos de otros gliomas, de angiomas, abscesos, etc. como lo señala Tonnis (92). Es preciso señalar que debe emplearse el angiograma seriado para sorprender la sustancia de contraste a su paso por el tumor. A nosotros no nos ha sido posible emplearlo en forma rutinaria.

La arteria pericallosa, la cerebral media y la coroidea anterior han mostrado el mayor número de alteraciones, en relación a su posición forma y calibre; las menos comprometidas han sido el sifón carotídeo y la arteria cerebral posterior que dicho sea de paso es la que menos hemos visualizado en el angiograma corriente. La arteria pericallosa y la cerebral media, por otra parte, han sido, las que en un mismo caso, han presentado varias alteraciones al mismo tiempo.

En forma preferencial se ha estudiado la arteria coroidea anterior que a menudo altera su posición en relación a las hernias tentoriales,

que complican la evolución de muchos de estos tumores; el valor de este estudio señalado anteriormente por Azambuja (2), es de interés práctico para la evaluación de cada caso.

En dos oportunidades la arteria cerebral media, ha dado nacimiento a vasos anormales, que han señalado la localización exacta del tumor en estudio, en una oportunidad se trataba de un glioblastoma parietal y en otro de uno de localización temporal. Del mismo modo la arteria cerebral posterior ha sido el origen de vasos anormales que nutrían tumores, una vez un glioblastoma parieto-occipital y otra un ependimoma ventricular. La presencia de estos vasos anormales cuyas características es preciso reconocer en el angiograma y que se obtienen, de preferencia, con el empleo del angiograma seriado, permite, según lo afirma Grote y col. (37), el diagnóstico de los glioblastomas en el 75% de los casos.

Estudios aéreos. En la exploración de las cavidades ventriculares se han empleado diversos métodos de acuerdo con la época en que se estudiaron los enfermos.

Sesenta casos fueron estudiados con ventriculografía operatoria, procedimiento que posteriormente descartamos prefiriendo la neumoencefalografía (25), luego la neumoencefalografía fraccionada (80), (81), (8), en algunos casos la ventriculografía central (3), (55), y la iodo-ventriculografía. Algunos pacientes requirieron más de un estudio aéreo.

De los 60 ventriculogramas, todos menos uno fueron considerados positivos y suficientes para una adecuada localización tumoral pre-operatoria. En los cinco tipos tumorales analizados se ha empleado este método y se ha practicado a todas las edades; este procedimiento no ha estado exento de complicaciones siendo la más seria los pasajeros estados de descerebración al que hemos asistido en algunos casos al momento de la inyección de aire (48). El caso considerado normal correspondió a un tumor de localización frontal, que requirió más adelante un estudio angiográfico.

Se ha usado la neumoencefalografía por vía lumbar en 18 casos y en 8 hemos practicado la neumoencefalografía fraccionada; creemos que este último procedimiento es de mucha utilidad en todos los casos en que la hemos empleado, los resultados han sido satisfactorios y han permitido una adecuada localización del tumor.

La ventriculografía central que la hemos empleado en alguno de los casos de tumores de la fosa posterior, creemos que tiene su indicación en estos tumores y las oportunidades en que la hemos utilizado ha sido un excelente medio de ayuda para la localización.

En una sola oportunidad hemos empleado la yodoventriculografía con resultados poco satisfactorios.

En 18 de nuestros pacientes ha sido necesario practicar estudios aéreos y angiográficos combinados por no haber satisfecho uno de ellos todas las exigencias del clínico.

Electroencefalografía. Desde 1929 en que Hans Berger, demostró que la actividad eléctrica del cerebro humano puede ser registrada a través del cráneo no operado, se ha recorrido un gran trecho con el empleo de este método auxiliar de diagnóstico sin que hasta la fecha pueda servir como método inequívoco en el diagnóstico diferencial entre un tumor y otra lesión cortical, sin embargo, hablará en favor de la primera posibilidad el aumento de la anormalidad eléctrica cuando se realizan estudios seriados del mismo caso; no existe aún manera de diferenciar por el método las diferentes clases de tumores, pero es importante reconocer que es un valioso auxiliar y muchas veces las anormalidades localizadas están presentes antes que los hallazgos clínicos de localización como lo ha señalado Fischer (35), permite evaluar el estado funcional del tronco encefálico que fácilmente se compromete en el curso de la evolución de los tumores supratentoriales (83).

En cincuenta y uno de los casos presentados se ha efectuado el estudio electroencefalográfico.

Diecinueve de los pacientes portadores de tumores en la fosa posterior han tenido este estudio; en uno de ellos, un tumor del cerebelo, el trazado fué considerado normal; en otro, un paciente en estado comatoso, portador de un tumor del tronco encefálico, el trazado tuvo el aspecto de los "flatt record".

Los diecisiete casos restantes han tenido trazados con diferentes anormalidades, sin que, como lo señalaron Reimbereger y Davidoff (78) hayan mostrado un esquema específico en las anormalidades y su distribución.

Los hallazgos más saltantes han sido, al lado de una reducción de la actividad básica normal en casi todos los trazados (6), la aparición de ondas de lenta actividad bilaterales, posteriores o anteriores y a menudo temporales; en otras oportunidades fueron permanentes y de distribución difusa.

En treintidós casos de tumores supratentoriales estudiados, el E.E.G. de cuatro no mostró signos que indicasen el lado menos el lóbulo cerebral comprometido, se trató de un tumor del cuerpo caloso, un ependioma intraventricular, un glioblastoma frontal derecho y finalmente un glioblastoma localizado en el lóbulo temporal que clínicamente presen-

tó severo sufrimiento del tronco encefálico por hernia tentorial; el E.E.G. presentaba un trazado compatible con esta eventualidad.

En los veintiocho casos restantes, es decir en el 87.5% el E.E.G. mostró signos que indicaban claramente el hemisferio correspondiente.

En dieciocho de los últimos casos, es decir en 64.28% ha sido posible determinar el lóbulo en que de preferencia asentaba la tumoración.

En general, los hallazgos más importantes sobre los que se basaron los diagnósticos de localización tanto dentro de un hemisferio como el que correspondía a un lóbulo determinado han sido las ondas lentas sobre o en relación a la localización del tumor que en los tumores de localización en las estructuras profundas se manifestaban como ondas lentas episódicas generalmente bilaterales; estos hallazgos están de acuerdo con lo señalado por otros autores (35).

Si consideramos el electroencefalograma de los pacientes estudiados sin separar a los tumores por su diversa localización veremos que de los 51 casos estudiados, en 46, es decir en el 90.19% el E.E.G. ha permitido la sospecha de la localización; un caso, el 1.9% ha sido considerado estudio negativo y en cuatro casos, el 7.8% ha sido insuficiente para ayudar en la localización de la lesión pero ha servido para confirmar los hallazgos clínicos de una complicación en la evolución del caso.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de los casos que venimos analizando se han empleado tanto la cirugía como las radiaciones, incluyendo en éstas la Roentgenterapia y el Cobalto (60).

Usamos el término de "cirugía radical" y el de "cirugía parcial" para calificar la apariencia macroscópica después de la resección tumoral, en el entendimiento, que es imposible asegurar la extirpación radical de uno de estos tumores con la excepción de algunos astrocitomas del cerebelo.

El término de descomposición que utilizamos se explica por sí solo. Sin embargo, en la mayoría de los casos de los tumores de fosa superior en que ha sido empleada esta descompresión ha servido para practicar, al mismo tiempo, una escisión parcial o para tomar una biopsia, habiéndose convertido por esto en una operación con miras de diagnóstico al tiempo que cumplía las funciones que su nombre indica. Las operaciones de derivación, se refieren principalmente a la operación de Torkildsen que hemos utilizado en tres casos de tumores inoperables situados en el tronco cerebral.

No escapa al conocimiento general que la elección del tipo de operación, en esta clase de tumores, es de suma importancia y en general las biopsias, las operaciones descompresivas, la extirpación radical de un tumor o la mayor parte de un lóbulo afectado por el mismo y finalmente la hemisferectomía son las operaciones empleadas por la mayor parte de los cirujanos como lo hace notar Mac Carty (61).

La cirugía, que debe cumplir dos propósitos: Reducción de la presión intracraneana y erradicación de la lesión, acarrea en muchas oportunidades mutilaciones funcionales importantes que, desgraciadamente, son un precio muy alto para conseguir, en cada caso, estos propósitos (97).

Señala Lazorthes (50), que en los últimos años, las tentativas de exéresis son más frecuentes que las simples descompresiones; hechas las abstracciones que los imperativos de la enfermedad impone en cada caso, sin considerar el tipo histológico del tumor, los Neurocirujanos tienden a la extirpación de los tumores polares, la descompresión de los que ocupan la parte central de un hemisferio ya estén situados superficial o profundamente.

Debemos señalar, como lo hace Busche (13), refiriéndose a los glioblastomas, que son un problema de diagnóstico y acarrear consideraciones humanas importantes; que en algunas clínicas, el problema que esto representa se ha planteado más como uno de simple diagnóstico que como uno de tratamiento quirúrgico. Debemos recordar también que en los meduloblastomas otros tipos de tratamiento como las radiaciones han ocupado un lugar de preferencia sobre la cirugía.

Los resultados finales del tratamiento quirúrgico se considera que están relacionados con el tipo del tumor como lo señaló Kernohan (43); con la localización del mismo, como lo menciona Ley (52); con las condiciones de evolución del tumor, con la edad del paciente, con ese estado preoperatorio general más que con el tipo y extensión de la operación que deberá planearse en relación precisamente a estas condiciones.

Los intentos de tratamiento radical por la hemisferectomía iniciada por Dandy (23), que hemos empleado en uno de nuestros pacientes, no es un procedimiento utilizado en todos los casos pero, en algunos escogidos, como el señalado por Reátegui (77) puede ser importante; podría serlo también en el tratamiento quirúrgico de los casos recidivados como la han practicado otros cirujanos como Bruce (11).

El empleo de las radiaciones en el tratamiento de estos tumores debe estar reservado a aquellos casos en que el diagnóstico histoló-

gico esté probado; este es el único medio para conocer y evaluar adecuadamente los beneficios que se les atribuyen.

Algunos autores como Mac Carty (61) consideran que la Roentgenerapia post-operatoria es definitivamente beneficiosa lo que coincide con la opinión de Davis (26) que ha encontrado que la supervivida de los pacientes en los que se emplea la radioterapia aumenta en 9 meses sobre los que no han sido seguidos de este complemento terapéutico, opinión que, de otro lado, es sostenida por Tonnis (92), quien al referirse a glioblastomas en particular asegura que el tiempo de supervivencia medio más prolongado se consigue cuando a la extirpación total del tumor se sigue un tratamiento con radioterapia. Esta misma opinión la expresan Bloor y Col. (8) quienes señalan que en los glioblastomas las radiaciones mejoran no solamente la duración de la supervivida sino también la calidad de ésta.

Desafortunadamente no hay un acuerdo unánime entre los radioterapeutas en la dosis de radiaciones a aplicarse y al lado de autores como Lazorthes que aconsejan dosis elevadas como 8,000 r., otros como Davis (26) han empleado dosis mucho menores del orden de las 1,600 r. La impresión generalmente recogida de la literatura es que son suficientes 4,000 ó 6,000 r. dadas en 20 ó 30 tratamientos que pueden elevarse a 30 ó 35 en días consecutivos.

Teniendo en cuenta que la radioterapia no cura los gliomas, el objetivo del tratamiento debe procurar una dosis suficiente para que el tumor muestre la máxima regresión con el menor daño para el tejido cerebral normal como lo aconseja Tice (91).

Al lado de tratamiento aplicado sobre la zona de localización del tumor, otros, prefieren la radiación global de cráneo cualquiera sea la localización del tumor, aplicando, además, una dosis suplementaria sobre el área tumoral.

Por otro lado no en todos los centros se irradian todos los tumores de la estirpe glial; se reserva este tratamiento como lo hacen Bloor y col. (8) para los glioblastomas, los meduloblastomas y los ependimomas, en cambio, los astrocitomas de los grados I y II son irradiados solamente cuando se trata de tumores recidivados.

Parecen ser necesarias más detalladas observaciones sobre las dosis de radiación y la manera de aplicarla en estos tumores; en el caso de los glioblastomas, la radioterapia según aconseja Taveras (90) deberá comenzarse 6 ó 7 días después de la intervención quirúrgica o más pronto, al tercer día, si solamente se ha hecho una biopsia. La dosis de radiación en los primeros tres o seis días deberá irse incrementando gra-

dualmente hasta alcanzar una dosis diaria suficiente para completar la prescrita en un tiempo óptimo.

En cuanto a los meduloblastomas, la técnica de radiación propuesta por Paterson (69), (70) que, con base de naturaleza patológica, irradia todo el sistema nervioso, es un método generalmente aceptado y debe intentarse en todos los casos, ya que, los autores mencionados, en estos tumores de pronóstico desfavorable (22), (5) han conseguido un 56% de supervivencia después de los 3 años y un 42% después de los cinco.

El tratamiento de los gliomas con otros métodos, como la perfusión, no es aún corriente y su empleo está en vías de experimentación.

El estudio de la biología de los tumores, en especial de los glioblastomas, que por su rápido y explosivo crecimiento ha hecho asumir a algunos que sean procesos degenerativos (13); las consideraciones biológicas sobre los factores tisulares distróficos, los estudios sobre las acciones biológicas de los productos de degeneración metabólica atípica sobre el aparato astrocítico; el estudio de las funciones de la microglia; el entendimiento del factor desplástico tisular, los factores disontogénicos, estudiados por Einarson y Neel (30) propuestos por Zulch (101) al lado del conocimiento más detallado de la biología de la enfermedad misma, podrá, más adelante, hacernos emprender otros métodos de tratamiento, comprendiendo, por ahora, que tanto la cirugía como las radiaciones tienen su sitio como medidas paliativas en estas neoplasias.

SUPERVIVENCIA EN RELACION AL TIEMPO DE INICIO DE LA ENFERMEDAD

Hemos considerado en esta sección el período de vida de los pacientes desde el inicio de la enfermedad hasta el momento de la muerte; en algunos casos, sólo hasta el momento en que hemos dejado de tener control sobre ellos, no se ha tomado en cuenta el tipo de tratamiento a que fueron sometidos los enfermos.

De la misma manera que en el cálculo del tiempo de duración de la enfermedad, anotamos que los períodos más cortos son los más seguros, los períodos de supervivencia más cortos a que hemos asistido son también los más fidedignos.

Aceptamos como datos más útiles los conseguidos en un período de 19 a 24 meses por ser este el lapso en que los pacientes han sido controlados en forma directa o por intermedio del Servicio de Asistencia Social. Los períodos más largos de observación, consignados en nuestros cuadros, por encima de este lapso, han sido cuidadosamente comprobados.

En el cuadro N° 8 recogemos los datos de sobrevivida después del inicio de la enfermedad en relación con el tipo histológico; advirtiendo que entre los glioblastomas el 68%, es decir 28 de 41 pacientes, han muerto dentro del período comprendido entre los 19 y 24 meses; este porcentaje aumenta al 82% cuando se agregan 6 pacientes cuyo control consideramos insuficiente.

Solamente 7 enfermos, es decir el 17% han sobrevivido en este grupo más de dos años; de éstos, dos han sobrevivido entre los 4 y 6 años, desconocemos la suerte corrida por dos de los pacientes que sobrevivían 2 años.

Tabla N° 8. Período de supervivencia después del inicio de la enfermedad. (100 casos) — Insuf. = Insuficientemente controlados.

	Todos los casos			Glio.			Astro.			Oligo.			Epen.			Med.		
	Muertos Insuf.	Vivos		Muertos Insuf.	Vivos		Muertos Insuf.	Vivos		Muertos Insuf.	Vivos		Muertos Insuf.	Vivos		Muertos Insuf.	Vivos	
menós de 1 mes	6			4									2					
1 á 3 meses	14			5			2			1			2			4		
4 á 6 „	7	2		2	2		4						1					
7 á 9 „	13	5		8	3		3	2		1			1					
10 á 12 „	9	3		5	1		2	1					2	1				
13 á 18 „	8	4		3			3	3					1			1	1	
19 á 24 „	2			1			1											
2 á 3 años	7	2	5	2	2	1	3	4	1				1					
3 á 4 „	1	2					1	1							1			
4 á 5 „	3	1	1				1	1					1					
5 á 6 „	1	2	1					2										
6 á 7 „			1					1										
más de 7 años	1	1							1	1								
	72	16	12	32	8	1	20	6	9	4	1	11	1	1	1	5	1	

Esta sobrevida a los 6 años, un caso, que representa el 2.4% de los glioblastomas estudiados debe ser considerada con interés; en otras series como la de Penna se consigna el 2% de los 163 glioblastomas que analizo habían sobrevivido los 10 años.

Pocas series existen que den datos limitados a los 2 años de sobrevida.

Entre los astrocitomas que analizamos en el lapso de 19 y 24 meses advertimos que 15 de los 35 pacientes, es decir el 42% de estos enfermos murieron en este período; este porcentaje podemos elevarlo al 60% si incluimos los 6 pacientes sobre los que hemos efectuado un insuficiente control.

Más de dos años sobrevivieron, en este grupo, 14 pacientes, es decir el 40% de los estudiados; un enfermo permanecía vivo 7 años después de iniciada la enfermedad, este caso puede considerarse de larga supervivencia que, por otro lado, no es la mayor que se ha descrito en estos tumores, existiendo casos como el de Weil (98) que informa sobre uno de 15 años de sobrevida.

Dos de los oligodendrogliomas murieron en el período límite que hemos señalado; de los otros tres, uno murió entre los 2 y 3 años, otro después de 7 años y 1 permanece vivo 11 años después de haber iniciado la enfermedad.

Diez de los 13 ependimomas estudiados, es decir el 76% han muerto en el período de 18 a 24 meses, solamente tres sobrevivieron los 2 años, la muerte de uno se produjo entre los 4 y 5 años; los otros dos no sobrevivieron los 4 años.

Ninguno de los meduloblastomas que estudiamos, ha llegado a sobrevivir los 24 meses, lo que representa una mortalidad de 100% en este lapso.

Considerando solamente la edad de inicio de la enfermedad para analizar la sobrevida en un período de 18 a 24 meses sin considerar las otras condiciones, es decir tipo histológico o localización tumoral, se ha encontrado que el 59% de los enfermos murieron antes de llegar a los 24 meses; si añadimos el número de pacientes que han sido insuficientemente controlados y que los consideramos muertos, este porcentaje se eleva a 73% en este período.

Hemos hallado que la mortalidad es variable en relación a la edad considerada, en la primera y segunda década, el 93.3 y 92.8% de los enfermos comprendidos en estas edades han muerto antes de los 24 meses de haber iniciado la enfermedad; hemos hallado también que los enfermos cuyas edades van de 20 a 29 años con un 23.8% han teni-

do la más baja mortalidad y observamos que a partir de los 30 años la mortalidad se hace paralela a la edad del paciente llegando en nuestros casos al 100% en la edad más avanzada que hemos consignado, es decir 70 a 79 años; dado el escaso número de pacientes a esta edad y las circunstancias aparentemente ajenas a la enfermedad tumoral que determinaron la muerte del único paciente en la serie, nos abstenemos de considerar este resultado como valedero para posteriores investigaciones. No consignamos aquí los datos de sobrevida mayor de 24 meses por considerarlos muy escasos.

En lo referente a la sobrevida en relación a la localización tumoral, sin considerar el tipo histológico ni la edad a que se presentaron, advertimos que en el lapso de observación de 19 a 24 meses; el 82.75% es decir 24 de los 29 enfermos que presentaron tumores de localización infratentorial habían muerto en este lapso.

Reuniendo en este momento los datos obtenidos anteriormente, vemos que esta elevada mortalidad guarda relación tanto con la edad cuanto con el tipo histológico, pues, como hemos señalado, los pacientes más jóvenes son portadores de lesiones infratentoriales y la totalidad de nuestros meduloblastomas así como la mitad de los ependimomas han tenido esta localización y es, en estos tumores, donde hemos hallado la más alta mortalidad referida al tipo histológico.

Los casos que han sobrevivido más de dos años en esta localización han correspondido en su mayoría a astrocitomas del cerebelo que no comprometieron las estructuras del tronco cerebral, sin embargo un caso corresponde a un tumor localizado en esta región.

Entre los tumores supratentoriales incluyendo los que acupaban la línea media 69%, es decir 49 de 71 casos estudiados han fallecido en el lapso señalado; en este número se incluyen aquellos en que el control ha sido considerado insuficiente, 31% es decir 22 pacientes portadores de tumores en esta localización, han sobrevivido los dos años, pero no podemos hacer ningún intento de generalización acerca de qué localización es la más propicia para una más larga supervivencia; señalaremos que el paciente con más larga sobrevida, tuvo un tumor localizado en la región fronto-parietal; que algunos enfermos con tumores frontales han sobrevivido más de dos años y que también esto se ha dado en un paciente con un tumor de localización parietal.

SUPERVIVENCIA EN RELACION AL TRATAMIENTO

El papel del tratamiento en la supervivencia de estos pacientes es de suma importancia y está supeditado a un diagnóstico correcto y oportuno.

tuno, que conduzca a un planteamiento quirúrgico adecuado, que por lo menos permita el empleo de otras medidas terapéuticas, que como las radiaciones, requieren del diagnóstico histológico.

La oportunidad del diagnóstico correcto, no solamente depende de la asistencia de los pacientes a los centros especializados sino también, de la diligencia y de los medios materiales con que cuenten éstos para la atención de los enfermos; es sabido que entre nosotros, existen dificultades de orden material que demoran la hospitalización.

Nuestros enfermos, han permanecido un promedio de 5.93 días desde su ingreso hasta el momento en que se inició una conducta terapéutica; algunos pacientes, han sido recibidos en verdadero estado de emergencia y en éstos, la permanencia pre-operatoria ha durado algunas horas, las suficientes para realizar los exámenes auxiliares indispensables; el tiempo más largo ha correspondido a los 30 días, en un paciente portador de un astrocitoma del cerebelo, que una vez diagnosticado se opuso a una intervención, la que finalmente se practicó días más tarde, cuando el síndrome de hipertensión endocraneana se hizo insoportable.

En el cuadro N° 9 hemos consignado los datos de supervivencia de los enfermos después de que fueron admitidos en el Servicio donde algunos fueron sometidos a un tratamiento quirúrgico y radioterapéutico, otros fueron tratados con cirugía únicamente o sólo con radiaciones y, finalmente, otros que no dieron lugar a tratamiento.

Se advierte en él que 41 de los pacientes admitidos murieron antes de tener un mes de permanencia, pero es necesario señalar que 5 de éstos no dieron lugar a tratamiento de ninguna clase pues prácticamente llegaron en estado terminal y en ellos el diagnóstico fué hecho por las necropsias que se practicaron.

Esta mortalidad dentro de los primeros treinta días de ingreso de los pacientes merece comentarse.

De los glioblastomas, 16 murieron dentro de los primeros treinta días; de éstos uno no recibió tratamiento quirúrgico lo que hace una mortalidad operatoria del 36.5% en este tipo de tumores. El estado pre-operatorio ha influido notablemente en este porcentaje, pues 4, es decir 25% de los fallecidos fueron operados en estado de coma, lo que representa una oportunidad desfavorable para el tratamiento quirúrgico de estos tumores; puede considerarse este resultado producto de un diagnóstico tardío. Dos pacientes de este grupo, eran portadores de tumores de la fosa posterior, uno, del cerebelo con invasión del tronci ence-

fálico y otro ocupaba el IV ventrículo; como se comprende la situación anatómica de estos tumores impide una resección amplia de la lesión y de la descompresión practicada fué a todas luces insuficiente para intentar más adelante un tratamiento complementario. Uno de los pacientes falleció en la Sala de Operaciones por defectos técnicos. Un paciente portador de un tumor frontal falleció pocos días después de operado con una hemorragia gástrica. Otro paciente de este grupo, falleció en estado de coma post-operatorio, en ése tumor de localización temporal, se comprobó, al momento de la operación, que había una hemorragia intratumoral que aparentemente no dió signos clínicos pre-operatorios. En seis pacientes la extensión tumoral fué muy amplia y la actitud quirúrgica fué únicamente de una resección parcial con decompresión y biopsia; podría considerarse muertes por error de tratamiento.

De los diez pacientes portadores de astrocitomas, muertos dentro de los 30 días de haber sido admitidos, uno no fué operado, lo que hace que se considere una mortalidad operatoria del 25.7% en este tipo de tumores.

Consideramos que el estado pre-operatorio, de uno de los pacientes, portador de tumor fronto temporal, fué responsable del resultado, pues se le operó en estado comatoso. Los dos pacientes con astrocitomas del cerebelo muertos en este grupo, tuvieron un error de tratamiento, uno de ellos se complicó con una infección que obligó a una cura quirúrgica y el otro que tuvo una resección insuficiente del tumor falleció por complicación respiratoria. Los tres portadores de tumores del tronco encefálico, que por su localización e inoperabilidad solamente tuvieron operaciones de derivación, así como el paciente con un tumor que comprometía el IV ventrículo que tuvo únicamente una operación descompresiva de fosa posterior y biopsia murieron en este lapso.

Tanto las operaciones de derivación como la descompresiva resultaron insuficientes para resolver el problema. En el paciente portador de un tumor fronto-temporal-parietal, que al mismo tiempo es el de mayor edad de la serie no pudo establecerse la causa de la muerte; pero creemos que fué por razones ajenas a la enfermedad tumoral. En el paciente portador de lesión fronto-parietal consideramos que la muerte se produjo a consecuencia de una descompensación post-operatoria por una insuficiente resección tumoral, es decir, debido a un defecto de juicio quirúrgico y error de tratamiento.

De los pacientes portadores de oligodendrogliomas, dos con tumor de localización frontal murieron antes de los treinta días; la muerte en

uno de ellos la atribuimos a un coma diabético que se desarrolló en el post operatorio inmediato, haciendo notar que este paciente se operó en estado comatoso, pero este estado fué atribuido a la extensa lesión tumoral; el otro enfermo falleció a consecuencia de una hemorragia post-operatoria que obligó a una reintervención.

Tabla Nº 9. Supervivencia después de haber admitido a los enfermos (100 casos)

PERIODOS DE SUPERVIVENCIA	Todos los Grupos			Glio.			Astr.			Olig.			Epen.			Med.		
	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos	Muertos Insuf. Vivos		
menos de 1 mes	41			16			10			2			9			4		
1 á 3 meses	8	3		3	2		3	1		1			1					
4 á 6 „	9	7		6	4		2	3		1								
7 á 9 „	5	2		3	1		1						1			1		
10 á 12 „	3	3		1			1	2					1			1		
13 á 18 „	4	1		2	1		2											
19 á 24 „			2						2									
2 á 3 años			5		1				4									
3 á 4 „			1												1			
4 á 5 „	2			1			1											
más de 5 años	1	3					1	2		1								
	73	16	11	32	8	1	21	6	8	4	1	11	1	1	5	1		

Nueve de los ependimomas que venimos estudiando han muerto dentro de los treinta días de su ingreso al Hospital; dos casos no fueron operados; uno correspondió a un tumor del IV ventrículo que falleció bruscamente a consecuencia de una hernia de las amígdalas cerebelosas comprobada en la necropsia; el otro, de localización fronto-temporal falleció a consecuencia de una bronconeumonía; fué admitido en malas condiciones generales, lo que obligó a posponer el tratamiento

quirúrgico. De esta manera la mortalidad operatoria la consideramos en 53.8% en este tipo de tumores.

Dos portadores de tumores del IV ventrículo murieron por accidente en la Sala de Operaciones; otro de la misma localización murió pocos días después de operado, la necropsia reveló edema del tronco encefálico y una resección insuficiente del tumor, otro tumor de la misma localización falleció súbitamente a los tres días de la intervención; no hubo necropsia. Un caso de tumor localizado en el IV ventrículo que invadía el tronco encefálico, fué considerado inoperable, falleció poco después de una ventriculografía. El enfermo que presentaba un tumor con localización en el III ventrículo fué operado en malas condiciones y no recuperó la conciencia muriendo después de haber presentado diabetes insípida.

Cuatro de los cinco meduloblastomas presentados han fallecido entre los treinta días de su ingreso; uno murió por accidente en la Sala de Operaciones; la muerte del segundo se atribuye a lesiones vasculares del tronco encefálico, producidas seguramente por el afán de practicar una exéresis muy amplia de este tumor; un tercer caso, mostró en la necropsia edema del tronco encefálico con la ventriculografía practicada previamente; finalmente un paciente fué operado en estado comatoso y la descompresión que se intentó realizar fué insuficiente.

Si relacionamos esta mortalidad obtenida dentro de los 30 días de admitir a los pacientes con la edad de los mismos advertimos que la más alta mortalidad la hemos encontrado en la segunda década donde el 64.2% de los enfermos fallecieron en el lapso que venimos comentando; la mortalidad obtenida en la octava década debemos considerarla con reservas por no tener suficiente número de enfermos de esta edad.

En este mismo lapso la influencia de la localización del tumor sobre la mortalidad parece ser muy importante pues como advertimos en el cuadro N^o 29 el 62.% de los tumores de localización infratentorial es decir 18 de 29 casos han fallecido; en cambio solamente el 32.3% de los localizados por encima del tentorium es decir 23 de 71 casos han terminado durante el primer mes de haber iniciado el tratamiento.

A partir de los treinta días la mortalidad se ha mantenido uniforme hasta los 18 meses en todos los grupos, y habiendo sido mayor entre los 4 y 6 meses de haberse iniciado el tratamiento.

Cuarenticuatro enfermos murieron entre el 2^o y décimo octavo mes; en este grupo, hemos incluido aquellos sobre los que no hemos podido efectuar un adecuado control y que los consideramos muertos para es-

te efecto; vemos que el mayor número de pacientes, dieciseis fallecieron precisamente entre los 4 y 6 meses; este hecho es común a los glioblastomas y astrocitomas que son los grupos que mayor número de pacientes presenta.

Relacionando la mortalidad en este tiempo, con la edad de comienzo de la enfermedad se encuentra que, cualquiera que haya sido la localización del tumor y su tipo histológico, el número de enfermos fallecidos entre el cuarto y sexto mes de haberse iniciado el o los tratamientos es el mayor con 16 casos, sobrepasando en 5 casos a los muertos en el lapso comprendido entre 1 y 3 meses.

En este mismo sentido la observación señala que la supervivencia en relación a la localización del tumor, vemos que cualquiera que sea ésta, la mayor mortalidad se halla en el lapso comprendido también entre los 4 y 6 meses de haberse iniciado los tratamientos.

Comparando los tumores de localización en la fosa posterior que han sobrevivido los treinta días post-operatorios con los que murieron dentro de este lapso; hallamos que en el período de 4 a 6 meses, o en el de 1 a 3 son pocos los casos fallecidos, este hecho está en relación al escaso número de pacientes que han sobrevivido treinta días; lo que limita la posibilidad de efectuar una comparación de valor numérico.

En los pacientes con tumores de situación supratentorial la mortalidad entre los 4 y 6 meses mantiene un predominio sobre la que se realiza en períodos posteriores; en este caso vale mencionar que en el período de 1 a 3 meses de sobrevida la mortalidad es también alta en tumores de esta situación pero siempre menor a la encontrada entre los 4 y 6 meses.

Los hallazgos mencionados anteriormente nos muestran también que más de dos años han sobrevivido únicamente 12 pacientes; de éstos dos son glioblastomas, 8 astrocitomas, 1 oligodendroglioma y 1 ependimoma. Las edades de estos pacientes son variables siendo la 3ª década con 8 pacientes la que mayor número presenta pero la mayor supervivencia la muestra un paciente cuya edad está entre los 30 y 39 años. La relación de esta mayor supervivencia con la localización de los tumores, no es posible hacerla en nuestros casos, señalaremos solamente que dos pacientes portadores de astrocitomas cerebelosos, dos de tumores frontales son los que mayor sobrevida han presentado en la serie que analizamos.

RESULTADO DEL TRATAMIENTO

Para evaluar el resultado del tratamiento en este tipo de tumores no solamente interesa que el paciente haya sobrevivido al mismo, in-

teresa también la clase de vida que desarrolla, pues, este aspecto de importancia económico social es de primera magnitud, dado que, como hemos visto, los adultos entre los 20 y 40 años que presentan una incidencia alta, son económicamente productivos, por otro lado, los niños y los adultos más jóvenes donde la incidencia es también elevada representan una carga económica familiar que debe pesar en la evaluación del resultado del tratamiento.

Evaluamos este resultado solamente en los 20 casos que han sobrevivido los 12 meses y sobre los cuales hemos ejercido una observación por más de seis meses.

Hemos catalogado a estos enfermos en tres grupos; mejorados, que no han presentado cambios o que han quedado peor que antes de someterse a ningún tratamiento. A los pacientes que se han reincorporado a sus actividades total o parcialmente y que son capaces de hacer una vida útil los señalamos con el nombre de activos, los otros que no cumplen estas condiciones los llamamos inactivos, su supervivencia está ligada a su dependencia familiar o social.

Para poder, en cada caso, evaluar el tratamiento hemos consignado el estado previo al mismo como bueno o malo, según las condiciones generales en que fueron vistos por primera vez. No hemos considerado la localización del tumor ni su aspecto histológico.

Estos veinte pacientes han sido separados en tres grupos; el más numeroso que ha recibido alguna forma de cirugía y radioterapia como tratamiento, el segundo que solamente ha sido tratado con cirugía y el tercero que solamente ha recibido radioterapia.

En el primer grupo tenemos 15 pacientes de los cuales a 9 les hemos considerado mejorados; el estado pre-operatorio fué considerado bueno y todos ellos hacen o hicieron una vida familiar y social adecuada. Consideramos que cuatro pacientes con un estado pre-operatorio bueno pero con déficit motor acentuado quedaron sin cambios y relativamente inactivos dependientes de los vínculos familiares. Dos pacientes que llegaron en buenas condiciones empeoraron después del tratamiento; uno permaneció en estado semi-comatoso dos años hasta su muerte, el otro no pudo levantarse de la cama por catorce meses.

De los cuatro pacientes que tuvieron alguna forma de cirugía como único tratamiento fueron catalogados como un buen estado pre-operatorio dos se reincorporaron a una vida activa útil y dos han sido catalogados como inactivos.

El único paciente del tercer grupo que fué tratado exclusivamente por radiaciones ha sido considerado dependiente de familia durante

toda su vida que duró dieciocho meses desde que se inició el tratamiento.

El evaluar la influencia del tratamiento y especialmente el de las radiaciones en nuestros pacientes, es sumamente difícil porque, si bien es cierto que 39 de nuestros casos han sido tratados por este método la mayoría de los enfermos no ha completado la dosis adecuada previamente planeada, unas veces por dificultades materiales y la mayoría por una sobrevida corta en la que muchas veces han intervenido factores ajenos a la misma enfermedad.

Los enfermos que hemos mencionado en el primer grupo de los que han sobrevivido más de un año han recibido una dosis superior a los 3,000 r.

Tenemos la impresión que los enfermos deben tener un tratamiento complementario de Rayos X, cualquiera que sea la localización del tumor y cualquiera que sea el tipo del mismo, pero este tratamiento debe ser completo para poder juzgar sobre su beneficio en los diferentes tipos tumorales como, por ejemplo, lo hace Cochi (18) que en sus glioblastomas consigue una sobrevida de más de un mes en los enfermos que recibieron un tratamiento completo sobre los que lo recibieron en forma incompleta.

En general, y reduciendo el resultado de los tratamientos a números, vemos que por lo menos 20 de 100 pacientes estudiados han tenido una sobrevida de más de un año, esto representa que uno de cada cinco enfermos portadores de gliomas puede ser tratado con resultado relativamente alentador.

Uno de cada tres pacientes portadores de astrocitomas tienen una probabilidad de sobrevida de más de un año después del tratamiento; aproximadamente uno de cada nueve de los portadores de glioblastomas están en este caso; probablemente las posibilidades entre los oligodendrogliomas sea mayor; en los casos por nosotros estudiados han resultado los ependimomas y los meduloblastomas los que han tenido la posibilidad más mala de sobrevida.

B I B L I O G R A F I A

1. Alpers J. B. Neurología Clínica. Ed. Interamericana S. A. México, 1952.
2. Azambuja N. y Lindgren E. Sjogren S. E. Act. Rad.: 46: 232-241, 1956.
3. Azambuja N., Arana R., Sande M., García A. Acta Neurol. Latin. Amerc.: 2-59, 1956.
4. Bailey P., & Cushing H. J. B. Lippincott Co. Philadelphia London London Montreal, 1926.

5. Bailey Buchanan and Bucy. University of Chicago, 1939.
6. Baghi B. K. Ph. D. Lam R. L. M. D. Kooi K A., MD. and Basset R. C. E. E. G. Clin. Neurophys IV: 23-40, 1952.
7. Baker A. B. Minn. Med. 23: 696-703, 1940.
8. Bloor R. J. MD. Templenton A. W. MD. Quick R. S. B. Sc. The Am. Jour. of. Roentg. Rad. Therap. and Nuc. Med. 87: 3-463-472, 1962.
9. Brown Denny D. The Neurological Examination and Case Report.
10. Brown and Peyton W. T. Jour. Neurosurg. 8: 459 (sop), 1951.
11. Bruce Laurence Ralston M.D. Jour. Neurosurg. XIX Nº 10: 909-912, 1962.
12. Bucy P. C. and Haverfield W. T. J. Florida M.A. 27: 287-293, 1940.
13. Busch E. and Christensen E. Jour. Neurosurg. 4: 200-220, 1947.
14. Cabieses M. Fernando. Tesis de Doctorado U.N.M.S.M. Fac. Medicina. Lima, 1956.
15. Cabieses F. Jeri R. Acta Nerol. Lat. Americ. 1: 167:179, 1955.
16. Cairns H. Brain 75: 109, 1952.
17. Cooper I.S. Kernohan J. W. and W. Mac Graig. Arch. of Neurol. & Psycht 67: 3-269-282, 1952.
18. Cochi U. Ac. Neruchirur. Sup. VI 63 Wien Springer Verlag, 1959.
19. Cushing H. Charles C. Thomas Springfield Illinois, 1932.
20. Chavany J. A. et Hagenmuller D. La Sem. des Hosp. de Paris 28 anne 3952-3955, 1952.
21. Da Silva J. A. C. Jr. Aidar O., De Almeida A. M. C. Arq. neuro-psiquiat. 9: 73 (march), 1951.
22. Dargeon H. W. J. A. M. A. 136: 459, 1948.
23. Dandy W. E. Charles C. Thomas Publisher, 1957.
24. Davidoff L. M. Arch. Neurol. Psychiat. 44: 1246-1261, 1940.
25. Davidoff and Dyke. Lea and Febiger: Philadelphia, 1946.
26. Davis L., Martin J. Padberg F., Anderson R. K. Jour. Neurosurg. VII Nº 4: 299-312, 1950.
27. De Jong Rusell N. Paul B. Hoeber Inc. New York, 1950.
28. Dowman C. E. Georg. Med. Asso. Jour. Atlanta 39: 435-472, 1950
29. Du Boulay George. Acta Rad. 46: 112-122, 1956.
30. Einarson and Neel Citados por Busch E.
31. El Sayed Mahomed. British Jour. of Rad. Sup. 8, 1957.
32. Elvidge, Penfield and Cone W. Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis. 16: 107:181, 1937.
33. Evans J. P. Rev. Neuropsiq. 18: 343, 1955.
34. Evans J. P., Espey F. F., Kristoff F V., Kimbell F. D., & Ryder H. W. Arch. Surgery 63: 107, 1951
35. Fischer M. Williams, Last S. L. Lybery and Northfield. Brain 85: part. I. 1-46, 1962.
36. Gerlach J. and Jensen H. P. Acta Neuchi. Sup. VI Wien Springer Verlag, 1959.
37. Grote W. und W. Schiefer. Acta Neuroch. Sup. VI Wien Springer Verlag, 1959.
38. Horrax G. and Wu W. Q. Jour. Neurosurg.: 8: 473 (Sep), 1951.
39. Jakson J. H. Basie Books Inc. New York, 1958.

40. Jefferson G. Arch. Neurol. Psychiat. 40: 857, 1938.
41. Jefferson G. Arch. Neurol. y Pschiat. 40: 857-876, 1938.
42. Jens Edmund. Acta Psych. et Neurol. Scandinav. 39: 311-317, 1954.
43. Kernohan J. W., Sayre G. P. Armed Forces Institute of Pathology Washington D. C., 1952.
44. Krayenbuhl H. Acta Neurochi. Sup. VI, 1959.
45. Krayenbuhl H. Acta Neurochi. Sup. VI, 1959.
46. Krhn Monrad. VII Ed. H. K. Lewis y Co. Ltda., 1958.
47. Kunkle E. Ch., Ray B. S. and Wolff H. G. Bull. of N. Y. Academy of Med. 18: 400-422, 1942.
48. Landa R. En prensa.
49. Landa R. Tesis Bach. U.N.M.S.M. Fac. de Medicina. Lima, 1951.
50. Lazorthes G., Geraud, Caisergues, R. Anduze. Revue Neurolog. 84: 456-459, 1951.
51. Leinfelder P. J. MD. American Academy of Ophtalmology and Otolaryngology, 1953.
52. Ley A. MD. A. Ley. Jr. J. M. Guitart and C. Oliveras. Jour. Neurosurg. XIX N° 5: 365-374, 1962.
53. Livingston W. K. The Mac Millan Company. New York, 1944.
54. List Carl F. Arch. Neurol. y Psychiat. 35: 323-350, 1936.
55. Lock William. Tesis de Bachiller U.N.M.S.M. Fac. de Medicina. Lima, 1960.
56. Mabon R. F. H. J. Svien. J. W. Kernohan and W. Mck Graig. Proc. of the Staff meetings of Cl. Mayo 24: N° 3. 65-71, 1949.
57. Martin J. M. Lancet II 81-84, 1897.
58. Mejía Carlos. Tesis Bachiller U.N.M.S.M. Fac. de Medicina Lima.
59. Merritt H. Lea & Febiger. Philadelphia, 1955.
60. Messimy M. M. J. Pecker. Revue Neurol. 89: 620-621, 1953.
61. Mac Carty C. S. J. Internat. Coll. Surgeons. 24: 290-297, 1955.
62. Miller Ross H. W. H. Mc. Craig and J. W. Kernohan. Arch. Neurol & Psychiat. 68: 797-814, 1952.
63. Moench L. G. The Year Book Publisher Inc. Chicago, 1948.
64. Netsky M. G. Burton August and W. Fowler. Jour. Neurosurg. VII-3: 261-269, 1950.
65. Netsky M. G., R. R. J. Strobs. Arch. Neurol. and Psychiat. 68: 116-129, 1952.
66. Oppenheim. Ed. Labor, S. A. Barcelona. Madrid. Bs. As., 1944.
67. Pancoast - Pendergrass Scheafer Charles C. Thomas Publisher, 1942.
68. Pendergrass - Scheafer - Hodes. I - Ed. Thomas, 1956.
69. Paterson Edith F. R. C. P. (Edim). The Journal of. the Faculty of Radiologists. IV: N° 3 175-179, 1953.
70. Paterson Edith and R. F. Farr. Acta Radiolog. 39-4. 323-326, 1953.
71. Parke H. L. and Kernohan, J. W. J. A. M. A. 97: 535, 1931.
72. Pendfield W. and H. Jasper. Little, Brown and Company: Boston, 1954.
73. Pendfield W. Erickson T. C. Charles C. Thomas - Springfield, 1941.
74. Penfield E. Erickson T. C. and Tarlov. Arc. Neurol. and Psychiat. 44: 300-315, 1940.

75. Penman J. and Smith M. C. Medical Research Council - Special Report Series Nº 284. London, 1954.
76. Ravens J. R. Adamkiewicz and Groff R. J. *Neuropath & Exp. Neurol.* 14-142, 1955.
75. Reátegui U. Tesis Bachillerato U.N.M.S.M. Fac. de Medicina. Lima, 1960.
78. Rheinberger M. D. and Davidoff L. M. J. *Mt. Sinai Hosp.* 9: 734-754, 1942.
79. Riese W. *Revue Neurologique*: 94: 1-6. 88-89, 1956.
80. Rocca E. y Monteagudo E. *Neurología IV.* 131, 1955-1956.
81. Rocca E. Monteagudo E. *Neurocirugía V.* 1-12, 1955-1956.
82. Salas M. M. *Bol. Méd. Hosp. inf. México* 10: 615-648, 1953.
83. Saldías C. Tesis Doctorado U.N.M.S.M. Fac. de Medicina. Lima, 1960.
84. Shenkin H. A. Grant F. C. and Drew J. H. *Arch. Neurol & Psychiat.* Chicago 58: 710-715, 1947.
85. Soto B. y Azambuja M. *Rev. Neuro-Psiquiatría T. XXIII* - 165-181, 1960.
86. Smith A. B. *Radiology*: 58: 688, 1952.
87. Sprofskin B. and Sciarra D. *Neurology* 2: 427, 1952.
88. Stewart T. G. et Holmes G. *Brain*: 27 Nº 4 - 522-591, 1904.
89. Svien H. J., Mabon R. F. Kernohan J. W. and Adson A. W. *Proc. of the Stakk Meetings of the Mayo Clin.* 24. 3. 54-64, 1949.
90. Taveras J. M. Hartwell G. Hombson and J. L. Pool. *The Am. Jour. of Roentg. Rad. Thera. ann Nuc. Med.* 87: Nº 3 - 473-479, 1962.
91. Tice G. M. and Irving N. W. J. *Neurosurgery VII* - 6: 509-520, 1950.
92. Tonnis and Walter W. *Acta Neurochirurgica Sup. VI* 41 Wien Springer Verlag, 1959.
93. Tooth H. H. *Brain*. 35: 61-108, 1912.
94. Troland C. E., Kendrick J. F. Sahyoun P. F. and Mandeville F. B. J. *Neuropath & Exp. Neurol.* 10: 295 (July), 1951
95. Walker A. E. and Hopple T. L. *Journ. of Pediatrics St. Louis*: 35: 671-810, 1949.
96. White, W. H. *Guy's Hosp. Rep.* 43: 117-142, 1886.
97. Wertheimer M. M. P., Dechaume J., Milleret P. et M. Roche. *Revue Neurolog.* 84: 451-456, 1951.
98. Weil A. J. *Neurop. & Exp. Neurol.* 11: 409, 1952.
99. Wilson Kinnier S. A. *Brain* 43, Nº 220-268, 1920.
100. Wolff. Oxford Medical Publications, 1948.
101. Zulch K. J. *Acta Neurochirurgica: Sup. VI* Wien Springer Verlag, 1959.