Formas clínicas de presentación en tumores cerebrales

Dr. Xavier Campos (1)
Dr. Oscar Del Brutto (1)

(1) Departamento de Neurología
Hospital "Luis Vernaza"

Abstracto

Las neoplasias que comprometen el sistema nervioso central pueden localizarse en el cráneo, coberturas meningeas, componentes vasculares, pituitaria, nervios craneales, plexos coroideos, y parénquima cerebral, de igual manera depósitos metastásicos de cáncer sistémico, y parasitosis. En edades pediátricas, la mayoría de los tumores intracraneales se presentan en la fosa posterior, y la tasa de malignidad es alta; en contraste con adultos, la mayoría de ellos se localizan en el compartimento supratentorial. Las neoplasias intra-axiales son infiltrantes en el parénquima encefálico, mientras que las extra-axiales producen compresión y desplazamiento. Usualmente, las neoplasias intracraneales presentan crecimiento progresivo, y lo hacen a expensas de la reducción del volumen de los elementos intracraneales normales, por ejemplo LCR, parénquima encefálico, o componente sanguíneo. La pérdida de este equilibrio origina los síntomas y signos de disfunción neurológica. Los síntomas y signos producen síndromes focales específicos relacionados a la topografía de la neoplasia, de igual manera pueden encontrarse asociados a síndromes no focales como hipertensión endocraneal. Los tumores que frecuentemente producen manifestaciones clínicas específicas son: craneofaringioma, neurinomas acústicos, adenomas hipofisiarios, gliomas del tallo cerebral y germinomas en la región pineal. Realizamos una descripción de las manifestaciones clínicas de disfunción neurológica de las neoplasias mas comunes que comprometen al sistema nervioso.

Palabras claves: Tumores cerebrales. Signos focales. hipertensión endocraneal.

Correspondencia y Separatas
Dr. Xavier Campos
Departamento de Neurología
Hospital "Luis Vernaza"
P.O. Box (09-01) 3734
Guayaquil - Ecuador
Telf: 285-790 Fax: (5934) 282-624

© Los derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer SOLCA, Sede Nacional, Guayaquil - Ecuador

Abstract

Central nervous system neoplasias may be located at the skull, meninges, vascular structures, pituitary gland, cranial nerves, choroid plexus, and the brain parenchyma. In infants and children, most of these tumors are located in the posterior fossa and their malignancy rate is high. In contrast, most intracranial tumors in adults are located at the supratentorial comparment. Intraaxial tumors tend to diffusely spread within the brain parenchyma while extra-axial tumors most often cause symptoms due compression of neighbouring structures. Most intracranial tumors show a slowly growing pattern, and its grow cause reduction in the size of other structures of the cranial vault (brain parenchyma, CSF spaces, and so on). Neurological signs as well as signs and symptoms related to intracranial tumors apper when the normal relationship between the volume occupant by theses structures is lost. Clinical manifestations include focal neurological signs as well as signs and of increased incranial pressure. Tumors most frequently causing specific clinical symptoms include: craniopharyngioma, acustic nerve neurinomas, pituitary adenomas, brainstem gliomas, and pineal germinomas. In this review, we describe the clinical syndromes caused by the most common neoplasms of the central nervous system

Key word: Brain tumors. Focal signs. Intracranial hypertension.

Introducción

El término tumor intracraneal incluye todas las neoplasias localizadas en el cráneo, las meninges, los vasos sanguíneos, la hipófisis, los nervios craneales y el tejido cerebral, así como los tumores metastásicos, los quistes parasitarios, los granulomas y los linfomas (1). Por la gran variedad de estirpes celulares con que estos se presentan, producen síntomas neurológicos, que son de mayor ó menor notoriedad clínica según su tamaño,

localización y sus características invasivas, usualmente destruyendo los tejidos aledaños y desplazando estructuras vecinas.

Según estadísticas del siglo pasado, aproximadamente el 2% de los pacientes necropsiados presentan tumores cerebrales. En la actualidad, los tumores intracraneales primarios secundarios constituyen una causa relativamente frecuente de consultas en los Servicios de Neurología dentro de cualquier hospital (1,2,3). Estos tumores son las neoplasias sólidas más frecuentes en la infancia y adolescencia, y se ha demostrado un contínuo aumento de su prevalencia en pacientes adultos (4). En este último grupo etéreo, la mayoría de los tumores cerebrales primarios son de estirpe astrocitaria clasificados en astrocitomas de bajo (astrocitomas grado I y II) y alto grado de malignidad (astrocitoma anaplásico y glioblastoma multiforme) (5-8). El astrocitoma anaplásico y el GBM, son generalmente incurables.

En la mayoría de trabajos, se concuerda que en más del 20% de los pacientes con cáncer, el cerebro está envuelto por neoplasias al momento de la enfermedad. En series provenientes de países desarrollados, dentro de las causas de muerte debida a enfermedad intracraneal, los tumores cerebrales sólo son excedidos en frecuencia por las enfermedades cerebrovasculares (9).

Los pacientes con tumores intracraneales pueden presentar los primeros síntomas a cualquier edad. La incidencia en todas las edades, es de aproximadamente 4.2 a 5.4 casos por 100.000, aunque en la población menor de 16 años, se reduce de 2 a 3 por 100.000 (1,10,11). Con respecto a ste grupo de edad, la incidencia de tumores del SNC es la segunda por orden de frecuencia después de la leucemia entre todos los tumores malignos, constituyendo de un 15 a un 20% de estos últimos (1,10,12). Dos tercios de los tumores de este grupo de edad se localizan en la fosa posterior (1).

La localización y el tipo de tumor varían con la edad: mientras que en los adultos, el 70% de los tumores intracraneales son supratentoriales y corresponden a gliomas, meningiomas, neurofibromas, ademomas hipofisiarios y tumores metastásicos, en los niños, el 70% son infratentoriales; siendo los meduloblastomas, astrocitomas, ependimomas, pinealomas, cráneofaringiomas y teratomas, los más frecuentes (1,12,13). Durante el primer año de vida, predominan los tumores supratentoriales: 75% de los tumores congénitos del SNC en los infantes, se localizan en la línea media (12,14). Por lo general, los tumores intracraneales son ligeramente más frecuentes en los varones, tanto en adultos como en niños. Los meduloblastomas cerebelosos, los astrocitomas cerebrales y los glioblastomas se diagnostican más en hombres, en tanto que los meningiomas y los neurinomas acústicos son más frecuentes en mujeres. Por otra parte, los diversos tipos tumorales muestran distribución distinta según la raza. El ependimoma y el meduloblastoma son más frecuentes en los niños de raza blanca y los gliomas en los de raza negra (1,12). El porcentaje con que los tumores intracraneales se presentan, según sus tipos, esté representado en la tabla No. 1.

Tabla No. 1

Frecuencia de los tumores intracraneales

Tumor	Porcentaje del Total
Gliomas	20
Gliobastoma multiforme	10
Astrocitoma	6
Ependimoma	6
Meduloblastoma	4
Oligodendroglioma	5
Meningioma	15
Adenoma hipofisiario	7
Neurinoma	7
Carcinoma metastásico	6
Craneofaringioma y teratomas	
Angiomas	4
Sarcomas	4
No clasificados (mayormente gliomas)	
Misceláneos (pinealoma, cordoma, granuloma, linforma)	
Total	**100**

Fisiopatología

La cavidad craneal tiene un volumen restringido, mantenido por el equilibrio del contenido cerebral, el líquido cefaloraquídeo y el flujo sanguíneo. Cualquier aumento ó disminución de uno de ellos, lleva a la corrección compensatoria por uno de los otros. Un tumor, al

destruir el tejido cerebral, desplaza al LCR y la sangre venciendo el límite de esta acomodación, con la consiguiente elevación de la presión intracraneal (PIC). Esta elevación se transmite axonalmente por el nervio óptico hacia la retina, produciendo papiledema, que se traduce signológicamente como la hinchazón de la cabeza del nervio óptico, con ingurgitación de las venas retinianas y hemorragias en el nervio y retina adyacente (9,15,16).

El tumor comprime las vénulas del tejido cerebral adyacente, provocando elevación de la presión capilar, particularmente en la sustancia blanca. Factores trasudativos microvasculares como proteasas son secretados y producidos por las células tumorales, causando un traspaso de proteínas a través de la barrera hematoencefálica. Esto contribuye a la producción de edema vasogénico, limitado a la sustancia blanca, con aumento del contenido de agua extracelular en el tejido normal, debido a que la barrera hematoencefálica de los vasos tumorales es incompleta o está ausente. Esto último permite el paso de agua y proteínas plasmáticas desde los capilares hacia el intersticio (9,17-19).

Signos y Síntomas

Los signos y síntomas de los tumores intracraneales dependen de factores tales como la edad del paciente así como de su localización y de la existencia o no de hipertensión intracraneana. Algunos signos focales pueden no ser demostrativos de la localización del tumor. Así, una afectación del VI nervio craneal, ataxia, cefalea y cambios de carácter, pueden ser mal interpretados. Síntomas como cefalea, vómitos y cambios de carácter, son comunes en la patología infantil y no necesariamente relacionados con problemas del SNC (12).

Los signos y síntomas de los tumores intracraneales suelen dividirse en dos grupos: a. signos generales secundarios a un cuadro de hipertensión intracraneana; y, b. signos y síntomas focales directamente relacionados con el tumor (tabla No. 2).

La hipertensión intracraneal se debe fundamentalmente a la obstrucción de las vías de circulación del LCR, lo que desemboca en una hidrocefalia obstructiva. Otros mecanismos que entran en juego en la génesis de la hidrocefalia es el fallo en la reabsorción del LCR (21). Estos mecanismos se cumplen con los tumores de línea media (meduloblastoma, pinealoma, quistes coloides) y con los tumores de fosa posterior (astrocitoma cerebeloso). En un estudio de 156 pacientes pediátricos con tumores infratentoriales, 122 (78,2%) presentaban hidrocefalia (22). Los tumores extra-axiales (quistes epidermoides, meningiomas en el ángulo pontocerebeloso), afectan nervios craneales y su capacidad de ocupar el IV ventrículo y de extenderse por el espacio subaracnoideo, podría generar hidrocefalia (23-25).

Tabla No. 2

Manifestaciones clínicas de los tumores intracraneales

Manifestaciones Generales	Manifestaciones focales
Cefaleas	Crisis convulsivas
Vómitos	Signos piramidales
Aumento del perímetro cefálico (en niños)	Déficits motores y/o sensoriales
Dipoplía. Estrabismo	trastornos visuales. Atrofia óptica
Papiledema	Nistagmo
Cambios conductales y de personalidad	Lateralización cefálica (más frecuente en niños)
	Ataxia
	Disfunción endócrino hipotalámica

En términos generales, los pacientes con tumores intracraenales son considerados en relación con las manifestaciones clínicas que presentan y se clasifican en: a. pacientes con deterioro general de las funciones cerebrales, cefaleas crisis convulsivas; b. pacientes con evidencia de hipertensión intracraneana, y; c. pacientes con tumores que provocan síndromes intracraneales específicos.

Pacientes con deterioro general de las funciones cerebrales, cefalea crisis convulsivas. Los cambios en la función mental incluyen irritabilidad, labilidad emociona, reducción de la actividad mental, indiferencia ante actos sociales y comunes, deterioro de la iniciativa y espontaneidad. Los síntomas mentales de éste tipo, no pueden ser definidos como producidos por lesión de una parte específica del cerebro, pero los tumores más comúnmente provocan deterioro de los mecanismos tálamo-corticales, implicados en la atención y el estado de alerta (9).

La cefalea es un síntoma temprano en aproximadamente un tercio de éstos pacientes y su naturaleza es variada. El dolor puede ser leve, definido como pesantez, episódico; en otras ocasiones puede ser severo e intermitente. La cefalea por sí misma no tiene valor localizador. Estas pueden ser más frecuentes por las mañanas, aumentan con las maniobras de Valsalva y a menudo desaparecen a lo largo del día. Los pacientes la pueden localizar en la región frontal, occipital en el cuello. El mecanismo de cefalea no está totalmente comprometido. La presión en el LCR es normal durante las primeras semanas cuando la cefalea esté presente y esto se podría atribuir al efecto local del tumor sobre el tejido normal adyacente a la distorsión de los vasos sanguíneos alrededor del tumor.

La prevalencia de cefalea en los pacientes con tumores intracraneales es elevada (90%). La génesis de la cefalea no guarda relación directa con la presión intracraneal y es posible que se deba al estiramiento de las terminaciones nerviosas sensibles en la duramadre y estructuras vasculares, inervadas por la primera rama del trigémino (1,9,12,20). Tardíamente, la cefalea se relaciona con incremento de la presión intracraneal. El dolor referido a la región occipital o cervical puede corresponderse con la presencia del meningismo debido a la herniación de las amígdalas cerebelosas que irritan los ltimos nervios craneales y las ramas meníngeas ascendentes de los tres nervios cervicales superiores, que inervan la duramadre en la unión bulbo-medular. Esta irritación provoca opistótonos, que cuando se asocian a postura de descerebración y pérdida de conciencia, se denomina crisis cerebelosas; esto se observa en tumores de fosa posterior en forma frecuente (12,20,26). Cuando es importante la elevación de la presión intracraneana, las cefaleas bifrontales bioccipitales son la regla (9). Los vómitos son mucho menos frecuentes y aparecen en un tercio de pacientes, usualmente acompañado a la cefalea. Se explican tanto por compresión local (por el crecimiento del tumor), como por compresión global (por hidrocefalia), afectando a la formación reticular lateral. Estos vómitos pueden o no estar precedidos por náuseas y pueden ser en escopetazo, con frecuencia debido a tumores cerebelosos en la infancia (1,9,12,20,27). Al igual que las cefaleas, los vómitos son más frecuentes por las mañanas y tienen carácter intermitente. Es usual que no están relacionados con la ingesta de alimento. Las crisis convulsivas pueden ser generalizadas, focales, psicomotoras o complejas. Son frecuentes en pacientes con tumores hemisféricos cerebrales, mientras que resultan raras en lo que presentan neoplasias de tronco cerebral o en fosa posterior (1). En series publicadas, los estudios varían entre el 20 al 50% de todos los pacientes con tumor cerebral. La ocurrencia de una convulsión por primera vez en la vida adulta y coexistiendo con una aura localizadora, son siempre sugestivos de tumor. Excepcionalmente en pacientes con astrocitoma, oligodendroglioma o meningioma, las convulsiones pueden preceder a los demás síntomas, por muchos años. Esto se debe al crecimiento lento que caracteriza a éstos tumores. En los niños y jóvenes menores de 20 años, la incidencia de tumores del SNC en epilépticos, es baja (1,9,12,28-31). En forma temprana o tardía, en pacientes con astenia psicomotora, cefalea y crisis, pueden desarrollarse signos cerebrales focales, que casi siempre son leves. Estos incluyen hemiparesia, afasia, hemianopsia, etc. (1,9,12).

Los tumores cerebrales que más comúnmente producen la constelación sintomática arriba descrita incluyen: glioblastoma multiforme, astrocitoma, oligodendroglioma, ependimoma, tumores metastásicos, meningioma y linfoma primario del SNC.

Pacientes con evidencia de hipertensión intracraneana. Este grupo de pacientes manifiestan cefaleas periódicas bifrontales o bioccipitales que levantan al paciente durante la noche que están presentes al despertar, asociando vómitos propulsivos, torpeza mental, disturbios de la marcha, incontinencia esfinteriana y papiledema. La tendencia de stos síntomas a presentarse durante las mañanas, se debe a la capacidad reducida del sistema ventricular dilatado para adaptarse a los efectos antigravitatorios del decúbito (20,26). Más aún, la retención de CO2 durante el sueño, especialmente en la fase REM, provoca una elevación adicional de la presión intracraneana que se encuentra crónicamente elevada (20,22).

El desarrollo de papiledema es importante en los tumores que conforman este grupo. La incidencia de papiledema varía desde el 50 al 90% y es un signo precoz que aparece en el caso de cualquier tipo de tumor, siempre que se localice de tal forma que interfiera con la circulación del LCR y produzca hidrocefalia. Por ésta razón, los tumores que ocluyen el III y IV ventrículo, acueducto cerebral los orificios de salida de LCR en la fosa posterior, lo producen.

Otros síntomas incluyen diplopía y estrabismo, secundarios al estiramiento por hidrocefalia o por afectación tumoral de los nervios abductores oculares debido a hipertensión intracraneal es la forma más frecuente de afectación oculomotora, aunque todos los nervios aculomotores pueden ser infiltrados por tumores que crezcan a su nivel (20). Este signo, sin valor de localización tumoral, debe evaluarse en forma especial en niños con diplopía; éstos la compensan flexionando la cabeza lateralmente, hacia el lado contrario del nervio afectado. La afectación del III nervio craneal es menos frecuente y tiene peor pronóstico (12).

Por último, síndromes con alteración del equilibrio en tumores del vermis cerebeloso; parálisis de la mirada vertical superior en los pinealomas; o defectos de los discos ópticos en los cráneofaringiomas, revelan fácilmente la localización del tumor sobre la línea media (20,22,30).

Los tumores que más causan hipertensión intracraneana sin signos focalizadores son: meduloblasotoma, ependimoma de IV ventrículo, hemangioblastoma cerebeloso, pinealoma, quiste coloide del III ventrículo y cráneofaringioma.

Pacientes con tumores cerebrales que provocan síndromes intracraneales específicos. En éste grupo de tumores los signos y síntomas de deterioro mental general y de hipertensión intracraneana, ocurren tardíamente o no se presentan. Diplopía, parálisis facial y hemiparesia, son una combinación que debe hacer sospechar un tumor de tronco encefálico (20).

La combinación de disfagia, disfonía y desviación lingual, van a favor de afectación de nervios craneales bajos. Los ependimomas que sobrepasan los agujeros de Luschka, pueden afectar a estos nervios craneales, mientras que los astrocitomas troncoencefálicos originan la destrucción de sus núcleos (20,32). Las molestias visuales pueden sugerir tumores de las vías ópticas. El nistagmo se debe a una lesión cerebelosa o del tronco cerebral. Las parálisis oculomotoras son más frecuentes en procesos tumorales del tronco (12,20,22). Hipoacusia, paresia facial, vértigo e hipoestesia trigeminal, son síntomas que traducen lesiones en el ángulo ponto-cerebeloso (33).

La afectación del tallo hipofisiario provoca diabetes insípida. Los tumores del surco y tracto olfatorio producen anosmia, síndrome de Foster-Kennedy y demencia, como consecuencia de la compresión de las arterias cerebrales anteriores y de los lóbulos frontales (1,9,19). Los procesos tumorales del reborde esfenoidal, afectan el seno cavernoso, provocando exoftalmos, parálisis de la motilidad ocular, hiperestesia frontal e incluso hemiparesia, si hay compromiso de la arteria carótida interna (18,19,30,31).

La presencia de un síndrome de galactorréa-amenorréa, enfermedad de Cushing y acromegalia obligan a descartar un tumor hipofisiario. Los procesos isquémicos o hemorrágicos de éstos tumores, explican la apoplegía pituitaria que clínicamente se caracteriza por cefalea súbita, deterioro de la agudeza visual, oftalmoplejía y disminución del nivel de conciencia (34,35,36).

Los tumores que producen manifestaciones clínicas específicas son: cráneofaringioma, neurinomas acústicos y otros tumores del ángulo pontocerebeloso (meningiomas, neurinomas del trigémino, colesteatomas), adenomas hipofisiarios, meningiomas del reborde esfenoidal y tracto olfatorio, gliomas del tronco cerebral y cordomas y tumores que erosionan la base craneana.

Bibliografía

1.- Rowland LP. Tumores. En: Merrit 3era. ed. Tratado de Neurología. Salvat editores, SA: Barcelona (Espa a),1987; 231-292.

2.- Bailey P. Intracranial tumors. Springfield: Charles C. Thomas, 1993.

3.- Sher JH, Ford DH, Eds. Primary intracranial neoplasm. New York: Spectrum publications, 1979.

4.- Werner MH, Phuphamich S, Lyman GH. The increasing incidence of malignant gliomas and primary central nervous system lymphoma in the elderly. Cancer 1995; 76:1634-1642.

5.- Burger PC, Scheithauer BW. Tumors of the central nervous system. Washington DC: Armed Forces Inst Path, 1994.

6.- Daumas-Duport C, Scheithauer B, O' Fallon J, Kelly P. Grading of astrocytomas. A simple and reproducible method. Cancer 1988; 62:2152-2165.

7.- Dalmau J. Importancia del estudio histológico en el tratamiento de los gliomas astrocitarios malignos. Neurolog a 1990; 5:1-3.

8.- Bruner JM, Inouye L, Fuller GN, Langford LA.

Diagnostic discrepancies and their clinical impact in a neuropathology referral practice. Cancer 1997; 79:796-803.

9.- Adams RD, Victor M. Intracranial neoplasm. In: Adams RD, Victor M, fifth edition. Principles of Neurology. New York: McGraw-Hill, Inc,1993; 554-598.

10.- Young JL, Miller RW. Incidence of malignant tumors in us children. J Pediatr 1975; 86:254-258.

11.- Walker AE, Robins M, weinfeld F. Epidemiology of brain tumors: The natural survey of intracranial neoplasm. Neurology 1985; 35:219-226.

12.- Vernet A. Tumores del sistema nervioso central. En; Fejerman N, Fernández E, segunda edición. Neurología pediátrica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1997; 755-783.

13.- Rubinstein LJ. Embtyonal central neuroepithelial tumors and their differentiating potential. J Neurosurg 1985; 62:795-805.

14.- Giuffre R. Biological aspects of brain tumors in infancy and childhood. Child's Nervous System 1989; 5:55-59.

15.- Sklar FH, Beyer CW, Clark WK. The pressure-volume fuction of brain elasticity. Physiological considerations and clinical applications. J Neurosurg 1977; 47:670-679.

16.- Tans JT, Poortvliet DC. Intracranial volume-pressure relationship in man. Part I: Calculation of the pressure-volume index. J Neurosurg 1982; 56:524-528.

17.- Sklar FH, Elasshvili I. Physiological features of the pressure-volume function of brain elasticy in man. J Neurosurg 1980; 53:166-172.

18.- Atlas SW. Intraaxial brain tumors. En: atlas SW, de. Magnetic resonce imaging of the brain and spine. Nueva York: Raven Press, 1991; 223-326.

19.- Ormazábal I, Millán JM, Fernández JL. Neuroimagen de los tumores intracraneales. Medicine 1994; 6 (54):2371-2382.

20.- Philips MF, Sutton LN, Shut L. Tumores de fosa posterior en niños. Rev. Neurol. 1997; 25(142):927-941.

21.- Rekate H, Olivero W. Current conceps of CSF production and absorption. In RM Scott, de. Hidrocephalus. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990; 11-22.

22.- Raimondi AJ, Tomota T. Hidrocephalus and infratentorial tumors: incidence, clinical picture and treatment. J Neurosurg 1981; 55:174-182.

23.- Salazar J, Vaquero J, Bravo G. Posterior fosa epidermoid cyst. Acta Neurochir (Wein) 1987; 85:34-39.

24.- Sabin HI, Bordi LT, Symon L. Epidermoid cyst and cholesterol granulomas centered on the posterior foss: twenty years of diagnosis and management. Neurosurgery 1987; 21:798-805.

25.- Ciricillo SF, Davis RL, Wilson CB. Neuroepithelial cyst of the posterior fossa. J Neurosurg 1990; 72:302-305.

26.- Packer RJ, Schut L, Sutton LN, Bruce DA. Brain tumors of the posterior cranial fossa in infants and children. In: JR Youmans, de. Neurological Surgery, 3 de. Philadelphia: WB Saunders Co.,1990; 3017-3039.

27.- Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma, 3 de. Philadelphia: FA Davis Co., 1982; 39-40.

28.- Mena IX, Noboa CA y cols. Meningiomas quísticos: Formas inusuales de neoplasias intracraneales. Rev Ecuat Neurol 1996; 5:388-46.

29.- Page LK, Lombroso CT, Matson DD. Childhood epilepsy with late detection of cerebral glioma. J Neurosurg 1969; 31:253-261.

30.- Latchaw RE, Johnson DW, Kanal E. Primary intracranial tumors: neuroepithelial tumors, sarcomas and lymphomas. En: Latchaw RE de. Magnetic resonance imaging of the head neck and spine. Mosby year book: Saint Louis, 1991; 449-508.

31.- Kelly WM, Brant-Zawadzki M. Magnetic resonance imaging and computed tomography of supratentorial tumors. En: Taveras JM, Ferrucci JT eds. Radiology. Diagnosis-imaging-intervention. Philadelphia: Lippimcott, 1992; 3.

32.- Pollak IF. Brain tumors in children. New Engl J Med 1994; 331:1500-1507.

33.- Goldberg HI. Extraaxial brain tumors. En: Atlas SW ed. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. Nueva York: Raven Press, 1991; 327-378.

34.- Schwartzberg DG. Imaging of pituitary gland tumors. Semin ultrasound, CT and MRI 1992; 13:207-223.

35.- Hirsh WL, Roppolo HMN, Hayman LA, Hinck VC. Sella and parasellar regions: pathology. En: Latchaw RE, de. Magnetic resonance and computed tomography imaging of the head, neck and spine. Saint Louis: Mosby year book. 1991; 683-747.

36.- Bustamante LG, Ramírez-Salinas F y cols. Apoplej a Hipofisiaria: Incidencia, fisiopatología, curso clínico, tratamiento y pronóstico en 77 pacientes con adenoma de hipófisis. Rev Ecuat Neurol 1994; 3:3-9.