

**HOSPITAL UNIVERSITARIO
“ARNALDO MILIÁN CASTRO”
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CARACTERIZACIÓN DE LOS TUMORES CEREBRALES MALIGNOS DE LA
SERIE ASTROCÍTICA.**

Por:

Dr. Alfredo Amado Donéstevez¹, Dr. Carlos E. Hernández Borroto², Dr. Humberto Álvarez Luna³,
Dra. Elaine Torres Pérez³ y Dr. Javier Cruz Rodríguez³

1. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor Auxiliar. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en MGI. Residente de Neurocirugía.
3. Médico General Básico.

Resumen

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en el Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”, en el período de agosto de 1998 a julio de 2003, con 72 pacientes a los que se les realizó histodiagnóstico de tumor cerebral maligno de la serie astrocítica, con el objetivo de caracterizarlos. A partir de sus expedientes clínicos se elaboró una ficha donde se incluyeron las variables: edad, sexo, raza, manifestaciones clínicas, medios diagnósticos, localización más frecuente, grado histológico, principales complicaciones y causas de muerte. Con estas variables y a través del método porcentual, se concluyó que estos tumores tienen una alta letalidad, aparecen frecuentemente después de los 50 años, en el sexo masculino y la raza blanca; la cefalea, los signos y síntomas de focalización neurológica y de hipertensión endocraneana son los más frecuentes; la tomografía axial computadorizada es un medio útil para el diagnóstico, su ubicación fundamental es en los hemisferios cerebrales y predominan los de alto grado de malignidad. La sepsis respiratoria fue la principal complicación postoperatoria y también la causa fundamental de muerte en los pacientes que tuvieron una evolución tórpida.

Descriptor DeCS:

NEOPLASMAS CEREBRALES
ASTROCITOMA

Subject headings:

BRAIN NEOPLASMS
ASTROCYTOMA

Introducción

El término “tumores cerebrales” se refiere a un grupo de neoplasmas, cada uno con una biología, pronóstico y tratamiento particulares. Estos tumores estarían mejor identificados como “neoplasmas intracraneales”, ya que algunos no se originan en el tejido cerebral, como los meningiomas y linfomas; sin embargo, la mayoría de los tumores intracraneales tienen una presentación clínica, enfoque diagnóstico y tratamiento inicial similares¹.

Los tumores del sistema nervioso central (SNC) presentan una serie de peculiaridades que los diferencian, en cierto modo, de otros tumores del organismo².

La American Cancer Society estimó que 16 800 nuevos casos de tumores intracraneales fueron diagnosticados en 1999³. En este mismo año, el cáncer primario del SNC fue la causa de muerte de aproximadamente 13 100 personas. Estos datos ponen de relieve que la prevalencia de estos

tumores es lo bastante elevada como para que un médico, de cualquier especialidad, deba enfrentarse a estos pacientes en algún momento de su práctica clínica.

En relación con el origen celular, es interesante señalar que las neuronas, a pesar de su extrema densidad en el tejido del SNC (su número es alrededor de 100 000 millones en el cerebro adulto) y su importancia global para las funciones encefálicas, no tienen una capacidad reproductiva, significativa y, por tanto, rara vez son el substrato de una transformación neoplásica³⁻⁵. Por el contrario, las enigmáticas células gliales, que numéricamente superan a las neuronas y contribuyen a la integridad estructural y metabólica de estas últimas, tienen una notable propensión a sufrir transformaciones neoplásicas, y constituyen la base celular de casi la mitad de los tumores cerebrales primarios², como lo demostraron Russell y Rubinstein en una serie de necropsias, donde 49 % de los tumores cerebrales eran gliomas⁶. Estos últimos ocurren esporádicamente o se asocian con enfermedades genéticas, como: Neurofibromatosis tipos 1 y 2, esclerosis tuberosa, síndrome de Li-Fraumeni y síndrome de Turco. Existen también ejemplos de gliomas de aparición familiar, no asociados a síndromes genéticos conocidos.

Con este trabajo nos proponemos caracterizar a los pacientes que padecen tumores cerebrales de la serie astrocítica, atendidos en el Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" en un período de cinco años.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal a 72 pacientes con tumores cerebrales de la serie astrocítica, en el Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Santa Clara, en el período comprendido entre agosto de 1998 y julio de 2003.

Para este estudio se utilizó como universo a todos los pacientes que ingresaron en el servicio de Neurocirugía con el diagnóstico histológico posquirúrgico de tumor cerebral de la serie astrocítica. A todos los enfermos se les realizó tomografía axial computadorizada (TAC) con contraste intravenoso, en un equipo SOMATOM CR Siemens de 512 x 512 matrices y cortes de 4 a 8 mm. Para la recogida de la información se elaboró una ficha, en la cual se reflejaron los datos provenientes del libro de registro de casos del servicio de Neurocirugía, así como las historias clínicas individuales de los pacientes.

Resultados

En nuestra serie existió un predominio de las edades entre 50 y 59 años, con frecuencias descendentes hacia ambos extremos de la vida. Prevalcieron discretamente los pacientes del sexo masculino (55,6 %). El 90,3 % de la muestra correspondió a pacientes de la raza blanca.

El 77,8 % de los enfermos presentaron cefalea, seguido en frecuencia por déficit motor, vómitos y vértigo. Sólo 5,6 % presentaba trastornos visuales (tabla 1).

Tabla 1 Principales manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	No.	%
Cefalea	56	77,8
Déficit motor	44	61,1
Trastornos de la marcha	30	41,7
Vómitos	18	25,0
Vértigo	16	22,2
Parálisis facial	12	16,7
Desorientación	10	13,9
Trastornos del lenguaje	8	11,1
Trastornos de conducta	8	11,1
Crisis convulsivas	7	9,7
Trastornos visuales	4	5,6

Fuente: Expedientes clínicos.

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo. En 11,1 % de los casos fue necesario realizar angiografía de vasos cerebrales para una mejor definición diagnóstica. A solo tres pacientes (4,2%) se les realizó resonancia magnética nuclear (RMN). Fueron poco indicados los potenciales de tronco encefálico (PEATC).

Más del 90 % de los tumores se localizaron en los hemisferios cerebrales, y solo dos en los ganglios basales. Ningún tumor se halló en el nervio óptico (tabla 2).

Tabla 2 Localización más frecuente de los tumores.

Localización	No.	%
Hemisféricos	66	91,7
Cerebelosos	4	5,5
Ganglios basales	2	2,8
Nervio óptico	0	0,0
TOTAL	72	100,0

Fuente: Expedientes clínicos

Predominaron los tumores de alta malignidad (grados III y IV) en 34,7 % y 50 %, respectivamente. Solo tres tumores fueron clasificados como grado I (tabla 3).

Tabla 3 Distribución de los tumores de acuerdo con el grado histológico.

Grado histológico	No.	%
Grado I	3	4,2
Grado II	8	11,1
Grado III	25	34,7
Grado IV	36	50,0
TOTAL	72	100,0

Fuente: Expedientes clínicos.

Las principales complicaciones preoperatorias fueron la hidrocefalia y el deterioro neurológico en 11,1 % y 9,7 %, respectivamente. Durante el tratamiento quirúrgico, la hipertensión arterial ocupó el primer lugar en 9,7 % de los pacientes. En el postoperatorio, las complicaciones sépticas fueron las más frecuentes: 33,3 % de sepsis respiratorias y 19,4 % de sepsis de la herida quirúrgica. Las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la hidrocefalia fueron complicaciones raras (tabla 4).

Tabla 4 Principales complicaciones preoperatorias, transoperatorias y postoperatorias.

	Complicaciones	No.	%
Preoperatorias	Hidrocefalia	8	11,1
	Deterioro neurológico	7	9,7
	Hipertensión endocraneana	5	6,9
	Hipertensión arterial	4	5,6
	Hipertensión arterial	7	9,7
Transoperatorias	Hemorragia intratumoral	6	8,3
	Arritmias cardíacas	2	2,8
Postoperatorias	Sepsis respiratoria	24	33,3
	Sepsis de la herida quirúrgica	14	19,4
	Sepsis urinaria	7	9,7
	Edema cerebral	9	12,5
	Hematoma del lecho quirúrgico	6	8,3
	Sepsis del sistema nervioso central	3	4,2
	Fístula del LCR	2	2,8
	Hidrocefalia	1	1,4

Fuente: Expedientes clínicos.

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

La principal causa de muerte fue la sepsis respiratoria (11,1 %), seguida del edema cerebral. Causas menos frecuentes fueron la hemorragia del lecho quirúrgico, el tromboembolismo pulmonar y el sangramiento digestivo (tabla 5).

Tabla 5 Principales causas de muerte.

Causas de muerte	No.	%
Edema cerebral	6	8,3
Sepsis respiratoria	8	11,1
Tromboembolismo pulmonar	2	2,8
Hemorragia del lecho quirúrgico	3	4,2
Sangramiento digestivo	1	1,4
TOTAL	20	27,8

Fuente: Expedientes clínicos.

Discusión

Nuestro estudio muestra un predominio de los pacientes del grupo de 50 a 59 años, que va disminuyendo paulatinamente hacia las edades extremas. La edad de más frecuente aparición de los astrocitomas anaplásicos es la cuarta o la quinta década de la vida, mientras que el glioblastoma multiforme (GM) lo hace en las sexta o la séptima^{1,6}. A su vez, los GM primarios tienden a aparecer en individuos mayores (edad media 55 años), lo contrario de los secundarios, que ocurren en adultos jóvenes (45 años o menos)⁷. Existe un discreto predominio del sexo masculino en 55,6 % de los casos. Se plantea en la bibliografía que la relación hombres/mujeres es de 3:2^{1,6}. La raza blanca fue la más afectada, lo que coincide con los resultados de otros autores⁴. El síntoma de más frecuente aparición fue la cefalea, seguida por signos de focalización neurológica y de hipertensión endocraneana. Por desgracia, estos síntomas casi nunca son advertidos por el paciente o adscritos a la edad u otros padecimientos, por lo que no son reconocidos por largos períodos de tiempo⁸. Muchas veces la primera manifestación es una crisis convulsiva, y el diagnóstico se realiza cuando se está estudiando la misma¹.

A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo, que aunque no es el medio diagnóstico de elección, fue útil en todos los casos. Lisa M. DeAngelis expresa que la RMN es la única prueba idónea para diagnosticar un tumor cerebral¹, ya que la TAC puede obviar lesiones estructurales, especialmente en la fosa posterior, o tumores no captadores de contraste, como algunos gliomas de bajo grado. La RMN debe ser siempre suplementada con la tomografía por emisión de positrones (PET), particularmente en quienes se sospecha la presencia de un glioma de bajo grado⁹.

Los astrocitomas pueden encontrarse en cualquier lugar del cerebro, pero con frecuencia se encuentran en los hemisferios cerebrales^{1,6}. Así lo demuestra nuestro estudio, donde 91,7 % presentaba esta localización. En algunos estudios se ha informado que la localización infratentorial y a otros niveles es más frecuente en las edades tempranas de la vida^{6,7}.

En nuestros pacientes aparecieron mayormente tumores de alta malignidad (grados III y IV). Entre los gliomas, el glioblastoma multiforme es el más frecuente, y es menos notable su aparición en niños¹⁰⁻¹⁵. Los astrocitomas de bajo grado son menos frecuentes en el adulto; nuestra muestra se corresponde con estos datos.

En cuanto a las complicaciones preoperatorias, transoperatorias y postoperatorias, Young⁸ halló resultados semejantes; la sepsis respiratoria fue la complicación más frecuente en el postoperatorio y la principal causa de muerte en la muestra estudiada. Así lo corroboran Russell y Rubinstein⁶.

Summary

A retrospective, descriptive, and transversal study was carried out in the University Hospital "Arnaldo Milián Castro" during August, 1998-July,2003 with 72 patients with histodiagnosis of astrocytic malignant brain tumor to characterize them. Cards registering variables such as age, sex, race, clinical manifestations, diagnostic means, most frequent site, histological stage, main complications, and death causes were completed using patient clinical records. Using these variables and percent methods, it was concluded that these tumors are highly lethal and frequently appear after the age of 50 in white males; cephalaea, signs and symptoms of neurological focalization and endocranial hypertension are the most frequent features; CT is useful for the diagnosis; the main sites are the cerebral hemispheres; and highly malignant tumors predominate. Respiratory sepsis was the most important complication after surgery, and it was also the main death cause in patients with a torpid course.

Referencias bibliográficas

1. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med.* 2001;344(2):114-23.
2. Vaquero J, Coca S, Zurita M, Oya S, Key JA, Bello MG. Características biológicas de los tumores del sistema nervioso. En: Vaquero J. *Neurología quirúrgica.* 2a ed. Madrid: EuroBook; 1995. p. 104-36.
3. Thapar K, Laws ER. Tumores del sistema nervioso central. En: Murphy GP, Lawrence W, Lenhard RE. *Oncología clínica: manual de la American Cancer Society.* 2da ed. Washington: OPS; 1999. p. 424-61.
4. Robertson JT, Gunter BC, Somes GW. Racial differences in the incidence of gliomas: a retrospective study from Memphis, Tennessee. *Br J Neurosurg.* 2002;16(6):562-6.
5. Angevine JB. Tejido nervioso. En: Bloom W, Fawcett DW. *Tratado de histología.* 12a ed. Madrid: Interamericana; 1995. p. 344-576.
6. Russell DS, Rubinstein LG. *Pathology of tumors of the nervous system.* 4th ed. London: Edward Arnold; 1997. p. 2-6.
7. Kleihues P, Cavanee WK, editors. *Pathology & genetics of tumors of the nervous system.* Lyon: IARC Press; 2000.
8. Young HF. Brain tumors. In: Grossman RG, Hamilton WJ. *Principles of neurosurgery.* New York: Raven Press; 1995. p.113-63.
9. Sasaki M, Kuwabara Y, Yoshida T. A comparative study of Th-201 SPET, C-11 methionine PET and F-18 fluorodeoxyglucose PET for the differentiation of astrocytic tumors. *Eur J Nucl Med.* 1998;25:1261-9.
10. Jahraus CD, Dishop MK, Bayliff SL, Lee C, StClair WH. Atypical presentation of GM in a 6-year-old girl. Multidisciplinary case report. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003;25(3):243-7.
11. Hakim-Smith V, Jellinek DA, Levy D, Carroll T, Teo M, Timperley WR. Alternative lengthening of telomeres and survival in patients with glioblastoma multiforme. *Lancet.* 2003;361(9360):836-8.
12. Tortosa A, Vinolas N, Villa S, Verger E, Gill JM, Brell M, et al. Prognostic implication of clinical, radiologic, and pathologic features in patients with anaplastic gliomas. *Cancer.* 2003;97(4):1063-71.
13. Yamamoto M, Veno Y, Hayashi S, Kikushima T. The role of proteolysis in tumor invasiveness in glioblastoma and metastatic brain tumors. *Anticancer Res.* 2002;22(6c):4265-8.
14. Brandes AA, Vastola F, Basso V, Berti F, Pirra G, Rotilio A, et al. A prospective study on glioblastoma in the elderly. *Cancer.* 2003;97(3):657-62.
15. Vaquero J, Zurita M, Coca S. Angiogénesis en glioblastomas: significado biológico de la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular. *Mapfre Med.* 2002;13:117-27.