

ARTÍCULO ORIGINAL

Tumores intracraneanos del niño

Dr. Fernando Chico-Ponce de León^{1,4}, Dr. Eduardo Castro-Sierra^{3,4}, Dr. Mario Perezpeña-Diazconti²,
Dr. Luis F. Gordillo-Domínguez^{1,4}, Dra. Blanca L. Santana-Montero¹, Dr. Luis E. Rocha-Rivero¹,
Dr. Miguel Ángel Vaca-Ruiz¹, Dr. Marcos Ríos-Alanís¹, Dr. Federico Sánchez-Herrera¹,
Dr. Ricardo Valdés-Orduño¹

¹Departamento de Neurocirugía, ²Departamento de Patología, ³Laboratorio de Psicoacústica, Hospital Infantil de México Federico Gómez; ⁴Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., México.

Resumen

Introducción. Los tumores intracraneanos (TIC) pediátricos son las neoplasias sólidas más frecuentes en niños. Se presenta la experiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) de los últimos 36 años.

Material y métodos. Se utilizaron los siguientes archivos del HIMFG: Clínico, de los Departamentos de Neurocirugía y de Patología. Los resultados se compararon con los datos del *Hospital for Sick Children* de Toronto y del Instituto Nacional de Pediatría de México, D. F.

Resultados. En el HIMFG, 55% de los pacientes eran del sexo masculino. Predominaron desde lactantes mayores hasta escolares, con más de 50%. Los tumores fueron: 397 supratentoriales y 413 infratentoriales. Los más frecuentes fueron: astrocitomas (32%), meduloblastomas (19%), craneofaringiomas (11%) y ependimomas (10%); en el quinto lugar quedaron los germinomas (4%). Los gliomas mixtos, los meningiomas, los tumores neuroectodérmicos primitivos y los ependimoblastomas representaron de 1 a 3%.

Conclusiones. En el HIMFG, los 4 tipos más frecuentes de tumor fueron: astrocitomas, meduloblastomas, craneofaringiomas y ependimomas. El trabajo de campo del HIMFG ha tenido un desarrollo exponencial desde la mitad de los años setenta. Actualmente, el volumen de pacientes manejado por el HIMFG es semejante a, o rebasa discretamente, al de otras instituciones.

Palabras clave. Tumores intracraneanos del niño; tumores cerebrales del niño; hipertensión endocraneana.



A los maestros Maurice Choux y Patrick Dhellemmes

Solicitud de sobretiros: Dr. Fernando Chico Ponce de León, Departamento de Neurocirugía, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Calle Dr. Márquez # 162, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, C. P. 06720, México, D. F., México.

Fecha de recepción: 27-03-06.

Fecha de aprobación: 02-02-2007.

Introducción

Por tumores intracraneales (TIC) pediátricos del niño debemos entender no solo aquellos tumores que se derivan del ectodermo neural,¹⁻⁹ sino también los derivados de otras capas embrionarias, como se asienta en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{1,9,10} Los TIC comprenden todo proceso neoplásico contenido dentro de la cavidad craneana y en las paredes internas de ésta.

Los TIC son, después de las leucemias, las neoplasias más frecuentes de la infancia. Sin embargo, se ha referido en una serie nacional que van después de los linfomas. Constituyen 20% de todas las neoplasias pediátricas. En la serie de Hoffman y Kestle,¹¹ del *Hospital for Sick Children* de Toronto (HSCT), esta frecuencia sube a 25%. La incidencia en la edad pediátrica es de entre dos a cinco casos por 100 000 por año.^{4,5,12-18}

Algunas enfermedades hereditarias y las radiaciones ionizantes son las únicas causas fundamentadas de TIC del niño. Se han descrito también causas virales, genéticas y hormonales.^{1,3,4,9,19-26}

En cuanto a fisiopatología, hay que considerar las siguientes posibilidades:

- a) Desplazamiento de estructuras dentro de la caja craneana y conos de herniación.⁶ Éstos son: 1. El agujero occipital. 2. La incisura del tentorio y el dorso de la silla turca. 3. La hoz del cerebro; y 4. Los artificiales, por fractura o cirugía.
- b) Edema cerebral tumoral de tipo vasogénico, producido por una permeabilidad anormal de los vasos; los que más participan en este proceso son los del TIC. El edema predomina en la sustancia blanca.^{6,15,27}
- c) Destrucción tisular: las dos anteriores situaciones condicionan daño tisular que puede ser de diferentes magnitudes.

Los esfuerzos, en cuanto al diagnóstico anatómopatológico de los TIC, han sido constantes y se deben mencionar a Russell, Rubins-

tein, Ringertz y Zulch, así como las aportaciones de la OMS.^{1,6,9,10,13-15}

La clínica se aborda desde una doble óptica: manifestaciones de hipertensión intracraneana y datos de localización.

a) Manifestaciones de hipertensión intracraneana:

1. La cefalea es de 55 a 77% de los casos.^{4,11,13,16,17,28-44} Para otros, el dolor está presente en 100% de los casos.^{6,27}
2. La irritabilidad es más frecuente cuanto más joven es el paciente.²
3. El vómito es fácil, en "proyector", con frecuencia de 39 a 60% en supratentoriales, y de 73 a 78% en infratentoriales.^{4-6,11,12,16,17,29-35}
4. El edema de papila está en 37% de los casos supratentoriales, y de 68 a 90% de los infratentoriales. La atrofia de papila acompaña la hipertensión endocraneana crónica.^{4,6,17,30,33,36,41,44-48}
5. La diplopía se debe a signos de la hipertensión intracraneana o de localización, por afección de los nervios de la oculomotricidad: III, IV, VI, y se observa en 8 a 65% de los casos.^{6,17,31-41,47}
6. El aumento del perímetro cefálico es de valor diagnóstico en los niños por debajo de dos o tres años de edad, y de 6 y 16% en los tumores infratentoriales.^{4,43,49}
7. Las alteraciones de la conciencia generalmente acompañan a cuadros de hipertensión intracraneana, y son de gravedad diversa. La frecuencia es de 14 y 21%.^{11,34-38,43,44,49}

b) Datos de localización:

I. Pares craneanos:

1. Puede haber anosmia, así como, en ocasiones, alucinaciones olfatorias, cacosmia

y crisis uncinadas, en tumores temporales o del surco olfatorio.^{6,45}

2. El edema de papila o la atrofia óptica se ven en 68 a 90% de los TIC. La disminución de la agudeza visual es de 8% en TIC de fosa posterior, y de 42% en los de la región selar y paraselar. Las alteraciones del campo visual dan una referencia anatomotopográfica precisa.^{6,11,16,32,35,36,42,43}
- 3, 4 y 6. Parálisis oculomotrices.^{4,6,16,17,33-37,45-47}

Las lesiones de la fosa posterior afectan más al VI. El III se comprime en los TIC hemisféricos. En la compresión de la placa cuadrigémina y en lesiones de fosa posterior hay un síndrome de Parinaud.^{32-34,43,46}
5. La neuralgia del trigémino en un niño sugiere la existencia de una neoplasia que esté comprimiendo el nervio.⁶
- 7, 8, 9, 10, 11 y 12. Lesiones múltiples de nervios craneanos bajos. Estos datos, con lesión de fascículos largos, ataxia y nistagmo, es patognomónica de TIC infiltrante del tallo cerebral.^{4,6,12,13,22,31,37-63}

II. Epilepsia:

En adultos y niños, la epilepsia aparece en 34.1 a 90% de TIC. No se ha dado la importancia debida a esta manifestación.^{6,11,34,44,48-50,55}

Los fenómenos de localización característicos de las crisis parciales indican el sitio de la neoplasia.^{4,6,44}

Los tumores de fosa posterior pueden causar también crisis convulsivas.^{36,37,39}

III. Signos deficitarios focales:

1. Motores y de liberación piramidal: son más frecuentes en los tumores hemisféricos,

entre 23 y 80%.^{6,11,42,48-50} En fosa posterior, entre 16 y 52%.^{34,36-38}

2. Sensitivos: hipoestésias, parestésias, disestesias; las manifestaciones más complejas son poco buscadas y referidas, tales como las agnosias táctiles, la astereognosia y la somatoprosopagnosia, entre otras.
3. Afasias y apraxias: la afasia motriz se presenta en 8% de los tumores hemisféricos. Junto con la sensorial, es indicadora de lesión en el hemisferio dominante. Las apraxias se ven en la lesión cortical de las áreas parietales de asociación sensitiva.^{6,50}
4. Trastornos hipotalámicos e hipofisarios.^{6,16,35,52-55}

Los tumores de la región selar y paraselar dan manifestaciones endocrinas en 66 a 90% de los casos; la diabetes insípida va de 8 a 24%. Existe estatura baja en 23 a 45% de los casos. Los trastornos del apetito van de 11 a 18%, así como la pubertad retrasada o precoz de 2 a 14%, y el hipotiroidismo en 14%. También hay trastornos conductuales.^{16,35}

IV. Datos de lesión infra y supratentorial:

1. Infratentorial. En casos de tumor de la región pineal, existirá un síndrome cerebeloso en 15 a 72% de los casos, con ataxia de 18 a 22%. En casos de tumor de fosa posterior este síndrome es de 95%. También se han detectado trastornos en la memoria motriz.^{6,23,33,36-38,40,42,51}
2. Supratentoriales. Lo ya referido anteriormente.

Los exámenes de imagen son dos principalmente: la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética (RM). El resto es complementario. La arteriografía cerebral, las ventriculocisternografías,

la tomografía por emisión de positrones (TEP) y la gammagrafía son aún útiles para algún tipo de tumor, en su evolución o su complicación.^{4,6,57-59,61}

Los cuatro métodos para tratar los TIC son: quirúrgico, radioquirúrgico, quimioterápico y radioterápico.^{7,10,14,23,30,41,62-71}

La cirugía puede ser a cielo abierto, con endoscopia o esterotaxia,^{6,22,63,67,72-74} puede utilizarse más de una modalidad, una después de la otra, o auxiliarse, como sucede con la cirugía a cielo abierto y la endoscopia. Cuando el diagnóstico por endoscopia y esterotaxia lo indica, se opera a cielo abierto y, en casos de duda sobre la existencia de una recidiva o residuo tumoral, después de una biopsia a cielo abierto, se podrá utilizar la esterotaxia y la radiocirugía.

La endoscopia soluciona a un tiempo la hidrocefalia que en ocasiones acompaña a los TIC, y la toma de biopsia. En ocasiones, ha sustituido a ciertas técnicas, como el abordaje de los tumores hipofisarios por vía transesfenoidal.^{73,74}

Recientemente, la radiocirugía se utiliza en pequeños tumores, así como residuos o recidivas, situados en lugares de difícil acceso o cercanos a estructuras funcionales, a vasos o nervios.⁶⁷⁻⁶⁹

Actualmente se ponen en práctica otros métodos de tratamiento, como el inmunológico y el genético.^{25,42,60,69-71}

En el *Children's Hospital* de Filadelfia se informa de una supervivencia de cinco años, en 52% de los casos de una serie de 163 TIC. De los gliomas anaplásicos, sobrevivió uno de cuatro; de los gliomas de bajo grado, 48 de 60; de los del tallo cerebral, 2 de 27; de los ependimomas, 5 casos de 18; de los craneofaringiomas, 8 de 10; de los neuroectodérmicos primitivos, 15 de 35; y de los tumores de células germinales, cinco de nueve.^{6,7}

Los meduloblastomas tratados con cirugía radical, más quimioterapia y radioterapia, tienen una supervivencia de 35 a 75% a cinco años, y a menor edad peor es el pronóstico.

El glioma de vías ópticas, para algunos, tiene 50% de progresión maligna en niños radiados. Para otros, no hay progresión tumoral en tumores no tratados o tratados con radiaciones, con 88 a 100% de supervivencia a seis años. Se propone que después de cirugía, en pacientes pequeños, no se radie.^{34,42,72}

Los TIC del niño corresponden a 20% de las muertes pediátricas debidas a cáncer. Las tasas de mortalidad en TIC, sin importar la edad, varían entre 0.7 y 6.5 por 100 000. Esta cifra corresponde a Israel.

México, Chile, Polonia y Japón están entre los países que informan baja mortalidad, 0.7 a 2.3 por 100 000. En los Estados Unidos de Norteamérica, los TIC son la segunda causa de muerte infantil por debajo de los 15 años, solamente después del traumatismo craneano.^{5,7}

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal y comparativo. Se revisaron los archivos de los Departamentos de Neurocirugía y de Patología, así como el Archivo Clínico, los tres del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG). Los datos obtenidos se almacenaron y analizaron en una base de datos SPSS. La serie de TIC del HIMFG consta de 810 casos con 868 cirugías, operados en los últimos 36 años. Se realizó un análisis de las frecuencias de presentación según sexo, edad, localización y enfermedad, se hicieron comparaciones con series análogas de la literatura nacional, del Instituto Nacional de Pediatría (INP), e internacional (HSCT), y se hizo un análisis del seguimiento.^{2,4,6-10,12,55,75,76}

Criterios de inclusión: todos los pacientes operados de TIC en el HIMFG, de 1970 a 2006, con expedientes clínico y patológico completos. Se excluyeron los operados en otras instituciones y con expediente incompleto.

Resultados

Sexo, edad y frecuencia de presentación

De los 810 casos estudiados, se encontraron 447 niños (55%) contra 363 niñas (45%); hubo predominio del sexo masculino de 55%. Por edad, se notó una predominancia en lactantes mayores hasta escolares, con más de 75% del total. La frecuencia de presentación disminuyó en los lactantes menores, y en los adolescentes fue francamente baja. Más de 50% de los tumores se concentró entre los tres y los 10 años de edad (Fig. 1).

Una presentación media en el HIMFG, derivada de los datos de los últimos seis años, es de 40.5 casos de TIC por año, lo que equivale a 3.38 por mes.

La actividad del Departamento de Neurocirugía del HIMFG en esta área ha crecido en forma exponencial, pasando de cinco TIC operados por año en 1976, 1977 y 1978 a más de 40 en promedio por año en los últimos cinco años (Fig. 2).

Localización

Hubo 397 (49.1%) TIC supratentoriales y 413 (50.9%) infratentoriales. Su localización precisa,

según las diversas regiones intracraneanas, se muestra en el cuadro 1. Fueron más frecuentes en el cerebelo, en los hemisferios cerebrales en segundo lugar, con la región selar y paraselar en tercer lugar. La cirugía estereotáxica del HIMFG dio el diagnóstico en más de 50 tumores del tallo cerebral. Los TIC de la base, los meningiomas, las displasias fibrosas y los nasoangiofibromas, así como los gliomas de vías ópticas, estuvieron también presentes en esta serie.

Características clínicas de los TIC

Algunas características clínicas de los TIC en el HIMFG se pueden apreciar en el cuadro 2 para los tumores supratentoriales, en el 3 para los craneofaringiomas y en el 4 para los tumores de fosa posterior. En éstos se compara lo encontrado en el HIMFG con lo publicado en otras series.

Diagnóstico histopatológico

En el HIMFG los TIC más frecuentes fueron los astrocitomas, con 32%, y los meduloblastomas, con 19%. Los craneofaringiomas con 11% y los ependimomas con 10.24%. El quinto lugar lo ocu-

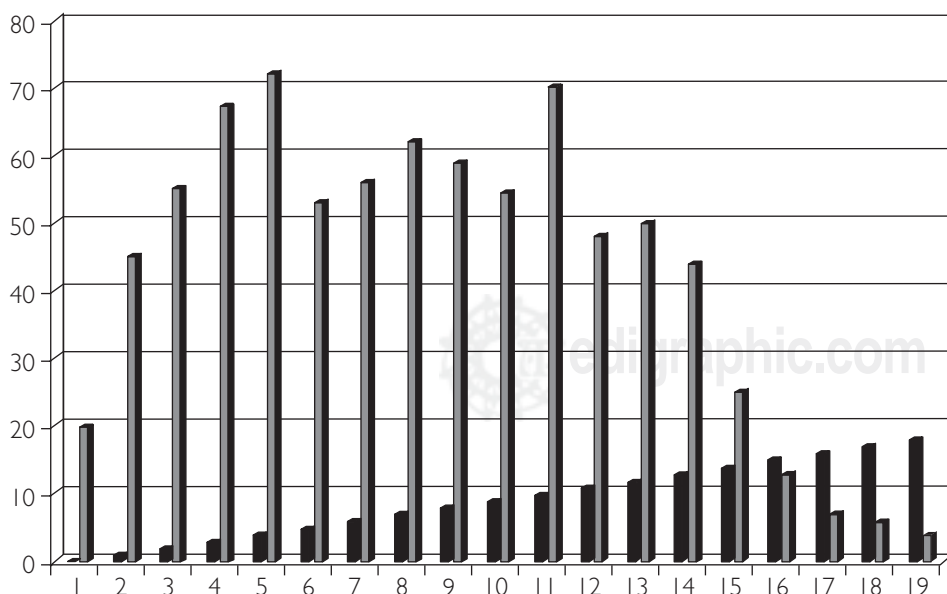


Figura 1. En gris tenemos el número de pacientes y en negro la edad. Nótese que la predominancia de esta entidad es entre los 2 y los 14 años.

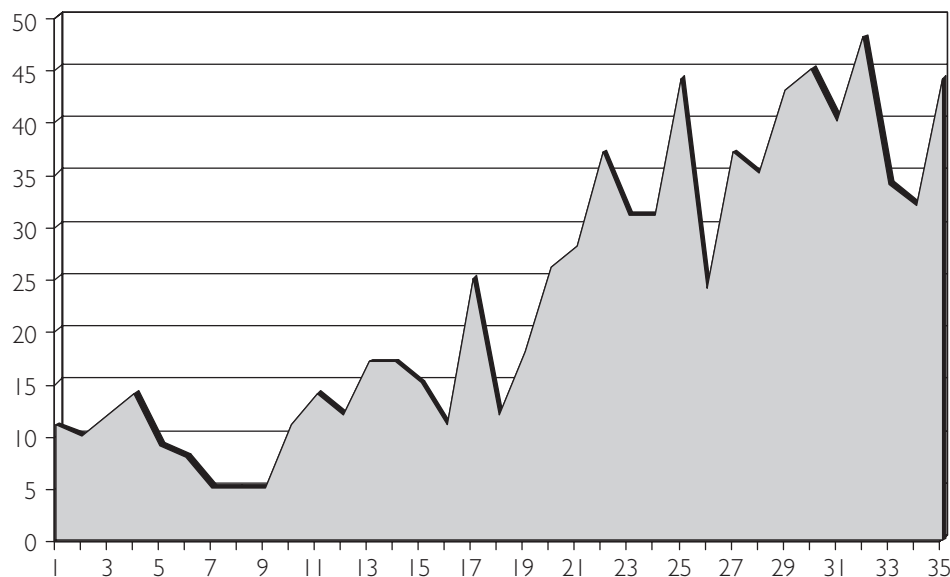


Figura 2. En el período analizado de 35 años (1970-2004) puede notarse un franco aumento de la cirugía de tumores intracraneales en el HIMFG, muy posiblemente debida al mejor diagnóstico pediátrico y al aumento demográfico. El período de más operaciones está concentrado en los últimos cinco años.

Cuadro 1. Localización de los tumores (HIMFG, n =612)

Núm.

263	Cerebelo
155	Hemisferios cerebrales
103	Región selar
46	Tallo cerebral
17	Región pineal y parapineal
17	Base (distinta de la región selar)
11	Gliomas de vías ópticas

HIMFG: Hospital Infantil de México Federico Gómez

paron los germinomas, con 4%. Los gliomas mixtos, los meningiomas, los tumores neuroectodérmicos primitivos (TNEP) y los ependimoblastomas tuvieron una representación menor, de 3 a 1%. El resto de los tumores mostraron una frecuencia de 1%, o menor (Cuadro 5).

Seguimiento

En este análisis se presenta el seguimiento de cuatro series estudiadas de TIC.

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de tumores supratentoriales hemisféricos^{48,49}

	Gliomas %	No gliales %	HIMFG (16 meningiomas) %
Convulsiones	58	50-90	25.0
Cefaleas	41	50-60	50.0
Vómitos	31	40-50	23.5
Mono o hemiparesias	23	80	43.7
Baja de agudeza visual	15		11.7
Edema de papila			25.0
Trastornos de conciencia	14		6.0
Trastornos de personalidad	11		
Afasis	8		
Déficit sensitivo-sensorial	7		
Nervios craneanos			12.5

HIMFG: Hospital Infantil de México Federico Gómez

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas: craneofaringiomas (%)^{11,35}

Series	Eihaus	Hoffman	HIMFG
Cefaleas y otros signos de HIC	55-68	68	98
Endocrinopatía en general	66-90	66	67
Baja estatura	23-45	40	19
Diabetes insípida	7.5-24	24	19
Obesidad	11-18	18	8.8
Hipotiroidismo		14	23
Pubertad retardada		14	31
Pubertad precoz		2	3
Panhipopituitarismo			15
Insuficiencia suprarrenal			2
Trastornos visuales en general	37-68	58	94
Baja de agudeza visual		42	44
Alteración campimétrica		38	8
Diplopía		8	
Nistagmo		4	
Edema de papila	40		23
Atrofia de papila			31
Hidrocefalia		48	38
Trastornos mentales	5-15		

HIMFG: Hospital Infantil de México Federico Gómez
HIC: hipertensión intracraneana

Para los meningiomas, se analizaron 20 casos dentro del período que va de 1970 a 1999. Al momento del cierre del análisis se tenían nueve pacientes vivos bajo control, había evidencia de cinco fallecimientos y seis casos se perdieron.²⁹

La serie de tumores del tallo cerebral de 50 casos, consta principalmente de gliomas infiltrantes del puente, biopsiados con estereotaxia en el lapso de 1989 a 2002 en el HIMFG. Había 13 paciente vivos y bajo control médico, 20 fallecimientos comprobados y 17 casos perdidos.⁶³

En cuanto a los craneofaringiomas, la serie analizada va de 1980 a 2006, con un total de 48 casos. Había 28 pacientes vivos, bajo control, evidencia de cuatro fallecimientos y 16 casos perdidos.

Los meduloblastomas analizados en el período que va de 1990 a 1997, fueron de 62 casos; se

obtuvo una mortalidad de 59% (37 casos). De éstos, 43% (16 casos) fallecieron en el transcurso de una inmunosupresión grave por tratamiento quimioterápico, otro 39% (15 casos) por actividad tumoral no controlada y, en 18% (seis pacientes), la mortalidad, durante el primer mes que sigue a la cirugía, se consideró ligada a ésta. Es interesante hacer notar que la totalidad de los pacientes que fallecieron, tanto con un cuadro de inmunosupresión como en los otros casos, tenían desnutrición de segundo o tercer grado.

Discusión

Sexo y edad: la mayoría de los autores no encuentran diferencia significativa de la incidencia sobre sexo. Otros señalan predominio del sexo masculino, en proporción de 1.2:1. Mueller y Gurney⁵ consignan una incidencia discretamente mayor de casos de niñas negras sobre los de niños de la misma etnia (1 a 0.9). En la serie de González y Loyo,² de 200 casos, hubo 102 niños y 98 niñas, es decir, 51 contra 49%. Es notable la semejanza entre las tres series analizadas: en la del HIMFG, predomina el sexo masculino con 55%; en las otras dos series se encuentran cifras parecidas, las que se aproximan a 50/50%.^{4,6-8,13,14,17-19}

En cuanto a la edad, en la serie del HIMFG los TIC predominaron en los grupos etarios desde lactantes mayores hasta escolares. Para De la Torre-Mondragón y col.,¹⁸ los TIC predominan de cero a nueve años (Fig. 1).

La presentación media anual en el HSCT fue de 31.8 tumores cerebrales, esto es, 2.6 por mes.¹⁹ En el HIMFG estas cifras son de 40.5 por año y 3.38 por mes.

Localización. La mayoría de las estadísticas informa de una mayor frecuencia de tumores en la fosa posterior en niños, con frecuencia de entre 60 y 70%. Algunos autores encuentran 50% de casos supratentoriales y, en ocasiones, este porcentaje cae, siendo menor en la fosa posterior. Rueda,⁸ de 900 casos, refirió 52% de supratento-

riales contra 47% de infratentoriales, mientras que Hoffman y Kestle,¹¹ y Humphreys¹³ presentan, de 795 casos en el HSCT, 344 supratentoriales y 451 infratentoriales. En el HIMFG, de 810 casos, se tuvo 49.1% supratentoriales, contra 50.9% de infratentoriales. De la Torre-Mondragón y col.,¹⁸ plantean la predominancia de tumores de fosa posterior en niños de dos a nueve años, y encuentran que por debajo de dos años predominan los tumores supratentoriales.^{4-8,15,19,56}

Presentación clínica, como es posible ver en los cuadros 2 a 4, las características clínicas de los TIC en el HIMFG son semejantes a lo señalado en la literatura.

Esta revisión clínica de la serie de TIC es aún pequeña. En el caso de los supratentoriales, hay un grupo de meningiomas (Cuadro 2), donde las convulsiones significaron apenas 25% del total

(n =16). Pensamos que un análisis clínico más detallado del total de los TIC dará una cifra parecida a la de Mapstone⁴⁸ y Pollack,⁴⁹ de 50 a 90%. El edema de papila, no informado por estos autores, se encontró en 25%, y las afecciones diversas a nervios craneanos en 12.5%.

Para los tumores de la región selar, se presenta una tabla comparativa de los trabajos de Hoffman y Kestle¹¹ y de Einhaus y Sanford,³⁵ contra los del HIMFG (Cuadro 2). Los datos clínicos son semejantes, salvo en la pubertad retardada; en el HIMFG, las cifras fueron más bajas: 19 contra 23 a 45%. Los trastornos visuales, en general, se encontraron más altos en el HIMFG, 97 contra 68%. En cuanto al edema de papila, menor en esta serie, con porcentajes de 23 contra 40%, se cree que la cifra baja sea debida a una buena cantidad de atrofas ópticas, de 31%, que,

Cuadro 4. Datos clínicos de los tumores de la fosa posterior^{36,37}

Datos clínicos	Pencalet (n =168)	Steimbok (n =395)	HIMFG (n=100)	Datos clínicos	Pencalet (n =168)	Steimbok (n =395)	HIMFG (n =100)
Cefalea	77.4	87	79	Edema de papila	68.0	73	68
Vómito	73.8	81	78	Signo cerebeloso	46.4	84	72
Sx. cerebeloso	61.0		68	Parálisis VI	22.6		8
Tr. marcha		15		Dismetria		23	
Rigidez de nuca	20.2	6	26	Macrocefalia	16.7		
Tr. conciencia	14.9	11	21	Signo piramidal	13.6	4	52
Dolor cervical	9.5	7		Nistagmo	8.9	4	6
Tr. conducta	8.3	8		Pares c. gral.		27	62
Anorexia/ ↓ peso	7.7			Sx. Parinaud	2.3		
Opistótonos	7.7			Hemiparesia	1.8		
↓ Visión	7.7	17		Hipertermia	1.8		
Vértigo	4.8	9		Def. occipital	0.6		
Diplopía	4.2	10		Escoliosis	0.6		
Tinnitus	3.6			Exoftalmos	0.6		
Ret. desarrollo	3.6		19	Otros pares c	6.5		
Dolor abdominal	3.0			Cbz. ladeada		3	
Tr. del habla	1.2			Irritabilidad			28
Enuresis	1.2			Macrocefalia		1	6
Convulsiones	1.2	2	3	Parálisis III			2
Hx. subaracnoidea	0.6						
Cbz ladeada		3					

Sx.: síndrome; ↓: disminución; Tr.: trastorno; Def.: deformación; Ret.: retardo; Cbz: cabeza; Hx.: hemorragia; pares c. gral.: pares craneales en general

Cuadro 5. Comparando las series del HIMFG, INP y HSCT^{8,12,55}

Entidad	HIMFG n =810 Núm. (%)	INP n =900 Núm. (%)	HSCT n =795 Núm. (%)
Astrocitomas	263 (32.46)	324 (36.00)	397 (49.93)
Meduloblastomas	154 (19.01)	137 (15.22)	125 (15.72)
Craneofaringiomas	89 (10.98)	94 (10.44)	48 (6.03)
Ependimomas	83 (10.24)	80 (8.88)	56 (7.04)
Germinoma	30 (3.70)	23 (2.55)	14 (1.76)
Glioma mixto	19 (2.34)	9 (1.00)	4 (0.50)
TNEP	18 (2.22)	39 (4.33)	10 (1.25)
Meningiomas	27 (3.33)	15 (1.66)	4 (0.50)
Ependimoblastoma	8 (0.98)		5 (0.62)
Papiloma de plexos coroides	11 (1.35)	20 (2.22)	8 (1.00)
Oligodendroglioma	7 (0.86)	3 (0.33)	2 (0.25)
Displasia fibrosa	6 (0.74)	4 (0.44)	
Adenoma de hipófisis	10 (1.23)	6 (0.66)	4 (0.50)
Sarcoma	7 (0.86)	31 (3.44)	4 (0.50)
Cordoma	6 (0.74)	2 (0.22)	
Teratoma	4 (0.49)	23 (2.55)	6 (0.75)
Quiste dermoide	7 (0.86)	9 (1.00)	1 (0.12)
Ganglioglioma	3 (0.37)	2 (0.22)	6 (0.75)
Pineoblastoma	4 (0.49)		7 (0.88)
Nasoangiofibroma	2 (0.24)		
Quiste epidermoide	2 (0.24)		
Neurocitoma central	5 (0.61)		
Tumor rabdoide	7 (0.86)	2 (0.22)	
Linfoma primario	2 (0.24)	3 (0.33)	
Metástasis	3 (0.37)	5 (0.55)	2 (0.25)
Carcinoma plexo coroide	1 (0.12)		
Tumor pineal mixto	1 (0.12)		
Coriocarcinoma	1 (0.12)	2 (0.22)	3 (0.37)
Fibrohistiocitoma	1 (0.12)		
Gangliocitoma	4 (0.49)		
Ganglioneuroblastoma	3 (0.37)	2 (0.22)	
Otros	20 (2.46)	41 (4.55)	39 (4.90)
Neurofibroma		6 (0.66)	
Schwannoma	2 (0.24)		2 (0.25)
Pineocitoma		5 (0.55)	
Hamartoma		3 (0.33)	2 (0.25)
Histiocitosis X		6 (0.66)	
Ganglioneuroma		2 (0.22)	
Retinoblastoma		2 (0.22)	
Sin verificación anatomopatológica			46 (5.78)

HIMFG: Hospital Infantil de México Federico Gómez; INP: Instituto Nacional de Pediatría; HSCT: *Hospital for Sick Children* de Toronto; TNEP: Tumores neuroectodérmicos primitivos.

junto con 23%, daría un total de 54% de afec-
ciones papilares. De siete pacientes en quienes
se realizaron pruebas psicológicas preoperato-
rias, seis tuvieron alteraciones de la conducta o
del desarrollo psíquico.

Para la fosa posterior (Cuadro 4), se encontra-
ron muchas semejanzas aunque también algunas
incongruencias, si se comparan los 100 casos del
HIMFG con la serie de Pencalet y col.,³⁶ de 168
casos, y el análisis .de Steimbok y Mutat,³⁷ de 395

niños. En cuanto a los signos de hipertensión intracraneana y cerebelosos, las tres series son semejantes, se encuentra únicamente una baja captación de signos cerebelosos en la serie de Pencalet y col.,³⁶ 46.4 contra 84 de Steimbok y Mutat,³⁷ y 72% del HIMFG. Los signos piramidales, encontrados únicamente en 4% por Steimbok y Mutat,³⁷ en el HIMFG llegan a 52%. Esto puede estar en relación al tamaño de las neoplasias, más voluminosas en nuestro medio y, en consecuencia, con mayor posibilidad de lesionar a las vías piramidales. El mismo razonamiento se puede aplicar a la presencia de manifestaciones de nervios craneales en la serie del HIMFG, con 62%, mientras que en la serie de Steimbok y Mutat³⁷ alcanzan apenas 27%; lo que sucede también en cuanto a los trastornos de la conciencia, con 21% en el HIMFG y 11% para Steimbok y Mutat,³⁷ y el retardo en el desarrollo, con 19% en el HIMFG y apenas 3.6% para Pencalet y col.³⁶ Esto sugiere que en nuestro país se continúa diagnosticando a los TIC con cierto retardo.

El diagnóstico de neoplasias del tallo cerebral, específicamente de gliomas del tallo, se ha afinado cada vez más. En efecto, Matson⁴ informaba de 58 casos de gliomas del tallo, 16% del total (n =749), en donde el diagnóstico en la mayor parte de los casos no se confirmaba por histología en vida del paciente: En las series revisadas recientemente se observa cómo el porcentaje de presentación va de 13 a 26%, y que en estos estudios el diagnóstico de glioma del tallo es hecho por biopsia.^{17,31-33,63}

Histopatología. El cuadro 5 informa de la frecuencia de presentación de los TIC, según el tipo histológico. Hay dos series nacionales, la del HIMFG, con 810 casos, y la del INP, con 900 casos, y una tercera, internacional del HSCT, con 795 casos.^{8,12,55}

La distribución de los tumores tiende a ser la misma. Los más frecuentes son los astrocitomas, con 32, 36 y 50% para el HIMFG, el INP y el HSCT, respectivamente. La entidad que sigue en

frecuencia es la de los meduloblastomas con 19, 15 y 16%, respectivamente. Se tiene, entonces, que 50% o más de la enfermedad tumoral intracraneana del niño está representada por estas dos categorías. Siguen en frecuencia los craneofaringiomas, con 11% para el HIMFG y 6% para el HSCT, respectivamente; el INP se encuentra entre los dos, con 10.4%. Los ependimomas representan entre 10 y 7%, según la serie.

El quinto lugar lo ocupan los germinomas, con 4% para la serie del HIMFG y 2% para el HSCT, en tanto que, para el INP, el quinto lugar lo ocupan los TNEP (4%).

Los gliomas mixtos, los meningiomas, TNEP y los ependimoblastomas, con una representación menor que va de 1 a 3%, siguen en orden de frecuencia en el HIMFG. El resto de los tumores, en nuestra serie, muestra una frecuencia de 1%, o menor.

Es curioso observar cómo, para algunos autores, no se halla en edad pediátrica por debajo de 15 años un diagnóstico de glioblastoma multiforme, meningioma, neurinoma o adenoma hipofisario, ni tampoco de metástasis. Sin embargo, y como se ha demostrado en la serie del HIMFG y las otras incluidas, estas entidades están presentes en el niño; por ejemplo, los meningiomas en la serie del HIMFG representan 3% de los casos.^{28,29}

Seguimiento. En nuestra Institución, el seguimiento es realmente difícil, pues la baja extracción socioeconómica de los pacientes no permite a todos ellos, ni a sus familias, continuar con los tratamientos. De ahí que haya habido una pérdida de un tercio del total de pacientes.

En el INP, la supervivencia en los pacientes operados de meduloblastoma, por debajo de los tres años, fue de 38% y se encontró que había aumento de mortalidad cuando se utilizaba, además de la cirugía, la radioterapia. Se ha seguido insistiendo en la necesidad de una cirugía lo más completa posible seguida de quimioterapia, para me-

jorar la supervivencia de los niños con meduloblastoma, en esta edad específica. En esta misma institución se analizaron pacientes con TIC, por debajo de un año de edad, dentro de una entidad en donde predominaron los astrocitomas, llegando a la conclusión de que una exéresis completa daba el mejor pronóstico.^{75,76}

Si comparamos la supervivencia a cinco años, en las series mencionadas en la literatura, de 52% para el total de los tumores, en cuanto a los meningiomas y los craneofaringiomas, en el HIMFG se alcanza ampliamente esta cifra. En cuanto a los tumores de tallo cerebral, de los que se informa supervivencia de 7.5% a cinco años, se encontró 26% de pacientes vivos, lo que se cree se deba a que muchos habían sido recientemente biopsiados, y por lo tanto se mantenían aún con vida.

En el caso de los meduloblastomas, es posible detectar la pobre supervivencia a siete años, de 41%, en relación con los pacientes del HIMFG (27 casos de 62), debida al estado nutricional de los pacientes, que no soportaron el peso de un tratamiento formal. Es conocido el hecho de que, en las series informadas de la literatura internacional, la supervivencia para estos tumores a cinco años, es de aproximadamente 60%.

Como conclusiones se pueden mencionar que los TIC son de las neoplasias sólidas más frecuentes en el niño. Mientras mejor sean analizados estos tumores, de mejor manera podrán ser identificados y tratados.

De este análisis se concluye, primeramente, que las estadísticas del HIMFG son semejantes a las publicadas en otros centros hospitalarios. Secundariamente, se observaron diferencias en cuanto a forma de presentación y diagnóstico, y se notó que aún no se tiene una óptima capacidad para la captación y el diagnóstico tempranos de los TIC en nuestro medio; éstos generalmente nos llegan voluminosos y tardamente. En tercer lugar, actualmente los grandes avances de la medicina y la cirugía permiten identificar los diferentes tipos de tumor y su adscripción a un método de tratamiento o a otro.

En el Departamento de Neurocirugía del HIMFG se cuenta con técnicas de vanguardia, como el abordaje de los TIC por medio de la endoscopia y, como primer hospital pediátrico en hacerlo dentro de nuestro país, la radiocirugía.

Esperamos que eventualmente mejoren tanto el pronóstico como las perspectivas de vida para estos pacientes, con la elevación del nivel de las condiciones de alimentación, vivienda y educación en el país.

PEDIATRIC INTRACRANIAL TUMORS

Introduction. Pediatric intracranial tumors (PIC) make up the most frequent solid neoplastic pathology in children. We present an analysis of the experience of Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez (HIMFG), in Mexico City, over the course of 36 years in this regard.

Material and methods. Cases from the archives of the Department of Clinical Records, Department of Neurosurgery and Department of Pathology at HIMFG were used for this analysis. Results were compared to data published by the Hospital for Sick Children of Toronto (HSCT) and by Instituto Nacional de Pediatría (INP) in Mexico City.

Results. Of 810 cases reviewed at HIMFG, 55% belonged to the male gender. By age, older-infant and grade-school-children cases predominated (> 50%). Of those, 397 cases were supratentorial and 413

infratentorial. Most frequent tumors were: astrocytomas (23%), medulloblastomas (19%), craniopharyngiomas (11%) and ependymomas (10%). Fifth place was occupied by germinomas (4%). Mixed gliomas, meningiomas, primitive neuroectodermal tumors and ependymoblastomas were the last (1 to 3%).

Conclusions. At HIMFG, the most frequent tumour types were: astrocytomas, medulloblastomas, craniopharyngiomas and ependymomas. Since the 70s, on the number of patients presenting with intracranial tumors at HIMFG has grown exponentially, and the amount carried out till now at this hospital parallels, or slightly exceeds, that carried out at similar institutions in Mexico and abroad.

Key words. Children's intracranial tumors; children's brain tumors; endocranial hypertension.

Referencias

- Berger PC. Classification and biology of brain tumors. En: Youmans JR, editor. Neurological surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 2967-99.
- González D, Loyo M. Tumores del sistema nervioso en el niño. Cir Cir. 1972; 40: 55-78.
- Lieberman DM, Rosso CL, Berger MS. Brain tumors during the first 2 years of life. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme; 1999. p. 463-92.
- Matson DD. Neurosurgery of infancy and childhood. Third ed. Springfield: Thomas; 1968. p. 934.
- Mueller BA, Gurney JG. Epidemiology of pediatric brain tumors. En: Berger MS, editor. Neurosurgery Clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 715-21.
- Paillas JE, Toga M, Hassoun J, Salamon G, Grisoli F. Les tumeurs cérébrales. Paris: Masson; 1982. p. 211.
- Taylor MD, Rutka JT. Molecular biology of pediatric brain tumors. En: McLone DG, Marlin AE, Scott RM, Steimbok P, Reigel DH, Walker ML, et al., editores. Pediatric neurosurgery. Surgery of the developing nervous system. Fourth ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 923-50.
- Rueda F. Tumores intracraneanos en niños. México: Academia Mexicana de Pediatría. Publicaciones Técnicas; 1996.
- Russell DS, Rubinstein LJ. Pathology of the tumors of the nervous system, Vols. I & II. En: Bigner DD, McLendon, RE, Bruner JM, editores. New York: Oxford University Press; 1998.
- Thomas DGT. Classification and grading of tumors of the nervous system. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. Neurosurgery, the scientific basis of the clinical practice. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 515-26.
- Hoffmann HJ, Kestle JRW. Craniopharyngiomas. En: Cheek WR, editor. Pediatric neurosurgery, Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 418-28.
- Bruce DA, Schut L, Sutton LN. Supratentorial brain tumors in children. En: Youmans JR, editor. Neurological surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 3000-16.
- Humphreys RP. Posterior cranial fossa brain tumors in children. En: Youmans JR, editor. Neurological surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1982. p. 2733-58.
- Cohen ME, Duffner PK. Tumors of the brain and spinal cord including leukemic involvement. En: Swaiman KF, editor. Pediatric neurology, principles and practice. St. Louis: Mosby; 1994. p. 661-714.
- Rorke LB. Introductory survey of brain tumors. En: Cheek WR, editor. Pediatric neurosurgery, Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 351-5.
- Kaye AH, González MF. Biology of brain tumors. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. Neurosurgery, the scientific basis of clinical practice. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 527-43.
- Packer RJ, Schut L, Sutton LN, Bruce DA. Brain tumors of the posterior cranial fossa in infants and children. En: Youmans JR, editor. Neurological surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 3017-39.
- De la Torre-Mondragón L, Ridaura-Sanz C, Reyes-Mújica M, Rueda-Franco F. Central nervous system tumors in Mexican Children. Childs Nerv Syst. 1993; 9: 260-5.
- Berger MS, Keles GE, Geyer R. Cerebral hemispheric tumors of childhood. En: Berger MS, editor. Neurosurgery clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 839-52.
- Honegger J, Renner C, Fahlbusch R, Adams EF. Progesterone receptor gene expression in craniopharyngiomas

- and evidence for biological activity. *Neurosurgery*. 1997; 41: 1359-63.
21. Lindquist C. Immediate and long-term effects of radiation on the central nervous system. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. *Neurosurgery, the scientific basis of the clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 599-614.
 22. Sawamura Y, Tribolet N. Non-surgical treatment of brain tumors: rationale, biologic effects, and limitations. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. *Neurosurgery, the scientific basis of clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 571-84.
 23. Stangl AP, Wellenreuther R, Lenartz D, Kraus JA, Menon AG, Schram J, et al. Clonality of multiple meningiomas. *J Neurosurg*. 1997; 86: 853-8.
 24. Von Deimling A, Fimmers R, Schmidt MC, Bender B, Fassbender F, Nagel J, et al. Comprehensive allelotype and genetic analysis of 466 human nervous system tumors. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2000; 59: 544-58.
 25. Ross DA. Molecular genetics of tumors of the central nervous system. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. *Neurosurgery, the scientific basis of clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 556-70.
 26. Alexander MJ, De Salles AAF, Tomiyasu U. Multiple radiation-induced intracranial lesions after treatment for pituitary adenoma. *J Neurosurg*. 1998; 88: 111-5.
 27. Cohadon F. Fisiopatología de los tumores intracraneales. En: Decq P, Kéravel Y, Velasco F, editores. *Neurocirugía*. México: JGH Editores; 1999. p. 77-83.
 28. Perezpeña JM, Chico F, Sadowinski S. Meningioma papilar en una niña de 10 meses de edad. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1999; 56: 494-8.
 29. Chico-Ponce de León F, Perezpeña-Diazconti JM, Peñalosa-González JG, Gutiérrez-Guerra R, Guerrero-Jazo F, Sadowinski-Pine S, et al. Características clínico-patológicas de los meningiomas del niño: experiencia de 30 años (1970-1999) en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2000; 57: 608-17.
 30. Abbott R, Goh KYC. Brainstem gliomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 629-40.
 31. Tomita T. Miscellaneous posterior fossa tumors. En: Cheek WR, editor. *Pediatric neurosurgery*. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 383-91.
 32. Albright AL. Medulloblastomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 591-608.
 33. Choux M, Lena G. Tumores infratentoriales en el niño. En: Decq P, Kéravel Y, Velasco F, editores. *Neurocirugía*. México: JGH Editores; 1999. p. 217-24.
 34. Dhellemmes P, Hladdky JP. Los tumores supratentoriales en el niño. En: Decq P, Kéravel Y, Velasco F, editores. *Neurocirugía*. México: JGH Editores; 1999. p. 225-32.
 35. Einhaus SL, Sanford RA. Craniopharyngiomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 545-62.
 36. Pencalet P, Maixner V, Saint-Rose C, Lellouch-Tubiana A, Cinalli G, Zerah N, et al. Benign cerebellar astrocytomas in children. *J Neurosurg*. 1999; 90: 265-73.
 37. Steimbok P, Mutat A. Cerebellar astrocytomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 641-62.
 38. Borba LAB, Al-Mefty O, Marrck RE, Suen J. Cranial chordomas in children and adolescents. *J Neurosurg*. 1996; 84: 584-91.
 39. Reddy AT, Mapstone TB. Cerebellar astrocytoma. En: McLone DG, Marlin AE, Scott RM, Steimbok P, Reigel DH, Walker ML, et al., editores. *Pediatric neurosurgery, surgery of the developing nervous system*. Fourth ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 835-43.
 40. Sutton LN, Goldwein JW, Schwartz D. Ependymomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 609-28.
 41. Choux M, Lena G, Gentet JC, Paz-Paredes A. Medulloblastomas. En: McLone DG, Marlin AE, Scott RM, Steimbok P, Reigel DH, Walker ML, et al., editores. *Pediatric neurosurgery, surgery of the developing nervous system*. Fourth ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 362-73.
 42. Geyer RJ. Infant brain tumors. En: Berger MS, editor. *Neurosurgery clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 791-802.
 43. Edwards MSB, Baumgartner JE. Pineal region tumors. En: Cheek WR, editor. *Pediatric neurosurgery*. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 429-36.
 44. Bourgeois M, Sainte-Rose C, Lellouch-Tubiana A, Malluci C, Brunelle F, Maixner V, et al. Surgery of epilepsy associated with focal lesions in childhood. *J Neurosurg*. 1999; 90: 833-42.
 45. Hoffmann HJ, Rutka JT. Optic pathway gliomas in children. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 535-44.
 46. Tomita T. Pineal region tumors. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 571-90.

47. Bruce DA. Skull base tumors in children. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme; 1999. p. 683-5.
48. Mapstone TB. Supratentorial hemispheric nonglial neoplasms. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme; 1999. p. 514-34.
49. Pollack IF. Supratentorial hemispheric gliomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme; 1999. p. 491-514.
50. Wisoff JH. Tumors of the cerebral hemispheres. En: Cheek WR, editor. Pediatric neurosurgery. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 392-402.
51. Castro-Sierra E, Chico-Ponce de León F, Gordillo-Dominguez LF, Raya-Gutiérrez R. Surgery of tumors of the cerebellum and prefrontal cortex, and sensory memory and motor planning disturbances in children. Childs Nerv Syst. 2003; 19: 736-43.
52. Johnson DL, McCullough DC. Optic nerve gliomas and other tumors involving the optic nerve and chiasm. En: Cheek WR, editor. Pediatric neurosurgery. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 409-17.
53. Sawamura Y, Kato T, Ikeda J, Murata J, Tada M, Shirato H. Teratomas of the central nervous system: Treatment considerations based on 34 cases. J Neurosurg. 1998; 89: 728-37.
54. Wisoff JH. Pituitary adenomas. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme; 1999. p. 560-3.
55. Hoffmann HJ. Supratentorial brain tumors in children. En: Youmans JR, editor. Neurosurgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1982. p. 2702-32.
56. Sanford RA, Donahue DJ. Intraventricular tumors. En: Cheek WR, editor. Pediatric neurosurgery. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 403-8.
57. Osborn AG. Angiografía cerebral. 2da ed. Madrid: Marbán Libros; 2000.
58. Barkovich AJ. Neuroimaging of pediatric brain tumors. En: Berger MS, editor. Neurosurgery Clinics of North America. Philadelphia: WB Saunders Company; 2005. p. 506-647.
59. Buthiau D. Système nerveux central: TDM et IRM cliniques. Paris: Frison-Roche; 1992. p. 576.
60. Arle JE, Morris C, Wang ZJ, Zimmerman RA, Philips PG, Sutton LN. Prediction of posterior fossa tumor type in children by means of magnetic resonance image properties, spectroscopy, and neural networks. J Neurosurg. 1997; 86: 755-61.
61. Kaplan AM, Bandy DJ, Manwaring KH, Chen K, Lawson ML, Moss SD, et al. Functional brain mapping using positron emission tomography scanning in preoperative neurosurgical planning for pediatric brain tumors. J Neurosurg. 1999; 91: 797-803.
62. Breen P, Flickinger JC, Kondziolka D, Martinez AJ. Radiotherapy for non-functional pituitary adenoma: Analysis of long-term tumor control. J Neurosurg. 1998; 89: 933-8.
63. Chico-Ponce de León F, Perezpeña-Diazconti M, Castro-Sierra E, Guerrero-Jazo FJ, Gordillo-Dominguez LF, Gutiérrez-Guerra R, et al. Stereotactically-guided biopsies of brainstem tumors. Childs Nerv Syst. 2003; 19: 305-10.
64. Fisher BJ, Bauman GS, Leighton CE, Stitt L, Cancross JG, Macdonald DR. Low grade gliomas in children: tumor volume response to radiation. J Neurosurg. 1998; 88: 969-4.
65. Triboulet N, Sawamura Y. Can brain tumors be cured? Results of clinical trials. En: Crookard A, Hayward R, Hoff JT, editores. Neurosurgery, the scientific basis of clinical practice. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 585-98.
66. Marcus KJ, Goumnerova L, Billett AL, Lavally B, Scott RM, Bishop K, et al. Stereotactic radiotherapy for localized low-grade gliomas in children: final results of a prospective trial. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005; 61: 374-9.
67. Lutterbach J, Pagenstecher A, Spreer J, Hetzel A, Velthoven V, Nikkhah G, et al. The brain tumor board: lessons to be learned from an interdisciplinary conference. Onkologie. 2005; 28: 22-6.
68. Kondziolka D, Nathoo N, Flickinger JC, Niranjana A, Maitz AH, Lunsford LD. Long-term results after radiosurgery for benign intracranial tumors. Neurosurgery. 2003; 53: 815-21.
69. Barua KK, Ehara K, Kohmura E, Tamaki N. Treatment of recurrent craniopharyngiomas. Kobe J Med Sci. 2003; 49: 123-32.
70. Liao LM, Black KL, Prins RM, Sykes SN, DiPatre PL, Cloughesy TF, et al. Treatment of intracranial gliomas with bone marrow derived dendritic cells pulsed with tumor antigens. J Neurosurg. 1999; 90: 1115-24.
71. Chauvet AE, Kesava PP, Goh CS, Badie B. Selective intraarterial gene delivery into a canine meningioma. J Neurosurg. 1998; 88: 870-3.
72. Davis FG, Freilks S, Grutsch J, Barlas S, Brem S. Survival rates in patients with primary malignant brain tumors stratified by patient age and tumor histological type: an analysis based on surveillance, epidemiology, and end results (SEER) data, 1973-1991. J Neurosurg. 1998; 88: 1-10.
73. O'Brien DF, Hayhurst C, Pizer B, Malluci CL. Outcomes in patients undergoing single-trajectory endoscopic third

- ventriculostomy and endoscopic biopsy for midline tumors presenting with obstructive hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2006; 105: 219-26.
74. Kelley RT, Smith JL 2nd, Rodzewiicz GM. Transnasal endoscopic surgery of the pituitary: modifications and results over 10 years. *Laryngoscope.* 2006; 116: 1573-6.
75. Rivera-Luna R, López E, Rivera-Márquez H, Rivera-Ortegón F, Altamirano-Alvarez E, Mercado G, et al. Survival of children under 3 years old with medulloblastoma: a study for the Mexican Cooperative Group for Childhood Malignancies (AMOHP). *Childs Nerv Syst.* 2002; 18: 38-42.
76. Rivera-Luna R, Medina-Sansón A, Leal-Leal C, Pantoja-Guillén F, Zapata-Torres M, Cárdenas-Cardos M, et al. Brain tumors in children under 1 year of age; emphasis on the relationship of prognostic factors. *Childs Nerv Syst.* 2003; 19: 311-4.

