AVANCES EN NEUROPEDIATRIA

LEON BENASAYAG
Y COLABORADORES

EDITORIAL CELCIUS
BUENOS AIRES - ARGENTINA

Coordinación Gráfica:
Rosario Charquero

Diseño de tapa
Floreal Medina

Composición
La Galera

Películas
Graffit S.R.L.

© by Editorial Celcius, 1990
Deán Funes 472/76 - 1214 Buenos Aires
Tels. 93-9414/2469/4600/1944

ISBN Nº 950 - 9018 - 59 - 7

Protegidos todos los derechos.
Hecho el depósito que previene la Ley 11.723.

Impreso en Argentina / Printed in Argentina

Este libro no puede reproducirse total o parcialmente por ningún método gráfico, electrónico o mecánico, incluyendo los sistemas de fotocopia, registro magnetofónico o de almacenamiento y alimentación de datos sin expreso consentimiento del editor.

A los niños que esperan: comida, cuidado y cariño

INDICE

PROLOGO DEL DR. HECTOR FIGINI 9

PROLOGO DEL AUTOR 11

Capítulo 1: DIAGNOSTICOS PRENATALES EN LA PATOLOGIA NEUROPEDIATRICA 15
Dra. Primarosa R. Chieri.

Capítulo 2: EMBARAZADA EPILEPTICA. MEDICACION Y RECIEN NACIDO 31
Dr. León Benasayag.

Capítulo 3: TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES NEONATALES 57
Dr. León Benasayag.

Capítulo 4: CONVULSIONES FEBRILES: CONCEPTOS ACTUALES 83
Dr. León Benasayag.

Capítulo 5: CONVULSIONES AFEBRILES, EPILEPSIAS 95
Drs. León Benasayag; Máximo C. Etchepareborda; Lidia Canales y Cristina Martínez.

Capítulo 6: LAS BENZODIAZEPINAS 139
Dr. Jorge H. Medina y Dr. León Benasayag.

Capítulo 7: ABSORCION DEL DIAZEPAM POR VIA SUBLINGUAL (LIQUIDO), VERSUS ORAL (COMPRIMIDOS). NIVELES SANGUINEOS CON DOSIS UNICAS Y MULTIPLES 151
Dres. León Benasayag; Roberto A. Diez y Néstor Chamoles.

Capítulo 8: NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL ESTUDIO DE NIVELES SANGUINEOS DE LOS ANTICONVULSIVANTES 165
Dr. León Benasayag y Dra. Alicia Terragno.

Capítulo 9: ELECTROMIOGRAFIA EN NEUROPEDIATRIA, APLICACION Y CASUISTICA 191
Dr. Rodolfo J. Colinas.

Capítulo 10: LA RESONANCIA MAGNETICA, UN METODO DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN 219
Dr. Eduardo C. González Toledo.

Capítulo 11: MAPEO DE LA ACTIVIDAD BIOELECTRICA CEREBRAL 251
Dres. Enrique A. Delamónica; Carlos C. Blanc y León Benasayag.

Capítulo 12: ACTUALIZACION EN LOS TUMORES DE FOSA POSTERIOR: MEDULOBLASTOMA 267
Dr. Máximo C. Etchepareborda.

INDICE ALFABETICO 283

CAPITULO 12

ACTUALIZACION EN TUMORES DE FOSA POSTERIOR: MEDULOBLASTOMA

Dr. Máximo C. Etchepareborda

1. INTRODUCCION
2. INCIDENCIA
3. ORIGEN
4. ANATOMIA PATOLOGICA
5. CUADRO CLINICO
6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ATAXIA EN LA NIÑEZ
7. EXAMENES COMPLEMENTARIOS
8. TRATAMIENTO
9. PRONOSTICO

BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION

Aunque el volumen de la región infratentorial constituye sólo una décima parte del volumen supratentorial, el 55% de todos los tumores intracraneales en los niños se encuentran en la fosa posterior.

De 2.720 casos de tumores intracraneales en niños tomados de 5 series —Matson (1969, Boston), Koos (1971, Viena); Kooper (1975, Melbourne); Heiskanen (1977, Finlandia); Gjerris (1978, Dinamarca); 1.202 casos (44%) fueron de localización supratentorial y 1.518 (56%) fueron infratentoriales (1).

En los niños menores de 16 años, los tumores de fosa posterior tienen un amplio rango de comportamiento biológico, algunos con pronóstico muy favorable que se curan con cirugía como único medio terapéutico, y otros sumamente malignos que requieren una terapéutica multi-modal en un intento de lograr el máximo control del tumor.

Del total de los 2.720 casos (5 series previas), los tumores de fosa posterior fueron:

Astrocitoma cerebeloso	491	32%
Meduloblastoma	469	31%
Tumores de tronco cerebral	254	17%
Ependimoma	174	11%
otros	130	9%
Total	1.518	100%

En nuestro medio, el porcentaje a favor del meduloblastoma fue superior al encontrado en las series dadas. La evolución y el pronóstico tienen una estrecha correlación con la histología de los tumores (2).

De la casuística de Benasayag (1980), sobre 51 casos de tumores de fosa posterior, 31 casos (el 72,5%) fueron neuroblastomas; mientras que el resto (14 casos), estuvo constituido por astrocitomas, glioepiteliomas, glioblastomas, oligodendro astrocitoma, oligodendroglioma, y glioblasto/astrocitoma (3).

El meduloblastoma es el tumor más maligno del Sistema Nervioso en la infancia, y el segundo después de la leucemia, considerando todos los tumores del organismo. Pertenece a los tumores del sector neuronal, pues recuerda los estadíos evolutivos del neuroepitelio embrionario, o etapas celulares en la evolución hacia la neurona. Se relaciona con neoformaciones emparentadas o asimiladas a la estirpe neuroectodérmica, relacionadas con el canal neural, la cresta neural o esbozos neurales especializados.

A nivel del globo ocular, se denomina retinoblastoma; en el cerebelo meduloblastoma o neuroblastoma, según Pío Hortega; a nivel retroperitoneal, en relación a la región adrenal, se denomina simpatoblastoma o neuroblastoma retroperitoneal y por último el estesioneuroblastoma o neuroblastoma olfatorio (4).

2. INCIDENCIA

Los tumores más frecuentes en la infancia son: en primer lugar las *leucemias* y luego los tumores intracraneanos.

Sobre una población de 1.000.000 de niños menores de 15 años la incidencia anual es de 17 gliomas y 29 leucemias.

En Inglaterra hay 180-200 casos por año de tumores intracraneanos. En EE.U. 180 a 680.

La localización más frecuente promedio en

los niños resulta ser infratentorial con un 55%, pero con variaciones según la edad (5).

Al primer año el porcentaje de supratentoriales y de infratentoriales es igual.

A los 4 años predominan los infratentoriales (astrocitoma cerebeloso, meduloblastoma y ependimoma). A los 8 años, predominan los supratentoriales (aumentan los astrocitomas cerebelosos).

Recientemente en 1981 Lamers, publica los resultados de un trabajo cooperativo retrospectivo sobre los tumores de la fosa posterior, realizado en 31 clínicas neuroquirúrgicas, con una casuística de 1.001 pacientes (6).

La distribución de los tumores teniendo en cuenta el diagnóstico histológico fue:

Meduloblastomas	38.9%
Gliomas	23.3%
Espongioblastoma	17.8%
Ependimoma	8.3%

La distribución por edad mostró tres picos de frecuencia para el Meduloblastoma a los 2-3 años, a los 5-6 años y a los 12-13 años.

Se considera al meduloblastoma el tumor de la fosa posterior más frecuente en la primera década de la vida.

La distribución por sexo fue desequilibrada con amplio predominio en los varones sobre las mujeres; lo mismo fue observado para los ependimomas.

La relación varón/mujer fue de 2/1 y en otras series de 7/3 para los meduloblastomas, en el trabajo de Wilcke y Fuhrmann sobre la clínica del meduloblastoma (7).

3. ORIGEN

Su origen es aún motivo de controversia.

Para algunos deriva de los remanentes de la capa granular del cerebelo, para otros lo hace de las células del velo medular (válvula de Tarin), y para otros es el resultado de la migración de neuroblastos del 4to. ventrículo.

Lo importante es que sus células de origen son neuroectodérmicas (8).

Las dos terceras partes de los meduloblastomas se originan en el vermis cerebeloso y el tercio restante en los hemisferios cerebelosos, sólo el 3% en el tronco cerebral (7).

4. ANATOMIA PATOLOGICA

El meduloblastoma o neuroblastoma de Pio del Rio Hortega es un tumor de estirpe neuronal, lo que se demuestra con técnicas de impregnación argéntica por la presencia de diferenciaciones neurofibrilares.

1. *Macroscopía:* La mayoría se relaciona con la región del vermis anterior, el velo medular anterior o superior, y en el adulto puede ser lateral a éstas.

Se relaciona el origen de estos tumores con la capa granulosa externa del cerebelo o nidos de células indiferenciadas ubicadas a ese nivel.

Es un tumor infiltrante, aunque puede aparentar un nódulo con buena delimitación macroscópica.

Invade en napa o por cadenas celulares que infiltran la corteza cerebelosa y las meninges. A nivel de éstas puede aparecer una mancha blanquecina cérea que indica la infiltración.

La diseminación siguiendo las vías del líquido cefalorraquídeo hace frecuente las metástasis en el canal medular, ventrículos (ependimitis granular tumoral) leptomeninges, etc. También se han publicado otras metástasis extracraneales como en hueso, hígado, pleura, pelvis y parótida.

2. *Microscopía:* El tumor presenta isomorfismo celular, a pequeñas células de citoplasmas escasas, núcleos redondos u ovales hipercromáticos con mitosis frecuentes. Presenta escasa y delicada vascularización, focos de necrosis, arquitectura no bien definida, pudiendo formar mantos celulares, nidos o cordones.

Las rosetas neuroblásticas y las rosetas sin luz central son características. Con técnica de impregnación argéntica se distingue la diferenciación neurofibrilar en el citoplasma y las prolongaciones neuroides (4).

En el trabajo de Müller sobre el comportamiento biológico de los meduloblastomas refiere las tres variantes histológicas de éstos: la clásica, la transicional y el tipo desmoplástico (9).

En 1964 Rubinstein y Northfield explican que el tumor introducido por Foerster y Gagel como "*umschriebenes arachnoidalsarkom des kleinhirns*" encontrados en pacientes de mediana edad, es en realidad una variedad de meduloblastoma, que histológicamente se caracteriza por una intensa producción de fibras mesodérmicas y que la localización hemisférica cerebelosa aumenta con la edad, en adolescentes y adultos. Por supuesto ésta es la variedad desmoplástica y constituye cerca del 40% de todos los tipos histológicos de los meduloblastomas.

3. *Aspectos morfobiológicos edad-dependiente de los meduloblastomas* .

Gullotta (10) se refiere a los meduloblastomas como un extenso grupo de tumores malignos con patogénesis común (cresta neural) pero con patrones polimórficos. Los tres tipos aceptados son: isomórfico, mixto y desmoplástico.

El tipo isomórfico, indiferenciado, clásico o neuroblástico puro es el más frecuente de los tres.

El tipo con estructura mixta o transicional, presenta los dos componentes: mesenquimático y neuroectodérmico en diferentes partes del mismo tumor; esta variedad es frecuente en los niños.

El meduloblastoma desmoplástico que es el antiguo sarcoma aracnoidal de Foerster es la variedad más frecuente en los mayores de 16 años, y corresponde a la forma mesenquimática más diferenciada de la familia de los meduloblastomas.

Teniendo en cuenta el polimorfismo histológico de estos tumores y sus frecuentes formas transicionales, es fácil explicarse que la discusión referida al origen del meduloblastoma continúe aún en forma controvertida.

Los cuatro factores biológicos que pueden jugar un rol muy importante en el curso postoperatorio de estos tumores son:

a - la edad del paciente
b - la localización del tumor
c - su manera de crecer
d - su estructura biológica

Estos factores biológicos se incluyen actualmente en los protocolos anátomo-quirúrgicos con el fin de conocer el comportamiento biológico del tumor y poder predecir un pronóstico.

4. *Inmunohistopatología en el diagnóstico neuropatológico* (11)

La inmunohistoquímica dentro de la patología quirúrgica, es ahora frecuentemente utilizada, para el diagnóstico morfológico de linfomas y ciertos carcinomas.

En la neuropatología la proteína ácida gliofibrilar (G.F.A.P.) es el mayor "blanco" para los astrocitomas, ependimomas y sus variantes.

Otros marcadores inmunohistoquímicos utilizados son: en antígeno viral del Herpes simple, la alfa-1-antitripsina, el factor VIII como un marcador endotelial y la aplicación de la técnica de peroxidasa-antiperoxidasa a los tejidos fijados en formalina y embebidos en parafina.

La proteína ácida gliofibrilar (G.F.A.P.) es observada como un componente específico astroglial, y su presencia puede ser utilizada para evaluar el grado de diferenciación de los elementos gliales (12).

Su aplicación en los meduloblastomas es publicada por Schindler y Gullotta en 1981, de una serie de 52 tumores de fosa posterior diagnosticados histológicamente como meduloblastomas dos fueron excluidos por ser astrocitomas de células pequeñas, 22 eran isomorfos, 8 mixtos y 20 desmoplásticos.

De los 50 meduloblastomas: 17 fueron G.F.A.P. negativo, 23 seudopositivos y 10 positivos.

Se puede concluir que la diferenciación glial en los meduloblastomas está ausente o es extremadamente rara.

Para una correcta interpretación de estos resultados, debe analizarse el tumor entero, su manera de crecer, y debe tenerse en cuenta las características histológicas.

Este método inmunocitoquímico demostró ser útil para diferenciar los meduloblastomas de los astrocitomas de células pequeñas y en parte de los ependimomas.

5. *Evaluación inmunoelectroforética en los tumores de fosa posterior* (13)

Böker y col. investigaron inmunoelectroforéticamente 25 tumores de fosa posterior (5 espongioblastomas, 5 ependimomas, 2 papilomas de plexos coroideos, 2 neurinomas, 3 angioblastomas —Lindau— y 8 meduloblastomas) y estudiaron la conducta inmunológica de los meduloblastomas.

El tejido tumoral fue cortado en pequeños trozos y homogeneizado a 0 °C, luego se adicionó solución fisiológica y se cultivó por 24 hs. a 4

grados celsius, siendo agitado ocasionalmente. Luego se centrifugó a 20.000 revoluciones durante 30 min. El sobrenadante contenía todos los antígenos solubles.

La inmunoelectroforesis se realizó usando suero de conejos previamente inmunizados por inyección de extracto de glioblastomas suspendido en adjuvante de Freund completo.

Resultados: la reacción positiva fue la precipitación lineal en la inmunoelectroforesis de los extractos de tumores, y se encontró presente en todos los tumores de origen ectodérmico como los espongioblastomas, ependimomas, papiloma de plexos coroideos y neurinomas.

De los 8 meduloblastomas, 4 fueron positivos y 4 negativos. Este resultado heterogéneo obligó a una reevaluación histológica de todos los meduloblastomas y su relación con la conducta inmunobiológica observada.

Los tumores de origen glial o tumores mixtos con predominio de tejido glial (formas pura y transicional de los meduloblastomas) mostraron una precipitación lineal positiva.

Las variedades sarcomatosas o mixtas con predominio de tejido sarcomatoso, nunca mostraron precipitación.

A partir de esta experiencia se puede presumir que la evidencia de antígeno depende de la cantidad de tejido *neuroectodérmico* y de la concentración del antígeno. También se corroboró que los meduloblastomas son un grupo de tumores con diferente histogénesis.

5. CUADRO CLINICO

La sintomatología de los tumores de la fosa craneana posterior se refieren en general a las estructuras afectadas y a los fenómenos compresivos que ejercen sobre estructuras vecinas y alejadas.

El tumor puede afectar la parte filogenéticamente más antigua del cerebelo, o sea el *arquicerebelo* cuyas conexiones con los núcleos vestibulares del tallo cerebral lo hacen funcionar como un mecanismo indispensable para el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Así, por ejemplo, la afección del lóbulo flóculo-nodular provocará alteraciones en la marcha, caídas fáciles y reiteradas, aumento de la base de sustentación y trastornos del equilibrio asociado a signos y síntomas de hipertensión endocrancana.

La afección del *paleocerebelo* que corresponde a la porción anterior del cerebelo, el lóbulo anterior, el culmen y el lóbulo central, con sus conexiones espinocerebelosas y los núcleos del techo y la formación reticular del tallo cerebral. La clínica es poco florida al principio y sólo se observa la aparición de las llamadas *crisis cerebelosas*, semejantes a las obtenidas por Luciani en los animales de experimentación. Estas crisis se caracterizan por retracción con adopción de posturas anormales en opistótonos acompañadas de rigidez en extensión de las 4 extremidades, semejando una crisis de descerebración.

Luciani con sus experiencias de ablación parcial o total del cerebelo en perros y monos, comprobó que después de una primera etapa, denominada dinámica, —que seguía inmediatamente a la intervención y caracterizada por fenómenos de excitación: hipertonía, opistótonos, tendencia a la caída, temblor nistagmus, etc.—, venía una segunda etapa en la que se observaban fundamentalmente tres trastornos: déficit cerebeloso, con astenia, atonía y atasia (imposibilidad de mantenerse el animal prolongadamente en una posición, apareciendo a veces temblor).

La última etapa se llamó de compensación, pues el animal consigue caminar aunque con lateropulsión y dismetría (14).

El *neocerebelo* es la porción filogenéticamente más nueva y está constituida por la parte media del vermis y ambos hemisferios cerebelosos. Tiene conexiones aferentes de la corteza cerebral precentral por las vías frontopontocerebelosas y conecta con las células de Purkinje, núcleo dentado, núcleo rojo, tálamo óptico y corteza cerebral.

Cada hemisferio cerebeloso obra predominantemente sobre los músculos de la mitad del cuerpo del mismo lado. Esto se explica por el cruzamiento y descruzamiento de las vías. El tracto cerebelorrubral y el cerebelotalámico pasan a través del pedúnculo cerebeloso superior al núcleo rojo y al tálamo del lado opuesto, desde donde el tracto rubroespinal y el tracto corticopontocerebeloso se cruzan de nuevo, pasando por el pedúnculo cerebeloso medio, a través de los núcleos de la protuberancia.

Las lesiones localizadas en los hemisferios cerebelosos determinan por consiguiente una sintomatología homolateral.

El tono muscular es regulado por el cerebelo a través de acciones facilitadoras e inhibitorias sobre las motoneuronas alfa y gama. Mientras las porciones medias del cerebelo (vermis-fastigii) tienen funciones inhibitorias sobre el tono muscular por sus conexiones con el Deiters (núcleo de origen del tracto vestíbulo espinal que actúa facilitando alfa motoneuronas) y núcleos reticulares (vía gama motoneuronas); las porciones laterales (hemisferios-interpositus-dentado) tienen acción facilitadora sobre la corteza sensitivo motriz a través del núcleo ventral lateral (15). La afección de los hemisferios provoca hipotonía muscular, causada principalmente por la disminución de la actividad gama.

Los trastornos de la esfera motora son:

1. Alteraciones cuali y cuantitativas de los movimientos (dismetría) que se expresa por la inexactitud en la realización de los movimientos.
2. Imposibilidad de ejecutar movimientos complejos y sucesivos tales como prono-supinación reiterada de ambos antebrazos (adiadococinesia).
3. Retardo en la realización de un acto motor y descomposición del mismo en sus más mínimos componentes.
4. Pérdida del control de los movimientos rápidos.

Semiológicamente, los sindromes cerebelosos fueron exhaustivamente estudiados por Duchenne, de Boulogne, Babinski y André Thomas (14).

Signos subjetivos: son síntomas vinculados con el sindrome de hipertensión endocraneana precoz que dan estos tumores.

Ej.: cefalea, vómitos de tipo cerebral.

El vértigo es un síntoma constante en lesiones cerebelosas pero no referido en el lactante.

Signos objetivos:

a. trastornos estáticos
b. trastornos cinéticos
c. trastornos de los movimientos pasivos
d. trastornos varios

a. *Trastornos estáticos:*

1. Posición de pie, el paciente oscila y tiene aumento de la base de sustentación.
2. Temblor estático rápido y de pequeña amplitud.
3. Tendencia a caer hacia adelante, atrás o hacia los costados.

b. *Trastornos cinéticos:*

1. Gran asinergia.
2. Marcha titubeante o marcha de ebrio.
3. Hipermetría o dismetría. Las que se exploran siguiendo las pruebas de: índice nariz, talón rodilla, la raya horizontal de Babinski y las pruebas de André Thomas (prehensión del vaso, inversión de la mano, marcha a gatas).
4. Asinergia.
5. Adiadococinesia.
6. Temblor cinético o intencional.
7. Braditeloquinesia o descomposición del movimiento.
8. Reflejos pendulares.

c. *Trastornos de los movimientos pasivos:*

1. Pruebas de pasividad de André Thomas para miembros superiores e inferiores. Ej.: prueba de la bufanda o la prueba de la marioneta o muñeca de trapo.
2. Prueba de la resistencia o prueba de Stewart-Holmes.

d. *Otros trastornos:*

1. Trastornos en la escritura por el temblor y la dismetría.
2. Trastornos de la palabra: escandida, monótona, lenta. Se la atribuye al temblor de las cuerdas vocales.
3. Nistagmus; horizontal o rotatorio.
4. Desviación del Indice de Barany.
5. Trastornos de la Barognosia.
6. Crisis cerebelosas: crisis tónicas con rigidez en hiperextensión de los miembros (opistótonos) con pérdida de conocimiento y cianosis.

A manera de resumen puede afirmarse aunque sin carácter absoluto:

1. Cuando una lesión radica en el vermis se observa marcha cerebelosa típica, asinergia sobre todo en los movimientos de cabeza y cara, y trastornos de la palabra. Se denomina sindrome paleocerebeloso.
2. Si la lesión asienta en un hemisferio cerebeloso existe unilateralidad de los signos, dando un hemisindrome cerebeloso homo-

lateral a la lesión, y se denomina sindrome neocerebeloso.

También sabemos que estos tumores de la fosa posterior dan:

1. Sindrome de hipertensión endocraneana precoz.
2. Hidrocefalia obstructiva por bloqueo de la circulación del L.C.R. en el extremo inferior del acueducto de Silvio o en el 4to. ventrículo.
3. Síntomas de compresión del tronco encefálico, provocando: compromiso de vías largas —piramidales y sensitiva—; y compromiso de los nervios craneales vecinos —en la línea media del sexto par mientras que en el ángulo ponto-cerebeloso se afectan el quinto, séptimo y octavo—.

De la serie de Lamers (6) (estudio cooperativo sobre los tumores de fosa posterior), sobre 1.001 pacientes, el 80% de los mismos tenían signos de aumento de la presión intracraneana, más pronunciada para los casos de meduloblastomas y ependimomas.

El papiledema fue visto menos en los ependimomas (64%) que en el resto de los tumores (75%). La disfunción cerebelosa se observó en el 78% de los pacientes y algo menos para los ependimomas (60%). La ataxia fue el síntoma más frecuente seguido por la disdiadococinesia y la dismetría.

La afección de los nervios creaneanos fue del 50% y algo más para los ependimomas (62%). El par craneano más frecuentemente afectado fue el sexto par (motor ocular externo). De las disfunciones vestibulares, el nistagmo fue el síntoma guía, con un 50% y algo menos en los ependimomas (34%).

El empeoramiento de la conciencia se observó en el 27%, los trastornos respiratorios en el 4% y los disturbios piramidales en un 8%.

El mal estado general en el momento de la admisión fue debido al sitio de localización del tumor, más que a su tamaño o a la presencia de hidrocefalia que fue del 70% en todos. La localización de los meduloblastomas, fue:

Vermis, 4to. ventrículo y hemisferio cerebeloso

Ependimomas: 4to. ventrículo, Vermis.

Espongioblastoma: Vermis, 4to. ventrículo y hemisferios cerebelosos.

Del estudio de Benasayag (3), surge la relevancia de las cefaleas, trastornos en la visión, marcha, alteraciones cerebelosas y vómitos como datos frecuentes que orientan hacia el diagnóstico.

6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ATAXIA EN LA NIÑEZ

La ataxia es un desorden de la coordinación y el ritmo (32).

Los diagnósticos diferenciales que deben tenerse presentes son:

1. Cerebelitis aguda por enfermedades infecciosas.
2. Intoxicación con hidantoinatos u otros medicamentos y/o tóxicos.
3. Ataxia aguda de la infancia, ataxia de Leyden.
4. Traumatismos de cráneo, hemorragia cerebelosa, hematomas.
5. Laberintitis aguda, Vértigo benigno de la infancia.
6. Degeneraciones espinocerebelosas.
7. Enfermedades metabólicas.
8. Ataxia telangiectasia.
9. Sindrome de Marinesco Sjögren.
10. Tumores cerebrales.
11. Otras etiologías.

1. *Cerebelitis agudas:* son cuadros producidos por diversos virus como por ejemplo: Echo, Coxsackie, Poliovirus y el Herpes. La afección de las vías aéreas superiores precede al cuadro. Puede acompañarse de vómitos y cefaleas.

La cerebelitis post-varicela, es la más frecuente de las post-exantemáticas. La instalación de un sindrome cerebeloso muchas veces completo y florido, con ataxia, dismetría, hipotonía, etc., evoluciona en forma benigna.

2. *Intoxicación con hidantoinatos:* la aparición de una ataxia aguda en los niños debe hacernos pensar en la posibilidad tóxica. Los hidantoinatos, el alcohol, el plomo, el talio, son los agentes responsables de la mayoría de las ataxias tóxicas infantiles.

3. *Ataxia aguda de la infancia:* generalmente se presenta en los niños pequeños de 1 a 5 años de edad. La inestabilidad en la marcha que

se desarrolla luego de algunas horas de un episodio febril puede acompañarse de hipotonía y trastornos en el habla. Aunque la evolución es benigna, pueden quedar pequeñas secuelas.

4. *Los traumatismos de cráneo:* especialmente los de la fosa posterior, suelen provocar sintomatología de diverso grado de acuerdo a la gravedad de los mismos; por ejemplo, hemorragia subdural, hematoma subdural, epidural o intracerebeloso.

5. *Laberintitis aguda:* estos cuadros agudos se acompañan de vértigo intenso, vómitos, nistagmus y dismetría en la prueba índice-nariz. Cuando el paciente intenta tocar un objeto, el dedo se desvía hacia el lado afectado. Al intentar pararse con los ojos cerrados, también se desvía hacia el lado comprometido.

Recordemos que el nistagmus laberíntico se diferencia del cerebelar, pues su fase lenta se hace del mismo lado de la lesión y el movimento rápido en la dirección contraria.

Esto también se observa en algunos cuadros isquémicos, en la enfermedad de Ménière y en el Vértigo benigno de la infancia (3).

El Vértigo benigno de la infancia o Vértigo paroxismal benigno de la niñez, es un cuadro autolimitado que dura escasos minutos, donde los ataques intermitentes de ataxia y de vértigo se repiten por varios meses.

6. *Degeneraciones espinocerebelosas:* La ataxia de Friedreich, es una enfermedad heredofamiliar que afecta a niños de la primera y segunda década, con alteraciones esqueléticas (pie cavum, cifoescoliosis), piramidales, cardíacas y oculares. La afección de los tractos espinocerebelosos, piramidales y de las columnas posteriores explican su variada sintomatología.

7. *Enfermedades metabólicas:*

a. La Enfermedad de Hartnup, presenta ataxia intermitente con alteraciones dermatológicas parecidas a la pelagra luego de la exposición solar. La disminución de la absorción intestinal de triptofano y la aminoaciduria completan el cuadro.

b. La Enfermedad de la orina de jarabe de "maple". La asociación de un brote atáxico junto al olor característico de la orina, deben hacer pensar en el aumento de la liberación de las cetonas urinarias y de los aminoácidos leucina, isoleucina y valina.

c. La aciduria arginosuccínica muestra además de la ataxia, retardo mental.

d. La Enfermedad de Refsum: producida por una alteración del metabolismo del ácido fitánico por la deficiencia de la enzima oxidasa, presenta ataxia, polineuritis simétrica lentamente progresiva, retinitis pigmentosa, sordera y trastornos en la conducción cardíaca. El líquido cefalorraquídeo muestra un aumento proteico. El aumento de ácido fitánico se puede dosar tanto en sangre como en orina.

8. *Ataxia telangiectasia o Sindrome de Louis Bar:* se transmite con carácter autosómico recesivo y presenta una ataxia cerebelosa progresiva que puede preceder en años a la aparición de las telangiectasias de la conjuntiva y piel, hiporreflexia, disartria, infecciones pulmonares y de las vías aéreas superiores. Son una constante del cuadro, así como el déficit inmunológico severo que se manifiesta con ausencia de la Ig A y una hipersensibilidad prolongada.

9. *Sindrome de Marinesco Sjögren:* enfermedad autosómica recesiva, de comienzo en los primeros años de vida con ataxia, grave retraso psicomotor, cataratas bilaterales y talla pequeña.

10. *Los tumores cerebrales:*

a. Los tumores de fosa posterior propiamente dichos: cerebelo y tronco cerebral.

b. Los tumores del lóbulo parietal.

c. Los tumores del lóbulo frontal, ataxia de Burns.

11. *Otras etiologías:* (3, 14, 31, 32)

a. Arnold Chiari

b. Dandy Walker

c. Impresión Basilar

d. Sindrome de Wallenberg

e. Guillain-Barré o polineuritis infecciosa

f. Abetalipoproteinemia (Bassen-Kornzweig)

g. Leucodistrofia metacromática

7. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Nombraremos la metodología diagnóstica utilizada, con alguna referencia especial hacia aquellos métodos de probada ayuda diagnóstica.

1. *Radiografía simple de cráneo.* Muchas veces puede visualizarse la diástasis de suturas.

2. *Gammagrafía cerebral.* Aprovechando el uso de sustancias productoras de radiaciones capaces de ser analizadas por detectores especiales. La captación de sustancia radioactiva, hace posible la detección del 83% de los tumores supratentoriales y del 60% de los infratentoriales.

3. *Angiotomografía.* Sartor y col. (16) describen el rol de la angiotomografía en los tumores de la fosa posterior cuando éstos son pura o predominantemente vasculares.

4. *Ventriculografía con medio de contraste reabsorbible o hidrosoluble.*

Kunze y Huk publican la técnica y resultados de este estudio en los tumores de fosa posterior. Remitimos al lector a la descripción de la técnica por sus autores (17).

Resultados: permite localizar la masa ocupante, el compromiso del tercer ventrículo del tronco cerebral y la fosa posterior.

Si bien para el diagnóstico y la información de las lesiones quísticas (angioblastomas, astrocitomas quísticos) la tomografía computada es superior a la ventriculografía, esta última proporciona la mayor información respecto de tumores dentro y alrededor del cuarto ventrículo (ej.: ependimomas, papilomas de plexos coroideos, y meduloblastoma) especialmente en casos con marcado estrechamiento del 4to. ventrículo.

Por esta técnica se puede diferenciar un ependimoma en el 4to. ventrículo de un tumor similar originado del vermis inferior.

En casos de disturbios dinámicos del L.C.R., permite visualizar stops incompletos de L.C.R. a la entrada del 4to. ventrículo, mostrando la posición de las amígdalas; y stops completos de L.C.R. a la salida del 4to. ventrículo como en el caso del Sindrome de Dandy-Walker.

La ventriculografía con metrizamida según Richter y Potthoff (18) realizada en 53 pacientes, 36 de ellos con lesión de masa ocupante en la fosa posterior, representa el mejor medio de contraste para las ventriculografías. La visualización de las estructuras interesadas fueron buenas a muy buenas en todos los casos de fosa posterior.

Según Altenburg y Walter (19), la ventriculografía central con sustancias de contraste hidrosoluble, continúa siendo de gran importancia diagnóstica en las lesiones ocupantes de espacio o estenosantes de las estructuras de línea media, particularmente el cerebro medio, la porción oral y caudal del tronco cerebral y el cerebelo, como así también en la planificación y realización del procedimiento quirúrgico.

En conclusión: este estudio nos permite observar en detalle los ventrículos, angulaciones del acueducto, contornos del 4to. ventrículo, bloqueos del L.C.R., así como la localización de lesiones ocupantes de la zona.

5. *La tomografía computada de cerebro.* Grumme y Kazner publican los resultados de la tomografía computada (T.C.) en los tumores de fosa posterior, de un estudio cooperativo de Berlin, Mainz y Munich (20).

De los 398 tumores estudiados, 107 fueron neuromas, 53 metástasis, 44 meduloblastomas, 43 meningiomas, 37 espongioblastomas y 14 ependimomas.

De los 44 meduloblastomas, 28 tuvieron espontáneamente hiperdensidad, 2 fueron hipodensos, 5 isodensos y 9 presentaron densidad mixta.

Cuarenta tomaron refuerzo con el medio de contraste.

Sólo 14 presentaron edema perifocal escaso.

El 84% demostró ser espontáneo ligeramente hiperdenso y se reforzaban con el contraste de forma regular.

También hubo tumores isodensos que reforzaban con el contraste.

En el 20% se encontraron: quistes intratumorales, calcificaciones y/o necrosis local. Muchos tumores muestran características tomográficas, las que proporcionan importantes indicadores diagnósticos del tipo tumoral, especialmente en los tumores cerebelosos de los niños.

La fosa posterior es la región más difícil

dentro de la cavidad craneana para el diagnóstico tomográfico, Kazner (21) explica que esto se debe a las numerosas estructuras óseas de la base del cráneo, las que pueden afectar la calidad de las T.C. Recordar la línea hipodensa horizontal entre ambos peñascos, la denominada Línea de Hounsfield, la que puede enmascarar una lesión del tronco o bien del ángulo pontocerebeloso.

Por otra parte el porcentaje de lesiones isodensas (27%) es extraordinariamente alto en esta región.

Las imágenes tomográficas observadas en la fosa posterior para cada tumor son:

	Hiperdensidad	Hipodensidad
Meduloblastoma	64%	22%
Espongioblastoma	8%	56%
Gliomas	38%	64%
Ependimomas	47%	19%

Extraído de la serie de Lamers (6)

6. *Estudios neurofisiológicos:*

a. *Electroencefalograma*: normal o desincronización de la actividad de base (inespecífico)

b. *Electromiograma de los reflejos de los nervios craneanos.*

Según Linke (22) los procesos de la fosa posterior no sólo influyen sobre la función del cerebelo y las vías largas del tronco cerebral, sino también y frecuentemente alteran los nervios craneanos.

Los estudios utilizados fueron:

- Blink reflex
- Período silente del masetero
- Reflejo de la lengua.

Sólo el blink reflex demostró mayor sensibilidad en casos de procesos de fosa posterior aún cuando todavía no existían alteraciones clínicas. También fue útil para valorar el estado del tronco cerebral antes y después de la extirpación quirúrgica de un tumor.

c. *Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (P.E.A.)*

Representan sin duda un método no invasivo de alta confiabilidad, permitiendo el diagnóstico de los disturbios funcionales en el ángulo pontocerebeloso y en la parte dorsolateral del tronco cerebral, donde la vía auditiva tiene sus fibras y núcleos. Estos potenciales son recomendados en niños donde se sospecha tumores de fosa posterior, Maurer y col. (23) publican la utilidad del método en las afecciones de la fosa posterior. El tiempo de conducción periférico (latencia entre las ondas I y II) permite el diagnóstico de los tumores del ángulo pontocerebeloso.

El tiempo de conducción central (latencia entre las ondas II y V) es capaz de estudiar la parte dorsolateral del tronco cerebral.

Las ondas II y III están alteradas en lesiones bulboprotuberanciales.

Las ondas IV y V están alteradas en lesiones pontomesencefálicas.

Existen unos pocos casos publicados de lesiones clínicamente silenciosas o mudas con T.C. normal y que el P.E.A. demostró una lesión del tronco cerebral, lo que ha facilitado el diagnóstico temprano en los tumores de la fosa posterior.

8. TRATAMIENTO

a. *Tratamiento quirúrgico.*

1. Craniectomía suboccipital con incisión mediana: a causa de que el meduloblastoma casi invariablemente bloquea las vías de circulación del L.C.R., el ventrículo lateral derecho debe ser canalizado para disminuir la presión intracraneana (24).

Si el tumor invade el piso del 4to. ventrículo ningún intento debe ser hecho para remover el tumor más allá de este nivel.

Si el tumor no puede ser removido completamente, la duramadre es dejada abierta. Los objetivos de la intervención quirúrgica son: el diagnóstico histológico del tumor y la extirpación parcial o completa del mismo.

De la serie de Clar (25) sobre el tratamiento y pronóstico de los tumores de la fosa posterior, del 6 al 8% de los pacientes no se operaron por su pobre estado general al ingreso; la mortalidad fue 10 veces mayor comparada con los pacientes operados. Si bien la remoción quirúrgica de un tumor individual resulta en una significativa mejoría tanto en la expectativa de vida, como en la calidad de la sobrevida, Raimondi ha sugerido que la extirpación parcial de un meduloblastoma puede producir peores resultados que la extirpación total.

El aumento de la calidad de vida fue del 15%

para los meduloblastomas en la serie de Clar, del 20% para los espongioblastomas y del 30% para los gliomas y ependimomas.

2. Examen histológico intraoperatorio: útil para resolver la remoción total o subtotal. Kalff y Lamers (26) opinan que la remoción de los tumores de fosa posterior en la infancia depende del tipo y calidad del tumor y de su localización anatómica. Para pacientes con tumores infiltrantes, una remoción total es peligrosa para la vida y deja severos déficits neurológicos.

En los casos de diagnóstico histológico intraoperatorio de astrocitoma cerebeloso infiltrante, se trata de remover el tumor tan radicalmente como sea posible. Si por el contrario se diagnostica meduloblastoma en un tumor infiltrante, se evita la remoción radical pues no es tan necesaria por las buenas posibilidades del tratamiento postoperatorio.

3. Cateterización del Acueducto en ciertas lesiones de la fosa posterior: Schäfer, Lapras y Ruf(27), señalan como indicación para la cateterización del acueducto los tumores de la fosa posterior, la malformación de Arnold-Chiari y las estenosis del acueducto.

En su serie observamos:

Tumores de fosa posterior	50
Malformación de Arnold-Chiari	47
Estenosis del acueducto	16
Total	113

De los 50 tumores 14 eran meduloblastomas.

Los autores concluyen que entre las diferentes operaciones para el drenaje del L.C.R. la cateterización del acueducto ocupa el primer lugar, y es superior a otras operaciones de derivación.

4. La mortalidad operatoria oscila según las series de 0 a 52% siendo término medio como lo señala Wilcke (7) de 32%, aceptando todos aquellos que mueren dentro de las primeras 4 semanas de la intervención.

Las autopsias de 201 pacientes que murieron dentro de las 4 primeras semanas también reveló un porcentaje del 35% de los operados.

La experiencia clínica obervada sobre la mayor mortalidad operatoria para la remoción subtotal del tumor, que para la remoción total; ha sido confirmada y documentada por muchos autores.

5. Reoperación: De la serie de Clar (25) sólo los espongioblastomas y gliomas reoperados tuvieron una calidad de vida superior.

Ej.: Calidad de vida del 70% por más de 8 años para los espongioblastomas.

b. *Radioterapia*

La radioterapia es de importancia decisiva en el tratamiento postoperatorio de los tumores. Los meduloblastomas pertenecen a la clase de tumores del S.N.C. más radionsensibles.

Los meduloblastomas sin radioterapia desarrollan en el 30% de los casos metástasis espinales.

La radioterapia postoperatoria debe incluir tanto el lecho tumoral como la región espinal (esta última pues constituye el sitio favorable para la formación de metástasis).

Según Bloom (28), el meduloblastoma es el más maligno y el más frecuente de los tipos de cáncer intracraneales encontrados en la infancia, pero son extremadamente radiosensibles y con la irradiación postoperatoria de la totalidad del neuroaxis, utilizando técnicas precisas de megavoltaje y altas dosis compatibles con la vida, brindan un promedio de sobrevida de aproximadamente el 40% a los 5 años y de 30% a los 10 años.

Sólo aquellos pacientes con meduloblastomas que fueron irradiados, sobrevivieron por más de 5 años.

La dosis máxima tolerable para el tronco cerebral es de: 5.000 rads en 6 a 7 semanas con telecobalto.

La dosis para la región espinal es de 2.000-2.500 rads luego de la radioterapia del cráneo. La radiación puede ser aplicada por diferentes técnicas:

1. Telecobaltoterapia
2. Aceleración lineal
3. Aplicación convencional de rayos X (ortho voltaje)

Complicaciones de la radioterapia:

1. Radionecrosis en el 18%
2. Disturbios en el desarrollo mental
3. Convulsiones y paresias

Entre 147 pacientes con meduloblastoma, una larga sobrevida sólo se logró en aquellos que recibieron una radioterapia post-operatoria intensa de más de 3.000 rads. De los operados que no se irradiaron, sólo uno llegó a los tres años y medio. Durante la primera mitad de la primera infancia (hasta los 3 años) los casos de sobrevida post-irradiación fueron escasos.

Se concluye que los largos períodos de sobrevida pueden ser obtenidos si la irradiación post-quirúrgica fue suficiente y si el paciente era mayor de tres años.

Sobre 2.000 casos de meduloblastomas de la serie de Wilcke y Furhmann (7), la mortalidad operatoria fue del 30 al 40%, con una sobrevida a los 3 años de la operación del 30%, a los 5 años de 26% y por más de 10 años sólo el 12%.

De 92 casos de meduloblastomas de la serie de Arnold y col. (29) la mortalidad operatoria más alta estuvo en los grupos de 0 a 4 años y de 4 a 8 años, mientras que el gupo de 8 a 16 años tuvieron el mejor resultado de sobrevida.

El análisis de las últimas tres décadas, demuestra una progresiva mejoría en cuanto a porcentaje de sobrevida dentro del primer año de vida. Lo que es explicado por las técnicas quirúrgicas refinadas en combinación con la anestesia moderna y los cuidados intensivos.

En esta serie no se observa una superioridad de la radioterapia moderna con radiación sobre el foco, el sistema cerebral de L.C.R. y el canal espinal, sobre la técnica de radiación antigua que cubría sólo el foco y el canal espinal.

c. *Quimioterapia:*

Según Bloom (28), para los meduloblastomas residuales, radioresistentes, es útil la quimioterapia.

No se han ensayado suficientemente regímenes con citostáticos, para obtener resultados alentadores.

Las drogas citostáticas más utilizadas son: nitrosurea, procarbazone, vincristina y metotrexate.

Existe al respecto un estudio piloto desde 1970 que se realiza en el "Royal Marsden Hospital", para conocer los resultados del uso de quimioterapia, luego de la cirugía radical y la radioterapia con megavoltaje en los meduloblastomas.

Se utiliza la vincristina durante la radioterapia y luego seguida por cursos intermitentes de vincristina y C.C.N.U. ciclada cada 6 semanas por un período de un año luego de la radioterapia. La sobrevida para este grupo es mayor que en otra serie previa del mismo centro en la que la quimioterapia no había sido incluida.

La diferencia entre los dos grupos a los 5 años es altamente significativa (P menor de 0.001).

Otro ensayo prospectivo randomizado multicéntrico es llevado a cabo por el comité de tumores cerebrales de la Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (S.I.O.P.), en él que participan 44 centros de 15 países.

Los resultados de 287 niños con meduloblastoma se publicaron en septiembre de 1981, revelaron una diferencia estadísticamente no significativa (P=0.056) a favor de la quimioterapia.

Resultados similares fueron publicados por el estudio de los meduloblastomas de la American C.C.S.G./R.T.O.G. publicados por Evans en 1979.

Actualmente se está trabajando con los siguientes regímenes:

1 - vincristina + C.C.N.U.
2 - methotrexate + leucovorina

9. PRONOSTICO

Clar (25), estudió una amplia variedad de factores que podían influir en los resultados del tratamiento tumoral (ej.: histología, recurrencia del tumor, metástasis, recurrencia y metástasis juntas, operación, tratamiento radiante, quimioterapia y formas combinadas del tratamiento).

La pobre condición de ingreso se acompañó invariablemente de malos resultados.

Sin embargo, un estado clínico inicial excelente no necesariamente significó buen resultado. Sólo el crecimiento excesivo del tumor se acompañó de un resultado fatal, así como los localizados en la protuberancia y médula oblongata.

La recurrencia en los meduloblastomas se observa en el 27% de los casos con una mortalidad del 85% en los primeros 183 días.

Para los meduloblastomas y los ependimomas el período entre el primer diagnóstico y la aparición de la recurrencia tumoral es menor de 2 años, (este período es de 4 años para los espongioblastomas y astrocitomas).

El promedio de sobrevida de pacientes que experimentan una recurrencia cae dramáticamente muriendo dentro de los 6 a los 9 meses entre el 40 a 80% de los pacientes.

Aquellos pacientes que sobreviven por un largo período (entre 5 y 10 años) nunca experimentan recurrencia excepto el espongioblastoma.

Metástasis: Nos referimos a tumores primariamente de la fosa posterior que luego padecen una metástasis. Mientras que la frecuencia para los gliomas y epongioblastomas es muy baja (1%), en los meduloblastomas es del 38% con una mortalidad del 75% en menos de 200 días, en los ependimomas es del 8% con una mortalidad del 80%.

La localización de las metástasis es:

1 - canal espinal (es el lugar más frecuente)
2 - cisternas basales
3 - metástasis difusas
4 - depósitos extraneurales (1%): huesos, vísceras, pelvis, parótida.

Las recurrencias y metástasis juntas, ocurrieron en el 15% de todos los meduloblastomas con una mortalidad del 100% en menos de 200 días.

La medición de la presión intracraneana en los tumores de la fosa posterior fue estudiado por Richard (30). De 82 pacientes con proceso de masa ocupante, 56 fueron tumores cerebelosos y 12 de ellos meduloblastomas. El curso postoperatorio así como el pronóstico se determinó por el grado de disfunción cerebral.

El pronóstico fue siempre desfavorable, cuando los serios disturbios de la función cerebral duraban por más de tres días y continuaban con una presión del L.C.R. aumentada.

La presión ventricular preoperatoria estaba entre 16-30 mm hg, mientras que la postoperatoria inmediata y hasta el cuarto día fue de 30 a 40 mm hg. La concentración del lactato del L.C.R. puede tener algún valor pronóstico después del cuarto día postoperatorio.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bloom H. J. G.* Tumors of the Posterior cranial fossa in childhood: role or radiotherapy and chemotherapy. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo, p.: 209, 1983.
2. *Carrea R., Garzón F, Polak M.* Posterior fosssa neoplasm in infancy and childhood, in The Cerebellum in health and disease, chapter XX, Missouri, Walter H. Green Inc., 1975.
3. *Benasayag L.* Sintomatología de los Tumores de Fosa posterior en los niños, en Neuropediatría, enfoque multidisciplinario, Ed. Bujan, p.: 397, 1980.
4. *Caputi E. M.* Anatomía Patológica. Patología del Sistema Nervioso. Ed. Toray p.: 181, 1977.
5. *Brett E. M.* Paediatric Neurology. Churhill Livingstone p.: 430, 1983.
6. *Lamers B. J. M.* Clinical and diagnostic appearance of tumors of the posterior fossa in childhood results of a retrospective cooperative study. En Advances in Neurosurgery nº 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo, p.: 175, 1983.
7. *Wilcke O., Fuhrmann U.* The clinic of Medulloblastoma. En advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York p.: 239, 1978.
8. *Bustamante Zuleta E. y col.* Neurología. Ed. El Ateneo p.: 120. 1983.
9. *Müller W. y col.* Studies on the biology of Meduloblastoma. En Advances in Neurosurgery nº 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p.: 232, 1978.
10. *Gulota F.* Age-dependent morphobiological aspects of medulloblastomas. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute nontraumatic intracranial bleedings, Posterio Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo, p.: 193, 1983.
11. *Goebel H. H., Rama B. and Scile M.* Inmunohistopathology in diagnostic neuropathology. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo, p.: 195, 1983.
12. *Schindler E. and Gullotta F.* Glial Fibrillary Acid Protein in Medulloblastomas. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springr Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo, p.: 203, 1983.
13. *Böker D. K., Entzian W. and Gullotta F.* Inmunoelectrophoretic evaluations in posterior fossa Tumors. En advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 236, 1978.
15. *Fustinoni O.* Semiología del sistema nervioso. Ed. El Ateneo p.: 395, Novena Edición, 1974.
14. *Pazo J.H., Medina J.H.* Fisiología del sistema nervioso. Ed. Toray, p. 176, Segunda Edición, 1977.
16. *Sartor K. y col.* The role of angiotomography in the evaluation of the posterior fossa. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors fo the Cerebellar

Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p.: 229, 1978.
17. *Kunze st. and Huk W.* Ventriculography with resorbable contrast media: Field of indication and experiencie. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Inuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 147, 1978.
18. *Richter H. P. and Potthoff P. C.* Ventriculography with amipaque (metrizamide). En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 150, 1978.
19. *Altenburg H. and Walter W.* Value of central ventriculography with Dimer X in the Differentiation between cerebellar tumor and caudal brain steem tumors before and after radiation therapy of so-called inoperable midline tumors. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p. 155, 1978.
20. *Grumme Th y col.* Typical findings with computerized tomography in tumors of the posterior fossa. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 159, 1978.
21. *Kazner E., Grumme Th. y col.* Limitation of computerized tomography in the detection of posterior fossa lesions. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p.: 166, 1978.
22. *Linke D.* Electromyographic analysis of brain nerve reflexes in posterior fossa processes. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 221, 1978.
23. *Maurer K. y col.* Early auditory evoked potentials in neurosurgery. A new method for diagnosis and localization of posterior fossa tumors in childhood. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York Tokyo, p.: 238, 1983.
24. *Kempe L. G.* Operative neurosurgery. Vol. 2, Ed. Springer Verlag, p.: 15, 1968.
25. *Clar H. E.* Posterior fossa tumors in children. Tratment and Prognosis. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, Tokyo, p.: 181, 1983.
26. *Kalff R., Lamers B. J. M. y col.* The value of intraoperative histological examination in order to decide on the surgical procedure in medulloblastomas and astrocytomas of the posterior fossa. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York Tokyo, p.: 205, 1983.
27. *Schäfer M, Lapras C. and Ruf H.* Catheterization of the aqueduct in certain lesions of the posterior fossa. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p.: 216, 1978.
28. *Bloom, H. J. G.* Tumors of the posterior cranial fossa in childhood: role of radiotherapy and chemotherapy. En Advances in Neurosurgery n 11. Acute non-traumatic intracranial bleedings, Posterior Fossa Tumors in Infancy. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokio, p.: 209, 1983.
29. *Arnold H., Grubel G. y col.* Results of medulloblastoma treatment under the influence of modern therapy. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, p.: 253, 1978.
30. *Richard K. E.* Long-Term measuring of ventricular C.S.F. pressure with tumors of the posterior fossa. En Advances in Neurosurgery n 5. Head Injuries, Tumors of the Cerebellar Region. Springer Verlag Berlin Heildelberg New York, p.: 179, 1978.
31. *Douglas Collins R.* Manual ilustrado de diagnóstico neurológico. Ed. Inter-médica p.: 137, 1984.
32. *Weimer H. L., Bresnan M. J. and Levitt L. P.* Neurología pediátrica. Ed. Lumisa México, p.: 81, 1982.