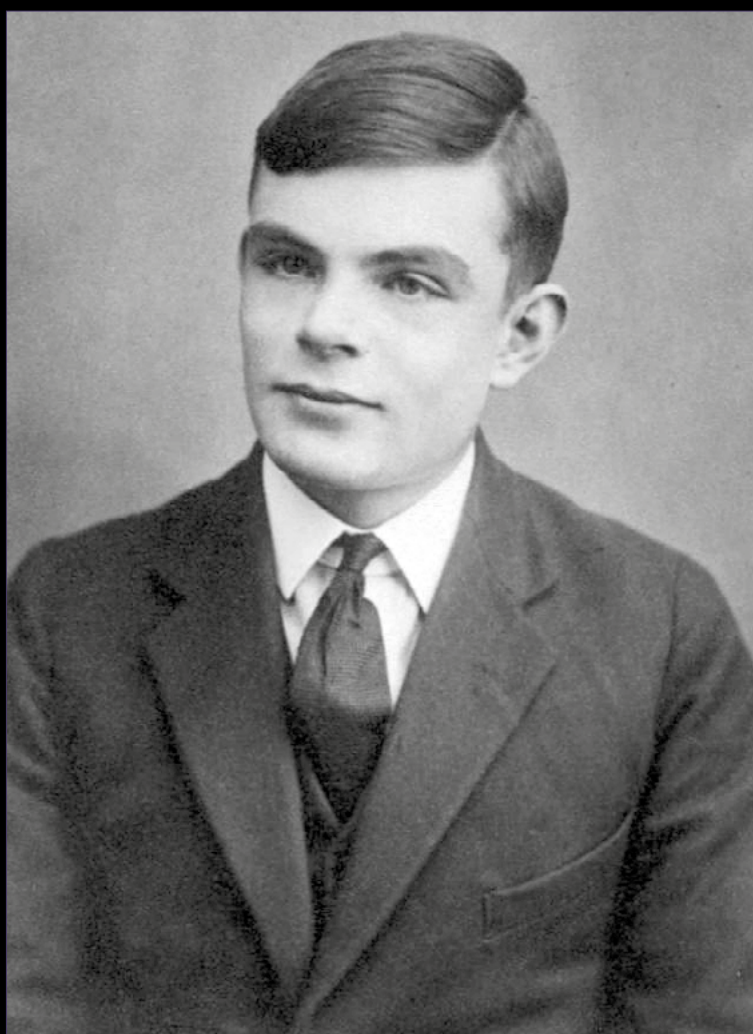


ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile
Fundada en 1987



Volumen 49: Nº 1 - 2023



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

ISSN 0716-4491

Indexada a: Directorio Latindex <http://www.latindex.org>
Directorio IMBIOMED www.imbiomed.com
Cengage Gale Group http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm_ifme

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. David Rojas Zalazar
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Co-Editores

Dr. Pablo Villanueva Garín
Hospital Clínico Universidad Católica

Dr. Paolo Massaro Marchant
Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

Editores Asociados Internacionales

Dr. Álvaro Campero, Argentina

Dr. Matteo Baccanelli, Argentina

Dr. Paulo H. Pires de Aguiar, Brasil

Dr. Ricardo Ramina, Brasil

Comité Editorial Nacional

Dr. Benjamín Abarca
Hospital Regional de Puerto Montt

Dr. Marcos Baabor
Hospital Dipreca, Santiago

Dr. Manuel Campos
Clínica Las Condes, Santiago

Dr. Carlos Guzmán
Hospital San Pablo de Coquimbo

Dr. José Lorenzoni
Hospital Universidad Católica

Dr. Rómulo Melo
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Jorge Mura
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Eduardo Ortega
Hospital Regional de Valdivia

Dr. Sergio Valenzuela
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Pedro Vázquez
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Rogelio Viguera
Hospital Regional de Concepción

Revista Chilena de Neurocirugía es propiedad de la Sociedad de Neurocirugía de Chile y/o Sociedad Chilena de Neurocirugía, la cual es la representante oficial de los neurocirujanos de Chile ante la Federación Latino Americana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC), y la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS). Toda correspondencia al Editor debe ser dirigida al correo electrónico: editor@neurocirugia.cl. La Revista Chilena de Neurocirugía no necesariamente comparte las opiniones y criterios aquí publicados, siendo éstos de exclusiva responsabilidad de los autores.

Dirección : Esmeralda 678 - Of 302 - Santiago de Chile
Teléfono : (+56) 226334149
E-mail : sociedad@neurocirugia.cl
Sitio Web Revista : <https://revistachilenadeneurocirugia.com/>
Sitio Web Sociedad : <http://www.neurocirugiachile.org/>
Editor responsable : Dr. David Rojas Zalazar
Representante legal : Prof. Dr. Jorge Mura Castro
Reemplazante del Editor responsable : Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo
Secretaria Sociedad : Sra. Jeannette Van Schuerbeck
Diseño/Diagramación : María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

Texto Portada: Alan Turing fue un matemático, lógico y criptógrafo británico que hizo contribuciones fundamentales en varios campos, especialmente en la ciencia de la computación y la inteligencia artificial. Nació el 23 de junio de 1912 en Londres, Reino Unido, y falleció el 7 de junio de 1954. Sus logros más destacados incluyen la máquina de Turing, el desciframiento de Enigma, sus contribuciones a la inteligencia artificial proponiendo la prueba de Turing que es la capacidad de una máquina de exhibir un comportamiento inteligente similar a algunos humanos.

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2022 - 2023

Presidente

Prof. Dr. Jorge Mura Castro

Vicepresidenta

Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo

Secretario General

Dr. Carlos Bennett Colomer

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Dr. José Lorenzoni Santos

Directores

Dr. Gonzalo Fortuño Muñoz

Dr. Oscar González Guerra

Dr. Iván Perales Cabezas

Dr. Esteban Torche Vélez

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Dr. Gustavo Zomosa Rojas

Editor Revista

Dr. David Rojas Zalazar

Editor Página Web

Dr. José M. Müller Riquelme

Dirección: Esmeralda 678 of.302, Santiago de Chile

Fonos: (+56) 226334149

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

Neurocirugía e Inteligencia Artificial. David Rojas Z	7
--	---

Trabajo Original

Tratamiento de meduloblastomas en infantes. Treatment of medulloblastomas in infants. Diego San Martín García, Carlos Bennett Colomer	8
---	---

Revisión de Temas

Neuromiotización o transferencia tendinosa en lesiones de nervio radial. Conceptos y experiencia en centros de neurotrauma: Instituto de Neurocirugía Asenjo y Hospital de Urgencias Asistencia Pública. Neuromyotization or tendon transfer in radial nerve injuries. Concepts and experience in two neurotrauma centers: Asenjo Institute of Neurosurgery and Public Urgent Assistance Hospital. Rodrigo Segura Revello	13
---	----

Artículo de Revisión

Líquido cefalorraquídeo y sistema glinfático, conceptos para no olvidar. Cerebrospinal fluid and glymphatic system, concepts not to forget. Juan de la Barra, Gabriel Manzano, Pablo Cox	26
--	----

Reporte de Casos

Tuberculoma frontal aislado como simulador de glioma en paciente inmunocompetente sin foco tuberculoso conocido previo. Revisión de literatura a propósito de un caso. Isolated frontal tuberculoma as a glioma mimic in an immunocompetent patient with no previous known tuberculosis focus. Literature review about a case. Franco Vera Figueroa, Manuel Jara-Burgos, Eduardo López Ferrada, Jean Paul Caze Candia, Rafael Contreras Aguayo, Arnold Vargas Soto	32
--	----

Sarcoma mieloides espinal: Reporte de caso y revisión de la literatura. Spinal sarcoma myeloid: Case report and literature review. Catalina Caamaño, Bayron Valenzuela C., Carlos Dolezal, Patricia Orellana, Juan Sánchez, Patricio Bustos, Marcos Baabor, Francisco Marín, Monserrat Arroyo.....	38
--	----

CAPNON. Un tumor neuroaxial muy infrecuente: Caso clínico y revisión de la literatura. CAPNON. A very rare neuroaxial tumor: Clinical case and literature review. Bayron Valenzuela C., Patricia Orellana, Facundo Las Heras, Francisco Marín, Monserrat Arroyo, Jaime Fuentes, Patricio Bustos, Marcos Baabor, Luis Contreras S.	43
--	----

Maestros de la Neurocirugía Chilena	47
---	----

Lista de socios.....	48
----------------------	----

Normas de publicación.....	52
----------------------------	----

Neurocirugía e Inteligencia Artificial

La neurocirugía y la inteligencia artificial (IA) están cambiando la forma en que se aborda la atención médica y la investigación en el campo de la neurocirugía. La IA está proporcionando a los neurocirujanos herramientas más precisas y eficientes para diagnosticar y tratar a sus pacientes, y está impulsando el avance en la investigación y el desarrollo de nuevas técnicas y terapias.

Una de las principales aplicaciones de la IA en neurocirugía es la planificación y simulación de procedimientos neuroquirúrgicos. Los sistemas de IA basados en imágenes y modelos 3D permiten a los neurocirujanos visualizar y planificar con mayor precisión las incisiones y las vías de acceso al cerebro, lo que mejora la seguridad y el resultado de los procedimientos. Además, la IA también está ayudando a mejorar la precisión en la identificación de estructuras cerebrales críticas, como los centros motores y sensoriales, lo que reduce el riesgo de lesiones.

Otro ámbito en el que la IA está teniendo un impacto significativo en la neurocirugía es el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades neurológicas. La IA está permitiendo a los médicos procesar grandes cantidades de datos clínicos y de imágenes para identificar patrones y tendencias que de otra manera podrían pasar desapercibidos. Esto está mejorando la precisión de los diagnósticos y ayudando a personalizar los tratamientos para cada paciente, lo que puede mejorar los resultados clínicos y reducir los costos y la carga administrativa.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que la IA también presenta algunos desafíos y riesgos. Es crucial garantizar la privacidad y la seguridad de los datos de los pacientes, y asegurarse de que la IA se utilice de manera responsable y ética. Además, es importante tener en cuenta que la IA no debe reemplazar completamente a la experiencia clínica y el juicio médico, sino que debe ser utilizada como una herramienta complementaria para mejorar la atención médica.

En conclusión, la neurocirugía e IA están teniendo un impacto profundo en la forma en que se aborda la atención médica y la investigación en el campo de la neurocirugía. La IA está proporcionando herramientas más precisas y eficientes

para diagnósticos y tratamientos de enfermedades, así como la investigación clínica.

Bueno, todo el texto anterior fue redactado por una herramienta de inteligencia artificial (CHAT GPT3). De hecho, si copian el texto y lo introducen en un motor de detección de texto generado por IA, les dirá que hay una probabilidad alta que haya sido redactado por un robot. Sin embargo, no cabe duda que en un futuro próximo, muchas de las tareas que realizamos serán automatizadas. Ya existen *software* de diagnóstico de imágenes automatizados. Cercano está el momento en que una herramienta evalúe a un paciente y según antecedentes, examen clínico e imágenes, determine si una cirugía lo va a beneficiar o no. ¿A quién no le gustaría un *software* de IA que haga los informes para el COMPIN o para la ISAPRE de forma automatizada con los antecedentes de la ficha electrónica?. Sin ir tan lejos, gran parte del trabajo editorial de esta revista podría ser hecho por un robot de IA, incluso podría evitarse la revisión de pares... que mejor que un par totalmente imparcial, que responda en el plazo, que revise la metodología, compare con cientos o miles de trabajos y haga una crítica objetiva al trabajo, revise que las bibliografías correspondan y que detecte artículos con plagios. Las herramientas disponibles actualmente tienen aún algunas debilidades. Por ejemplo, se equivocan bastante en obtener referencias bibliográficas. O incluso para obtener información de personas. Pregúntele a Chat GPT3 quién fue Carlos Van Buren y se llevarán una sorpresa. Actualmente, personalmente lo utilizo para revisar la redacción de los "abstracts" en inglés de la revista, y lo considero una muy buena herramienta. También lo he utilizado para redactar *scripts* para el *software* "R" o Python para realizar tareas específicas con muy buenos resultados. Sin duda, esta ventana ya está abierta de par en par, y muchos han puesto sus reparos en que no se ha dimensionado las potenciales consecuencias que puede traer su uso de forma masiva. Sin embargo, les recomiendo empezar a usarla ya que sin duda es una herramienta que nos acompañará día a día en los años venideros.

David Rojas Z.

Tratamiento de meduloblastomas en infantes

Treatment of medulloblastomas in infants

Diego San Martín García¹, Carlos Bennett Colomer¹

¹ Hospital Carlos Van Buren (HCVB). Valparaíso, Chile.

Resumen

El meduloblastoma es el tumor cerebral maligno más común de la infancia. El tratamiento convencional del meduloblastoma involucra resección máxima segura, quimioterapia y radiación craneoespinal en niños mayores de 3 años. En menores de 3 años, los efectos de la radioterapia de neuroeje son prohibitivos en cuanto al desarrollo de trastornos neurocognitivos, por lo que habitualmente es omitida en este grupo etario. La omisión de radioterapia se asocia a un peor pronóstico oncológico, mayores tasas de recidiva local y a distancia. Esto ha motivado a explorar múltiples alternativas de tratamiento en este grupo etario. Planteamos un estudio retrospectivo en el cual analizamos pacientes de 0 a 4 años diagnosticados de meduloblastoma tratados en nuestro centro desde 2000 a 2022. Once casos, 5 menores de 3 años. Obtuvimos una supervivencia global a 1 año del 72,7%, a 3 años del 27,2% y a 5 años del 27,2%. La mediana de supervivencia de los pacientes de 3 años o menores fue de 13 meses. La mediana de supervivencia de los mayores de 3 años fue de 32,5 meses. La mediana de supervivencia en pacientes que recibieron radioterapia, independiente del grupo etario, fue de 50,5 meses. Los resultados obtenidos siguiendo el protocolo PINDA, ha entregado resultados similares a los publicados en el protocolo Baby Pog, lo que a la luz de las publicaciones más modernas entrega tasas de supervivencia que parecen ser insuficientes, lo que desafía a incorporar nuevas estrategias de tratamiento más específicas para cada caso.

Palabras clave: Meduloblastoma, radioterapia craneoespinal, quimioterapia, tumores del sistema nervioso central, infantes.

Abstract

The medulloblastoma is the most frequent tumor in the pediatric population. The treatment involves safe maximal resection, chemotherapy and craniospinal radiation in children older than 3 years old. In children under 3 years, the effects of neuroaxis radiation therapy are prohibitive in terms of the development of neurocognitive disorders, so it is usually omitted in this age group. The omission of radiotherapy is associated with a worse oncological prognosis, higher rates of local and distant recurrence. This has motivated to explore multiple treatments alternatives in this age group. We propose a retrospective study in which we analyze patients aged 0 to 4 years old diagnosed with medulloblastoma treated at our center from 2000 to 2022. 11 cases, 5 children under 3 years old. We obtained an overall survival rate at 1 year of 72.7%, at 3 years of 27.2% and at 5 years of 27.2%. The median survival of patients aged 3 years or younger was 13 months. The median survival of those older than 3 years was 32.5 months. The median survival in patients receiving radiation therapy, regardless of age group was 50.5 months. The results obtained following the PINDA protocol, has delivered results similar to (like) those published in the Baby Pog protocol, which in the light of the most modern publications delivers survival rates that seem to be insufficient, which challenges to incorporate new treatment strategies more specific to each case.

Key words: Medulloblastoma, craniospinal radiotherapy, chemotherapy, central nervous system tumors, infants.

Correspondencia a:

Diego San Martín García MD
Servicio de Neurocirugía Hospital Carlos van Buren, Valparaíso.
San Ignacio 725, Valparaíso, Chile.
diego.sanmartin@postgrado.uv.cl

Introducción

El meduloblastoma es el tumor cerebral maligno (grado IV de la OMS) más común de la infancia^{1,2,3}. Representa aproximadamente el 20% de todos los tumores cerebrales infantiles⁴. El tratamiento convencional del meduloblastoma en las últimas décadas involucra resección máxima segura, quimioterapia y radiación craneoespinal en niños mayores de 3 años⁵. A pesar de esta terapia multimodal, aproximadamente el 30% de los pacientes finalmente sucumben a esta enfermedad, y los sobrevivientes enfrentan los efectos secundarios a largo plazo del tratamiento, con un impacto significativo en su calidad de vida^{6,7}. Los efectos adversos de la radioterapia son muy severos en niños entre 3-6 años⁸. En pacientes menores de 3 años, se estima los efectos de la radioterapia de neurotoxicidad prohibitiva en cuanto al desarrollo de trastornos neurocognitivos, por lo que habitualmente es omitida en este grupo etario. La omisión de radioterapia, sin embargo, ha llevado históricamente a un peor pronóstico oncológico y mayores tasas de recidiva local y a distancia⁹.

Esto ha motivado a explorar múltiples alternativas de tratamiento en este grupo etario como: quimioterapias prolongadas que sirvan de "puente" hasta que el paciente cumpla más de 3 años y se realice el tratamiento que contemple radioterapia¹⁰, utilización de metotrexato intraventricular¹¹, intensificación de la quimioterapia según la estratificación de riesgo, utilizando el estudio molecular del tumor¹², y quimioterapia mieloablativa con trasplante de rescate medular, esta última estrategia mostrando los resultados más prometedores a la fecha¹³.

En nuestro país, el esquema de tratamiento adyuvante en niños con meduloblastomas esta reglado por el protocolo PINDA, que desde 1997 al año 2020 se basó para niños menores de 3 años en el esquema quimioterápico Baby POG¹⁰, y para niños mayores de 3 años en el esquema Packer¹⁴. En comparación a las terapias propuestas más recientemente, este tipo de adyuvancias se comparan desfavorablemente en términos de sobrevida y secuelas por radioterapia de neurotoxicidad en niños menores.

En base a esto, planteamos un estudio retrospectivo en el cual analizamos la cohorte de pacientes de 0 a 4 años diagnosticados de meduloblastoma que fueron tratados en nuestro centro. Se estableció este rango etario con el objetivo de incluir tanto a pacientes tratados sin radioterapia inicialmente, como niños que fueron sometidos a radioterapia de neurotoxicidad a temprana edad. Se realizó este trabajo con la finalidad de realizar una descripción epidemiológica, describir los *outcomes* oncológicos, analizar posibles factores de riesgo asociados al tratamiento y comparar resultados de sobrevida con los protocolos de tratamiento actuales en la literatura.

Materiales y Método

Se realizó un análisis observacional, retrospectivo, en donde se evaluó la base de datos del Servicio de Neurocirugía del HCVB, fichas clínicas e informes anatomopatológicos de los pacientes diagnosticados de meduloblastoma entre los años 2000 y 2022 que tuvieran edad igual o menor a 4 años. Se excluyó cualquier caso que no tuviera histología de

meduloblastoma.

Se analizaron la edad al diagnóstico y género de los pacientes, presencia de metástasis al diagnóstico, subtipo histológico de meduloblastoma según informe anatomopatológico y porcentaje de exéresis según informe neurorradiológico. Además, se analizó si el tratamiento contempló o no el uso de radioterapia al inicio de este. Respecto a estos datos se construyeron tablas para su análisis estadístico.

Todos los pacientes fueron evaluados con RM de encéfalo y neuroeje al diagnóstico e IRM de encéfalo posquirúrgico. Se utilizó el Estimador de Kaplan-Meier para evaluar la curva de sobrevida respecto a las variables de histología, presencia de metástasis, uso de radioterapia en el tratamiento y porcentaje de exéresis tumoral.

Se analizaron y compararon nuestros resultados con los obtenidos por diversos protocolos de tratamiento de esta enfermedad.

El estudio fue aprobado por el comité de ética de nuestra institución.

Resultados

La cohorte contempla a 11 pacientes, 5 de ellos tenían 3 años o menos al momento del diagnóstico.

Se observó la siguiente distribución de grupos histológicos: Clásico 63,6%, 7 pacientes. Células grandes/Anaplásico 18,1%, 2 pacientes. Desmoplásico/Nodular 9,1%, 1 paciente. Sin dato 9,1%, 1 paciente (Gráfico 1).

En nuestro estudio obtuvimos una sobrevida global a 1 año del 72,7%, a 3 años del 27,2% y a 5 años del 27,2%.

La mediana de sobrevida de los pacientes de 3 años o menores fue de 13 meses. La mediana de sobrevida de los mayores de 3 años fue de 32,5 meses.

A continuación, desglosaremos algunos aspectos que son inherentes al tratamiento, como la administración de radioterapia al inicio del protocolo terapéutico o luego de llegar a la

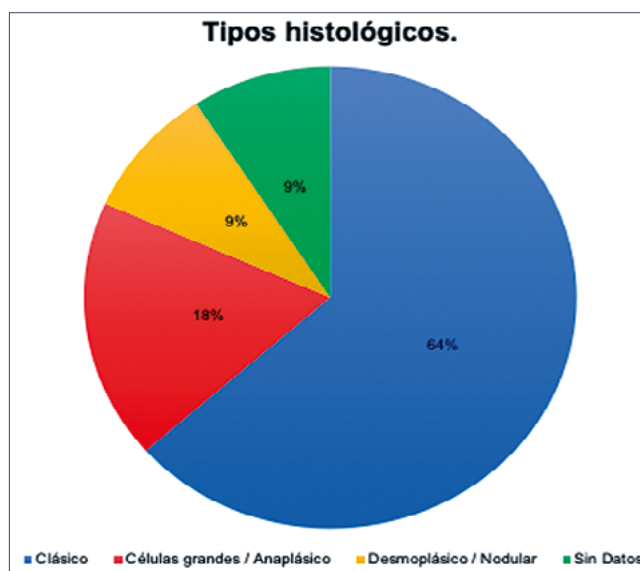


Gráfico 1. Distribución según subtipo histológico.

edad para recibirla, la presencia de metástasis al momento del diagnóstico, así como también el impacto en la supervivencia que tuvo en nuestros pacientes el porcentaje de resección tumoral de la fosa posterior.

Descripción de pacientes que recibieron radioterapia

De los 5 pacientes de 3 años o menores de nuestro grupo, 1 solo llegó a recibir radioterapia al alcanzar la edad para el tratamiento, concluido el protocolo Baby Pog, correspondiente al 20% de este subgrupo. Dicho paciente fue diagnosticado en 2014 y a la fecha sigue vivo y en seguimiento.

De los 6 pacientes mayores de 3 años, 5 recibieron radioterapia, correspondiendo al 83% de este subgrupo. Obtuvimos una mediana de supervivencia de 34,5 meses.

La mediana de supervivencia en pacientes que recibieron radioterapia, independiente del grupo etario, fue de 50,5 meses.

Cabe destacar que los pacientes con supervivencia mayor a 5 años o que se encuentran vivos al seguimiento actual, el 100% recibió radioterapia craneoespinal como parte del tratamiento.

La mediana de supervivencia en pacientes que no recibieron radioterapia, independiente del grupo etario fue de 9 meses.

Impacto en la supervivencia en pacientes metastásicos que recibieron radioterapia

En nuestra cohorte, 5 pacientes se presentaron con metástasis. 2 de ellos eran menores de 3 años, por lo que recibieron inicialmente protocolo quimioterápico Baby Pog. En este grupo observamos una mediana de supervivencia de 13,5 meses. De estos pacientes, uno completó el protocolo quimioterápico inicial y al alcanzar la edad, se sometió a radioterapia craneoencefálica más quimioterapia. Este paciente completó el tratamiento y continúa en seguimiento (Gráfico 2).

Impacto en la supervivencia respecto al porcentaje de exéresis tumoral

El 81,8% de los pacientes, vale decir 9 de ellos, tuvieron exéresis entre del 100% de la masa tumoral principal de fosa posterior, estimada por neurorradiólogo según informe de estudio imagenológico posquirúrgico (Gráfico 3).

Obtuvimos una mediana de supervivencia de 35 meses en pacientes con exéresis completa del tumor de fosa posterior, 34 meses en pacientes con exéresis subtotal y 10 meses en el paciente que tuvo una exéresis menor al 50% del volumen total del tumor.

Discusión

Como se expuso anteriormente, en nuestro estudio observamos que nuestra cohorte de 11 pacientes con diagnóstico de meduloblastoma y edad menor o igual a 4 años al momento del diagnóstico, una supervivencia global a 1 año del 72,7%, a 3 años del 27,2% y a 5 años del 27,2%.

En una evaluación entre 2003 al 2005, presentada en la guía PINDA 2008, se reportaron 29 pacientes, con una mediana de edad de 18,3 meses, 6 de ellos correspondían a meduloblastomas. De los 29 casos, sólo se logró la resección

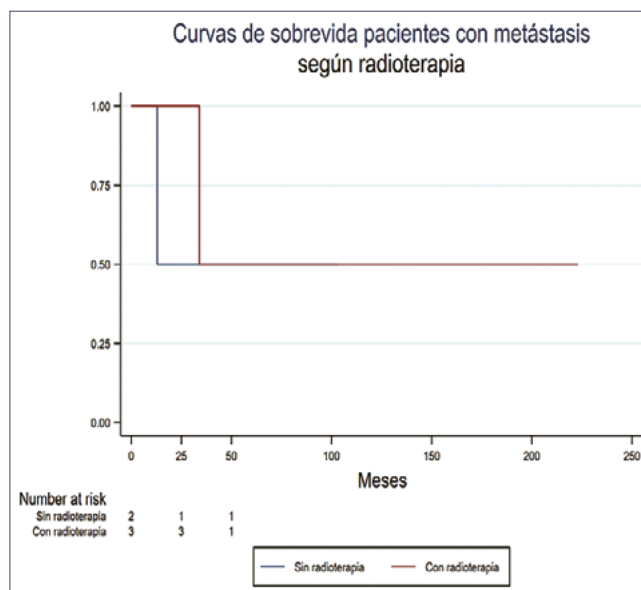


Gráfico 2. Impacto en la supervivencia en pacientes metastásicos que recibieron radioterapia.

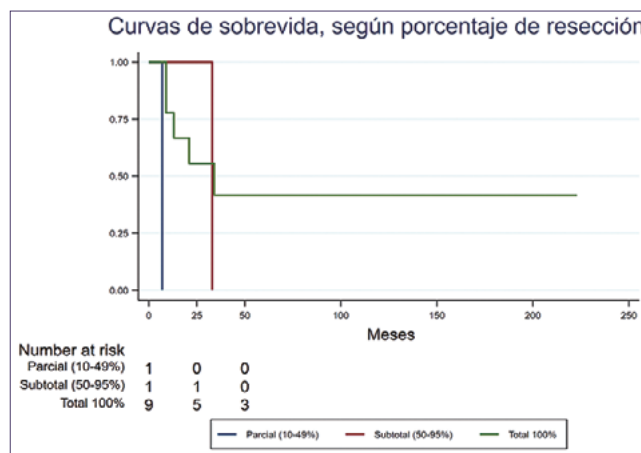


Gráfico 3. Supervivencia según porcentaje de resección tumoral.

completa en 5 de ellos, vale decir el 17,2%.

La guía PINDA reporta una supervivencia global a tres años de 51,7% y supervivencia libre de eventos de 33% del total del grupo. La distribución histológica de los casos fue la siguiente: 6 meduloblastoma, 6 ependimomas anaplásicos, 3 PNET, 2 tumores de tronco, 2 gliomas de la vía óptica, 2 ependimomas de bajo grado, 2 astrocitomas de bajo grado, 1 pineoblastoma, 1 oligodendroglioma anaplásico, 1 astrocitoma de bajo grado, 1 cáncer de plexo coroideo y 3 casos sin histología. No se hace ninguna distinción entre las distintas entidades tumorales.

En una segunda revisión PINDA entre los años 2013 a 2018, el número de pacientes Baby PINDA fue de 44, con edad promedio 1,5 años. La supervivencia global fue de 54,8% con 24 vivos y 16 fallecidos¹⁵. Estos resultados no son del todo comparables al incluir tumores de diversos comportamientos biológicos, por lo que se infiere que los resultados

Tabla 1. Cuadro comparativo de estudios de tratamiento de meduloblastomas

Estudio	Año de publicación	n de meduloblastoma	Sobrevida global reportada	Sobrevida libre de progresión reportada	Muerte asociada al tratamiento
Baby POG	1993	62/198	72% a 1 año	42% a 1 año	4/198
HIT 2000	2015	90/211	66,3% a 5 años	55,1% a 5 años	1/211
SJYC07	2018	81	59,4% a 5 años	31,3% a 5 años	0
Head Start III	2020	92	62% a 5 años	46% a 5 años	2

a nivel nacional en meduloblastoma en menor de 3 años corresponden a una supervivencia menor, sin embargo, no disponemos de los datos para hacer una comparación fidedigna solamente de meduloblastomas en este grupo etario.

A continuación, exponemos una tabla resumen con los principales estudios que guían actualmente, tanto en Chile como en el resto del mundo, la compleja toma de decisiones que existe al tratar pacientes pediátricos con meduloblastoma.

En la Tabla 1 vemos un resumen de la supervivencia global y libre de progresión reportada en estos estudios para el grupo completo estudiado, utilizados para comparar con nuestros resultados. Observamos que hay una diferencia importante respecto a los resultados obtenidos en estudios más recientes y son similares a los obtenidos por el protocolo Baby Pog, el cual tiene los peores resultados de supervivencia respecto a los tratamientos propuestos en las publicaciones más recientes.

Destaca en nuestra serie una alta proporción de pacientes con exéresis completa en este rango etario, al compararla con la realidad nacional ilustrada en la serie PINDA. Pero no se traduce necesariamente en mejores resultados, al ser uno de los principales problemas del meduloblastoma la recidiva a distancia (evitada principalmente por la radioterapia de neuroeje). Nuestra serie ratifica el peor pronóstico de los pacientes en que la radioterapia es omitida, y que son sometidos a protocolos de quimioterapia tradicional⁹⁻¹⁵.

Esto ha motivado a explorar múltiples alternativas de tratamiento en este grupo etario como lo son la quimioterapia prolongada que sirvan de “puente” hasta que el paciente cumpla más de 3 años y se pueda someter a radioterapia craneoespinal y quimioterapia, como lo propone el protocolo Baby Pog¹⁰, utilizado hasta 2020 en nuestro país como recomendación en la Guía PINDA. También se ha propuesto la utilización de metotrexato endovenoso e intraventricular publicado en el estudio HIT 2000¹¹, la intensificación de la quimioterapia según la estratificación de riesgo, utilizando el estudio molecular del tumor, publicado en el estudio SJYC07¹², y quimioterapia mieloablative con trasplante de rescate medular, esta última estrategia, publicado en el estudio CCG-99703 y en los estudios HEAD START, mostrando los resultados más prometedores a la fecha^{13-16,17}.

En nuestro centro se ha utilizado hasta el 2020, el protocolo Baby Pog en pacientes menores de 3 años diagnosticados con meduloblastoma, como quimioterapia posquirúrgica hasta que alcanza una edad de 3 años, donde se inicia radioterapia craneoespinal y quimioterapia para consolidar el tratamiento. Este protocolo ha demostrado ser inferior

en cuanto a la supervivencia de los pacientes, respecto a las alternativas previamente citadas, como se ilustra en nuestra casuística específica y en los datos reportados por PINDA.

Parte del desafío a futuro es identificar un tratamiento individualizado para cada paciente. Los estudios genómicos han demostrado que este tumor comprende al menos cuatro subgrupos moleculares (SHH, WNT, Grupo 3 y, Grupo 4) con características clínicas distintas, que incluyen patrones de recurrencia heterogéneos y propensión a la diseminación metastásica¹⁸. Los pacientes SHH y Grupo 4 tienen un pronóstico intermedio y pueden mostrar diseminación metastásica, especialmente los tumores Grupo 4 que comprenden la mayoría de los casos de meduloblastomas metastásico. Los tumores del subgrupo WNT se asocian con un pronóstico mucho más favorable, en contraste con los tumores Grupo 3 que se asocian con malos resultados y con frecuencia muestran diseminación metastásica en el momento de la presentación o recurrencia¹⁶⁻¹⁸. Como vimos en nuestra serie, hay una gran variación desde el punto de vista del comportamiento biológico entre los distintos subtipos histológicos, poniéndonos como desafío el incluir nuevas herramientas para la estratificación de riesgo, como el estudio molecular.

El tratamiento del meduloblastoma metastásico en menores de 3 años también es un tema de controversia, siendo la omisión de radioterapia en este subgrupo particularmente ominosa. Sin embargo, no es invariablemente fatal, existiendo reportes que muestran que subgrupos moleculares o histológicos de mejor pronóstico mantienen este pronóstico favorable al tener presentación inicial metastásica. En el estudio Head Start III se reportó que los pacientes con meduloblastoma nodular/desmoplásico tuvieron índices de supervivencia libre de progresión y global a 5 años de $89 \pm 6\%$ y $89 \pm 6\%$ en comparación con $26 \pm 6\%$ y $53 \pm 7\%$ para el clásico y $38 \pm 13\%$ y $46 \pm 14\%$ para meduloblastoma de células grandes/anaplásico (LCA), respectivamente¹⁸. Uno de nuestros pacientes menor de 3 años, metastásico y con subgrupo histológico células grandes/anaplásico, considerado como de pronóstico desfavorable por sí mismo, ha presentado supervivencia mayor a 5 años, lo que realiza la importancia del estudio molecular, independiente de la clasificación histológica.

Conclusión

El tratamiento del meduloblastoma en infantes, definido por nuestro grupo de trabajo como niños de 4 años o menores, tiene una tasa de mortalidad mucho mayor a los meduloblastomas que se presentan en pacientes mayores.

Nuestra estrategia de tratamiento siguiendo las guías clínicas que existen para ello en nuestro país ha entregado resultados similares a los en la literatura para el protocolo Baby Pog¹⁰, lo que a la luz de los protocolos modernos entrega tasas de sobrevida que parecen ser insuficientes. Pareciera ser fundamental la incorporación del estudio molecular para estratificación de riesgo y la utilización de quimioterapia mieloablativa. La evidencia avala la indicación de quimioterapia intraventricular en casos seleccionados. La omisión de radioterapia en pacientes seleccionados puede otorgar menores riesgos cognitivos y disminuir en forma importante las secuelas, en el contexto de un protocolo adyuvante actualizado y fundamentado en la evidencia.

Agradecimientos: A todos los que hicieron posible la realización de este trabajo, en especial a mi esposa Verónica por su paciencia e incondicional apoyo.

Referencias

- Huang GH, Xu QF, Cui YH, Li N, Bian XW, Lv SQ. Medulloblastoma stem cells: Promising targets in medulloblastoma therapy. *Cancer Sci*. 2016;107(5):583-589.
- Louis DN, Perry A, Reifenberger G, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016;131(6):803-820.
- Vladoiu MC, El-Hamamy I, Donovan LK, et al. Childhood cerebellar tumours mirror conserved fetal transcriptional programs. *Nature*. 2019;572(7767):67-73.
- Ostrom QT, Gittleman H, Truitt G, Boscia A, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2011-2015 [published correction appears in *Neuro Oncol*. 2018 Nov 17; null]. *Neuro Oncol*. 2018;20(suppl_4):iv1-iv86.
- Kaatsch P, Grabow D, Spix C. German Childhood Cancer Registry Annual Report 2016. Mainz, Germany: Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik (IMBEI), Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, 2017.
- Gajjar A, Chintagumpala M, Ashley D, et al. Risk-adapted craniospinal radiotherapy followed by high-dose chemotherapy and stem-cell rescue in children with newly diagnosed medulloblastoma (St Jude Medulloblastoma-96): long-term results from a prospective, multicentre trial [published correction appears in *Lancet Oncol*. 2006 Oct;7(10):797]. *Lancet Oncol*. 2006;7(10):813-820.
- Johnston, Donna L, et al. "Survival of children with medulloblastoma in Canada diagnosed between 1990 and 2009 inclusive." *Journal of neuro-oncology* vol. 124,2(2015): 247-53.
- Veneroni L, Boschetti L, Barretta F, et al. Quality of life in long-term survivors treated for metastatic medulloblastoma with a hyperfractionated accelerated radiotherapy (HART) strategy. *Childs Nerv Syst*. 2017;33(11):1969-1976.
- Dhall G, Grodman H, Ji L, et al. Outcome of children less than three years old at diagnosis with non-metastatic medulloblastoma treated with chemotherapy on the "Head Start" I and II protocols. *Pediatr Blood Cancer*. 2008;50(6):1169-1175.
- Duffner PK, Horowitz ME, Krischer JP, et al. Postoperative chemotherapy and delayed radiation in children less than three years of age with malignant brain tumors. *N Engl J Med*. 1993;328(24):1725-1731.
- Pompe RS, von Bueren AO, Mynarek M, et al. Intraventricular methotrexate as part of primary therapy for children with infant and/or metastatic medulloblastoma: Feasibility, acute toxicity and evidence for efficacy. *Eur J Cancer*. 2015;51(17):2634-2642.
- Robinson GW, Rudneva VA, Buchhalter I, et al. Risk-adapted therapy for young children with medulloblastoma (SJYC07): therapeutic and molecular outcomes from a multicentre, phase 2 trial. *Lancet Oncol*. 2018;19(6):768-784.
- Cohen BH, Geyer JR, Miller DC, et al. Pilot Study of Intensive Chemotherapy With Peripheral Hematopoietic Cell Support for Children Less Than 3 Years of Age With Malignant Brain Tumors, the CCG-99703 Phase I/II Study. A Report From the Children's Oncology Group. *Pediatr Neurol*. 2015;53(1):31-46.
- Packer RJ, Sutton LN, Elterman R, et al. Outcome for children with medulloblastoma treated with radiation and cisplatin, CCNU, and vincristine chemotherapy. *J Neurosurg*. 1994;81(5):690-698.
- Protocolo de tumores del sistema nervioso central en < de 3 años PINDA 2021.
- Dhall G, Grodman H, Ji L, et al. Outcome of children less than three years old at diagnosis with non-metastatic medulloblastoma treated with chemotherapy on the "Head Start" I and II protocols. *Pediatr Blood Cancer*. 2008;50(6):1169-1175.
- Dhall G, O'Neil SH, Ji L, et al. Excellent outcome of young children with nodular desmoplastic medulloblastoma treated on "Head Start" III: a multi-institutional, prospective clinical trial. *Neuro Oncol*. 2020;22(12):1862-1872.
- Edelstein K, Spiegler BJ, Fung S, et al. Early aging in adult survivors of childhood medulloblastoma: long-term neurocognitive, functional, and physical outcomes. *Neuro Oncol*. 2011;13(5):536-545.

Neuromiotización o transferencia tendinosa en lesiones de nervio radial. Conceptos y experiencia en centros de neurotrauma: Instituto de Neurocirugía Asenjo y Hospital de Urgencias Asistencia Pública

Neuromyotization or tendon transfer in radial nerve injuries. Concepts and experience in two neurotrauma centers: Asenjo Institute of Neurosurgery and Public Urgent Assistance Hospital

Rodrigo Segura Revello¹

¹ Neurocirujano, Equipo de Nervio Periférico, Instituto de Neurocirugía Alfonso Asenjo. Santiago, Chile.

Resumen

La neuromiotización en lesiones de nervio radial es una técnica quirúrgica utilizada por neurocirujanos, así como también por traumatólogos, donde, a través de transferencias tendinosas a nivel del antebrazo y en la muñeca, se busca reestablecer la función motora distal, perdida por la lesión neural. A saber: la dorsiflexión de la muñeca, la extensión de los dedos trifalángicos y la extensión del dedo pulgar. Aunque es una técnica quirúrgica que tiene una baja incidencia debido a los buenos resultados de la microcirugía y rehabilitación frente las lesiones de nervio radial, la neuromiotización actualmente está considerada como la "última carta a jugar" en este tipo de lesiones de nervio periférico. Para lograr el objetivo mencionado de la técnica, se necesita un largo proceso que involucra tres cirugías distintas, kinesioterapia, rehabilitación funcional y reeducación mental al considerar que, un tendón que originalmente realizaba una función motora, ahora realizará otra diferente. Sabiendo esto, en el presente trabajo se mencionarán temas como historia de la técnica, sus generalidades, indicaciones y contraindicaciones, la técnica quirúrgica propiamente tal, resultados locales en comparación con algunas series internacionales, terminado con algunos ejemplos destacables de pacientes que se les ha practicado esta cirugía.

Palabras clave: Neuromiotización, nervio radial, transferencia tendinosa.

Abstract

Neuromyotization in Radial Nerve Injuries: A surgical technique used by neurosurgeons as well as orthopedic surgeons, wherein tendon transfers at the forearm and wrist levels are performed to restore distal motor function lost due to neural injury. Specifically, wrist dorsiflexion, three-phalange finger extension, and thumb extension are targeted. Despite its infrequent application owing to the favorable outcomes of microsurgery and rehabilitation for radial nerve injuries, neuromyotization is currently regarded as the 'last resort' in such cases of peripheral nerve injury. Achieving the technique's intended goal necessitates a lengthy process involving three distinct surgeries, physiotherapy, functional rehabilitation, and mental reeducation, considering that a tendon originally serving one motor function will now serve another. Given this context, the present work will delve into topics such as the history of the technique, its general aspects, indications and contraindications, the surgical procedure itself, local outcomes compared to certain international series, and will conclude with notable patient case examples who have undergone this surgery.

Key words: Neuromyotization, radial nerve, tendon transfer.

Correspondencia a:

Rodrigo Segura Revello
segurarevello@yahoo.com

Introducción

La neuromiotización radial o también conocida como transferencia tendinosa, en el ámbito de la traumatología, son técnicas quirúrgicas diseñadas para suplir las funciones motoras perdidas por lesiones del nervio radial, en específico, del antebrazo hacia distal, es decir, la extensión o dorsiflexión de la muñeca, la extensión de los dedos trifalángicos y la extensión del pulgar.

En este sentido y, con el objetivo funcional mencionado, desde sus orígenes se han descrito hasta 15 procedimientos diferentes, siendo la gran mayoría de ellos e incluso nuestra cirugía, variantes o derivaciones de la técnica original de C. Scuderi del año 1949 y 1954¹.

A pesar de lo anterior, se sabe que transferencias tendinosas ya se realizaban en el siglo XIX, siendo sus principales contribuyentes países como Austria, Alemania, Francia, Inglaterra y Estados Unidos². De hecho, está señalado que, quien concibe por primera vez la idea de realizar una transferencia tendinosa fue Carl Nicoladoni a principios de 1880 (Figura 1), pero que el concepto fue popularizado por el cirujano polaco Tomasz Drobnik (Figura 2), quien a su vez fue el primero en realizar una cirugía de transferencia tendinosa en el año 1894 a una niña de 4 años que habría sufrido parálisis de la extensión de la muñeca y de los dedos secundario a poliomielitis con resultados más bien moderados³.

Actualmente, este procedimiento quirúrgico es más bien poco frecuente de realizar a nivel nacional e internacional, teniendo más estadísticas en las prestaciones traumatológicas que en las neuroquirúrgicas y, aún más, con el correr del tiempo, esta técnica ha bajado su incidencia gracias al advenimiento y buenos resultados de la microcirugía en nervios periféricos⁶. Prueba de lo anterior y, haciendo un catastro telefónico, es que en el sistema de salud público de nuestro país y donde además existe un servicio de neurocirugía, la neuromiotización radial se realiza, exclusivamente, en el Instituto de Neurocirugía Asenjo y en el Hospital de Urgencias Asistencia Pública, ambos en la ciudad de Santiago.

Objetivos y Métodos

El objetivo más importante frente a la realización del presente trabajo es concentrar, tabular y estructurar la lista de nuestros pacientes de nervio periférico los cuales recibieron cirugías de neuromiotización, y a su vez, obtener resultados numéricos, comparaciones internacionales y, por supuesto, revisar finalmente si este tipo de procedimientos está trayendo un real beneficio funcional a la vida diaria de nuestros pacientes. Un segundo objetivo a lograr fue una amplia revisión teórica del tema con la idea de justificar correctamente la aplicación de estas técnicas quirúrgicas y revisar pasos y protocolos en dichas aplicaciones.

Para lograr los objetivos previamente mencionados se realizó una revisión retrospectiva de las fichas clínicas de nuestros pacientes operados de neuromiotización en lesiones de nervio radial desde el año 2010 hasta el año 2020, extrayendo datos relevantes como la edad, el género, profesión u oficio previo a la lesión del nervio radial, la cantidad de tiempo transcurrida entre el momento de la lesión y la realización de



Figura 1. Carl Nicoladoni 1847-1912.



Figura 2. Tomasz Drobnik 1858-1901.

la cirugía, junto a los resultados funcionales postquirúrgicos, grados de discapacidad funcional de tipo secular e incluso los grados de satisfacción subjetiva de cada paciente con el resultado de su cirugía.

Se utilizaron además registros fotográficos y también registros audiovisuales (no plasmables en este documento) de algunos pacientes en fases pre y post quirúrgica.

El contexto teórico se obtuvo a través de la revisión de papers obtenidos por la página web PUBMED (<https://pubmed>).

ncbi.nlm.nih.gov/), donde el patrón de búsqueda fue “tendon transfers radial”, en artículos de tipo Review, encontrando un total de cincuenta y cinco documentos, de los cuales, por supuesto, algunos más y otros menos relacionados frente a la utilidad en la confección del presente trabajo.

Generalidades de la técnica

Considerando los 3 objetivos funcionales expuestos anteriormente, la neuromiotización radial la hemos dividido en 3 cirugías distintas y en 3 tiempos quirúrgicos distintos, las que simplemente hemos denominado:

Fase 1, donde se pretende recuperar la dorsiflexión de la muñeca, transfiriendo el Pronador Redondo (Pronator Teres - nervio mediano) y uniéndolo al Extensor Radial Largo del Carpo (Extensor Carpi Radialis Longus).

Fase 2, donde se recupera la extensión de los dedos trifalángicos, transfiriendo el Flexor Cubital del Carpo (Flexor Carpi Ulnaris - nervio cubital) y uniéndolo al Extensor Común de los Dedos (Extensor Digitorum Communis).

Fase 3, donde la idea es recuperar la extensión del dedo pulgar, transfiriendo el Palmar Menor (Palmaris Longus - nervio mediano) y uniéndolo al Extensor Largo del Pulgar (Extensor Pollicis Longus).

Esta división de fases, sabiendo que va desde la recuperación de un movimiento más bien burdo a un movimiento fino, se explica en el contexto de que, posterior a cada fase quirúrgica, el paciente debe comenzar un período de 3 meses, como mínimo, de sesiones de kinesioterapia motora junto a la abundante repetición de los ejercicios de rehabilitación en su domicilio, con el objetivo de que se produzca una “reeduación mental-motora” en el paciente, ya que un tendón que participaba en una función motora determinada, ahora tendrá una función motora distinta, logrando, al final del proceso, incorporarlo en el automatismo motor del paciente. Incluso, se ha llegado al acuerdo en el equipo de nervio periférico de ambos hospitales mencionados previamente, de que sólo se realizará la fase 2 y fase 3 si el paciente llega a tener buenos resultados funcionales en la cirugía de la fase 1.

Ahora, la división de las 3 fases y los tendones “dadores” y “receptores” a utilizar, están de acuerdo a 5 principios básicos que deben respetarse durante la neuromiotización radial. A saber:⁷

1.- *Músculo no radial y de función par*: Aunque parezca de Perogrullo, los músculos y sus respectivos tendones se eligen por el hecho de no ser inervados por el nervio radial lesionado y por ser músculos que comparten la misma función con un segundo o tercer músculo y tendón. Por ejemplo: si se desinserta el Pronador Redondo, la función de pronación la seguirá realizando el Pronador Cuadrado. Si se desinserta el Flexor Cubital del Carpo, la función de la flexión de muñeca la seguirá realizando el Flexor Radial del Carpo y si se desinserta el palmar menor pasará lo mismo que lo anterior.

2.- *Fuerza acorde*: El músculo del tendón que se transfiere debe ser normal y con fuerza suficiente para obtener un balance muscular y movilidad deseado. En la fase 3, el trabajo de los músculos Extensor Largo del Pulgar y Palmar

Menor es de idénticos 1 Joule cada uno. En la Fase 2, el trabajo del Flexor Cubital del Carpo es de 20 Joule, mientras que el trabajo del Extensor Común de los Dedos es de 17 Joule. Ahora, aunque se sigue utilizando en la fase 1 los tendones anteriormente descritos, esta fase no se encuentra exenta de cuestionamientos, ya que el trabajo del Pronador Redondo es de 11,8 Joule, mientras que el Extensor Radial Largo del Carpo es de 30,4 Joule¹.

3.- *Dirección recta*: En cualquiera de las fases de la neuromiotización, los tendones descritos son elegidos debido a su dirección postquirúrgica más bien recta, lo que logra utilizar al máximo el módulo, sentido y movilidad de las fuerzas expuestas en el punto anterior.

4.- *1 tendón a 1 función*: Como regla general, no debe utilizarse músculos que se dividan para realizar 2 funciones diferentes. El tendón elegido debe utilizarse para una y sólo una función postquirúrgica.

5.- *Articulaciones en buen estado*: Ninguna de las 3 fases de la neuromiotización radial tendrá un buen resultado si las articulaciones existentes en la función a reparar se encuentran deficientes o francamente “congeladas” por el desuso de la extremidad⁸.

Indicaciones/Contraindicaciones

Para llegar a indicar una cirugía de neuromiotización radial, el paciente debe haber recorrido 2 posibles caminos⁹:

Un primer camino se inicia con una lesión cortante, ya sea del nervio radial propiamente tal o del plexo braquial, que el tiempo termina comportándose como un déficit radial. A esta lesión cortante se le indica, en un primer tiempo, una reparación neural o neurorrafia, ya sea primaria o con injerto de nervio sural, según amerite. Si la cirugía de neurorrafia no tiene resultados clínicos objetivos, el siguiente paso es el iniciar el proceso de neuromiotización.

El segundo camino posible, comienza con una lesión no cortante del nervio radial o del plexo braquial que, al igual que en el acápite anterior, termina comportándose como un déficit radial. Estas lesiones, al principio, solamente tienen indicación de un tratamiento conservador, con observación clínica en el tiempo, analgesia y kinesioterapia motora. Si este tratamiento conservador no tiene resultados en un tiempo razonable, nuevamente entre 6 meses a 1 año, se indica una primera cirugía de neulolisis con técnica microquirúrgica, para posteriormente mantener el tratamiento conservador y kinesioterapia motora. Si esta primera cirugía más la rehabilitación no han dado resultado, se inician las fases de neuromiotización.

Por otra parte, las contraindicaciones para realizar neuromiotización radial son pocas, pero bien establecidas: a) Insuficiente tratamiento de rehabilitación después de un tratamiento previo, ya sea conservador o quirúrgico; b) Anquilosis o artrosis de la muñeca o los dedos en posiciones funcionalmente desfavorables; c) Potencia muscular poco favorable en aquellos músculos dependientes del nervio mediano o nervio cubital; d) Pacientes “poco colaboradores”¹¹.

Aun así, teniendo una clara indicación quirúrgica de neuromiotización radial y sin tener contraindicación para la misma, de todas formas debe advertirse al paciente algunos puntos importantes en relación a la cirugía: posibilidad de

complicaciones propias de toda cirugía como lo es una lesión vascular, hemorragia, infección del lecho o de la herida quirúrgica; lesión sobreagregada por daño al nervio mediano o cubital; problemas en la cicatrización de la herida operatoria; aparición de dehiscencias o adherencias en las transferencias tendinosas, posible pérdida de fuerza en la flexión de la muñeca; ya que estas cirugías requerirán inmovilización postquirúrgica con una férula o valva de yeso por 6 semanas, para posterior kinesioterapia y rehabilitación agresiva por 3 meses después de cada fase de neuromiotización y, a mi parecer lo más importante, a pesar de llegar a una mano y dedos por lo demás ampliamente funcionales, hay que advertir al paciente que, por muy perfectas que hayan sido las diferentes fases de la neuromiotización, hay una alta probabilidad de que las fuerzas de la muñeca y de los dedos jamás lleguen a su estado previo a la lesión original.

Este tipo de complicaciones, aunque están ampliamente descritas en los diferentes papers revisados para la confección de este trabajo, ninguno de ellos, e incluso en búsquedas a través de bases de datos electrónicas, no describen porcentajes de las ya nombradas complicaciones. Por otra parte, en las doce cirugías de neuromiotización que se expondrán más adelante, afortunadamente no hemos tenido episodios de lesiones vasculares, infecciones, lesiones neurales sobreagregadas ni tampoco trastornos de la cicatrización de la herida operatoria. Se verá más adelante que, de todas formas, los resultados funcionales en nuestros pacientes han sido más bien diversos.

Complementando lo anterior y antes de indicar la neuromiotización radial se debe realizar un estudio previo mínimo: A) Verificar que se respeten todos los principios básicos expuestos en párrafos anteriores; B) Evaluación del estado articular y de la movilidad activa y pasiva del hombro, codo, muñeca y dedos; C) Estudio ecográfico dirigido a la región anterior de la muñeca para establecer la presencia del *Palmar Menor*, el cual está congénitamente ausente en el 20% de la población.

Temporalidad de la cirugía

Siguiendo la tradición de la gran mayoría de las cirugías en nervios periféricos, la neuromiotización radial sigue siendo una técnica quirúrgica que es recomendable realizar en tiempos más bien precoces, ya que músculos y tendones sin función, producto de la lesión de nervio radial, se encuentran en mejores condiciones anatómicas, fisiológicas y sin grados importantes de amiotrofia, acompañado también de una alta probabilidad de tener buenos y mejores rangos articulares de la muñeca y de los dedos, todo lo anterior, por supuesto, posterior a los tiempos necesarios para establecer como fallidos los tratamientos conservadores, kinesioterápicos y de rehabilitación, como así de otros tratamientos quirúrgicos previos, como los pueden ser neurocirugía de epineurolysis o de neurorrafias primarias o con injerto sural, tema ya revisado en párrafos anteriores. Sin perjuicio de lo anterior, se describen en la literatura cirugías de neuromiotización radial en pacientes con 24, 30 e incluso 52 años de evolución desde la lesión radial hasta la realización de la cirugía, logrando dorsiflexión de muñeca en forma parcial, con buena extensión de los dedos¹⁰.

Técnica quirúrgica

Las 3 fases de la neuromiotización radial tienen técnicas y detalles operatorios diferentes, los cuales se detallan a continuación^{11,12,13,14}:

Fase 1: Transferencia del Pronador Redondo al Extensor Radial del Carpo.

Bajo anestesia general y con aseo quirúrgico desde el codo a distal, se instalan campos operatorios estériles, dejando libre y expuesta la región desde codo a distal con pronación del antebrazo. Siempre por radial y en la unión del tercio medio con el tercio distal del antebrazo se realiza una incisión de aproximadamente 5 centímetros. Se profundiza la disección, encontrando el Extensor Radial del Carpo, con el cual se evalúa *in situ* su función extensora (se tensa el tendón y se debe apreciar cuán eficiente es la dorsiflexión de muñeca). Con una dorsiflexión adecuada se reserva con un elástico o una señal. En un segundo tiempo, se profundiza la disección, siempre por radial, hasta encontrar el dorso del radio, tapizado por el Pronador Redondo, músculo que en estricto rigor no tiene tendón propio, por lo que hay que desinsertar las fibras musculares y, usando material de sutura no reabsorbible, hacer una plicatura del mismo, generando un "neotendón" del Pronador Redondo. En un tercer tiempo y con la mano y dedos del paciente en extensión (dorsiflexión de muñeca), para lo cual hay que tener un buen ayudante o segundo cirujano, se procede a transfixiar el neotendón del Pronador Redondo en el Extensor Radial del Carpo y su posterior sutura con material no reabsorbible (Figura 3). Se cierra por planos con sutura reabsorbible a piel y se deja una férula o valva de yeso que mantiene la mano y dedos extendidos (en dorsiflexión) por 6 semanas, para posteriormente retirar la inmovilización y comenzar la rehabilitación y kinesioterapia motora por un período mínimo de 3 meses.

Fase 2: Transferencia del Flexor Cubital del Carpo al Extensor común de los Dedos.

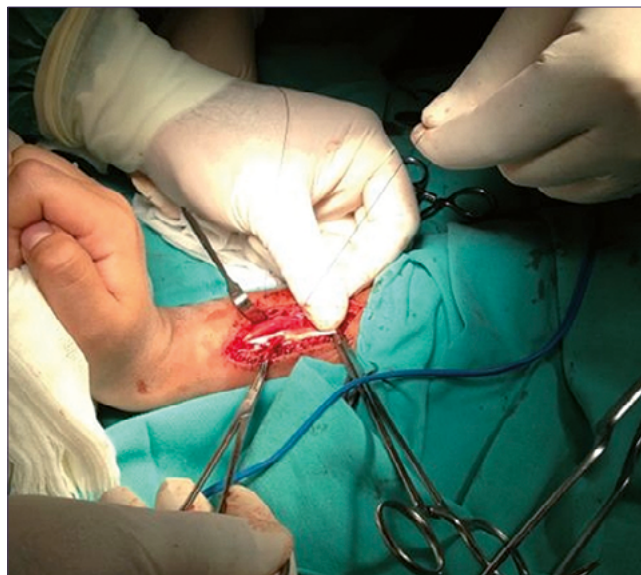


Figura 3. Cirugía de Neuromiotización radial Fase 1. Nótese la estructura lineal y blanquecina que es el tendón del Extensor Carpi Radialis, el cual está siendo atravesado por el neotendón fabricado a partir del músculo Pronador Redondo.

Usando el mismo protocolo anterior, se realiza una incisión oblicua en el tercio medio del dorso del antebrazo, generando una "V" con la incisión de la fase 1. Se disecciona hasta encontrar los tendones extensores de los 4 dedos trifalángicos y se comprueba su función extensora, de la misma forma que se hizo en la fase 1, procediendo a reservar esos 4 tendones extensores con elásticos o señales. En un segundo tiempo, se supina el antebrazo del paciente y se realiza una incisión lineal, por el lado cubital desde pisiforme hacia proximal de unos 10 cm aproximadamente. Se profundiza la disección, encontrando el tendón del Flexor Cubital del Carpo y cuidando de no lesionar el nervio cubital a la entrada del canal de Guyon. Se desinserta el Flexor Cubital del Carpo a nivel del pisiforme y el tendón se reposiciona, tunelizando a través del celular subcutáneo y hasta llegar a la incisión dorsal de esta fase. En un tercer tiempo y nuevamente con la mano y dedos en extensión, se procede a transfixiar el Flexor Cubital del Carpo a través de los 4 tendones extensores, lo que se sutura con material no reabsorbible (Figura 4 y Figura 5). Siempre con la mano y dedos en extensión, se cierran ambas incisiones con material reabsorbible en piel y nuevamente se deja una férula o valva de yeso con la mano y dedos en extensión por 6 semanas, para después retirar la inmovilización y comenzar con sesiones de rehabilitación y kinesioterapia por 3 meses mínimo.

Fase 3: Transferencia del Palmar Menor al Extensor Largo del Pulgar.

Nuevamente usando el mismo protocolo anterior, se realiza una incisión lineal de 2 a 3 cm, aproximadamente en la región dorsal radial de la muñeca. Se profundiza la disección hasta encontrar el tendón del Extensor Largo del Pulgar, comprobando su función extensora del pulgar para después reservar ese tendón con un elástico o señal. En un segundo tiempo, se supina el antebrazo del paciente, para realizar una incisión en línea media, desde muñeca hacia proximal, de aproximadamente 7 cm. Se profundiza la disección, encontrando el Palmar Menor, cuidando de no lesionar el nervio mediano en las cercanías. Se desinserta el Palmar Menor lo más distal posible y se tuneliza por el celular subcutáneo hasta la incisión dorsal radial de esta fase. En un tercer tiempo y nuevamente siempre con la mano, dedos y pulgar en extensión, se procede a transfixiar el Palmar Menor en el Extensor Largo del Pulgar y se sutura con material no reabsorbible (Figura 6 y Figura 7). Siempre con la mano, dedos y pulgar en extensión, se cierran ambas incisiones con material reabsorbible en la piel y se deja una férula o valva de yeso que se deja por 6 semanas, para después retirar el inmovilizador y comenzar 3 meses de rehabilitación y kinesioterapia motora.

Evaluación funcional

La realización de la evaluación funcional pre y postquirúrgica, la hemos efectuado en base al "Cuestionario de la Escala DASH para hombro, brazo y mano". La Escala DASH

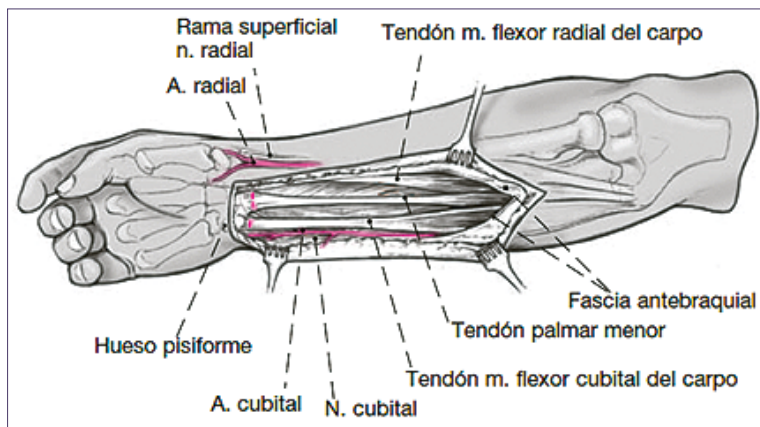


Figura 4.

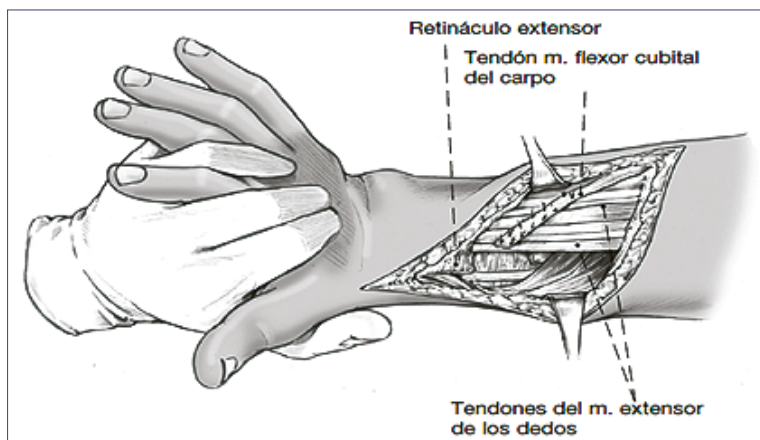


Figura 4 y Figura 5¹. Se aprecia la incisión lineal en la cara anterior de antebrazo para así exponer el tendón del Flexor Carpi Ulnaris para posteriormente unirlo, por vía subcutánea, al Extensor Común de los dedos.

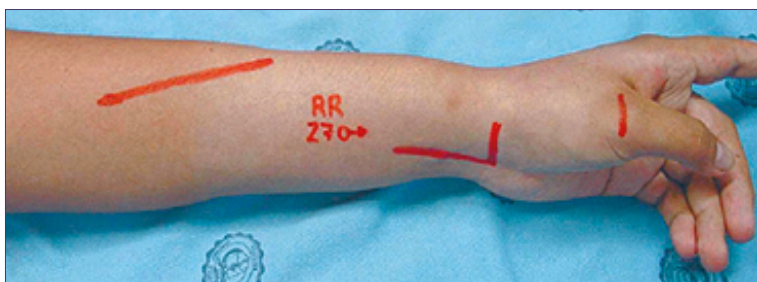


Figura 6.



Figura 6 y Figura 7¹⁴. Se muestran las futuras incisiones quirúrgicas para la identificación de los extensores del pulgar y del palmar menor, tendones que posteriormente se unirán a través de un canal subcutáneo como se muestra en la Figura 7.

fue publicada originalmente en el año 1966 en *“The American Journal of Industrial Medicine”*, siendo diseñada como una evaluación estandarizada del impacto que suponen las enfermedades y lesiones musculoesqueléticas en la función de la extremidad superior. Es un cuestionario compuesto por 30 ítems donde se pregunta por dificultad para realizar actividades de la vida diaria y, en ese sentido, las opciones de respuesta van desde “ninguna dificultad” con puntaje de 1 (uno) hasta “incapacidad total” con puntaje de 5 (cinco). El resultado de la suma de los puntajes termina por determinar, bajo un cálculo matemático simple, el porcentaje de discapacidad que está produciendo la lesión en la extremidad superior, destacando que a mayor cantidad de puntaje implica mayor porcentaje de discapacidad. La evaluación consta de preguntas más bien fáciles acerca de diferentes actividades de la vida diaria, entre las cuales se pueden mencionar: Abrir un frasco nuevo o muy apretado; escribir; girar una llave; preparar la comida; empujar una puerta pesada; poner un objeto en un estante ubicado por encima de su cabeza; realizar tareas domésticas pesadas (trapear el suelo, limpiar la pared); podar o arreglar el jardín o las plantas de casa; hacer la cama; cargar con una bolsa o un maletín; llevar un objeto que pese más de 5 kg; cambiar una ampollita del techo, etc.

Es muy importante mencionar que este cuestionario lo hemos utilizado en base a la simpleza de su aplicación, terminando la evaluación con un valor numérico, el cual es fácilmente comparable entre las distintas evaluaciones clínicas, logrando finalmente poder trazar una curva en el tiempo de la evolución funcional del paciente.

El documento gratuito se puede obtener muy fácilmente a través de la dirección web: <http://www.smvpt.com/files/DASHSP.pdf>, o también a través de un formulario automático online, también gratuito, en la siguiente dirección web: <https://traumatopedia.com/escalas-traumatologia/cuestionario-dash-espagnol-online/>

Resultados locales

La recopilación personal de casos se ha hecho entre los años 2010 hasta el año 2020, logrando solamente 13 casos. Los datos de estos 13 casos se resumen en la Tabla 1.

De estos 13 casos, 11 se realizaron en el Instituto de Neurocirugía Asenjo. El 100% de los casos resultaron varones y las lesiones son casi totalmente de carácter traumática. Fue una serie principalmente con pacientes jóvenes, con un promedio de 30 años, en un rango que osciló entre los 9 y 56 años.

La temporalidad existente entre el trauma y la realización de la neuromiotización, en algunos casos adecuada, cosa de darle el tiempo correspondiente a los tratamientos médicos, kinesioterápicos e incluso cirugías previas, pero en otros casos totalmente excesiva, con prácticamente 13 años, aunque paradójicamente, fue justo el paciente que reportó la mejor satisfacción subjetiva, asociado a 0% de discapacidad según cuestionario DASH, tema ya comentado en párrafos anteriores.

Las técnicas más usadas fueron las Fase 1 y Fase 2, ya que corresponden a las fases que mayor funcionalidad entrega a la extremidad lesionada.

Un dato no menor fue la pérdida de la continuidad del control postoperatorio en prácticamente un tercio de los pacientes, reflejado en la ausencia del porcentaje de discapacidad DASH, teniendo en un extremo de la curva al caso número 3, donde la realización de su Fase 1 no ayudó mayormente, quedando con un gran 87% de discapacidad DASH, lo que claramente fue un desaliento para el paciente, suspendiendo voluntariamente sus controles posteriores y rechazando las siguientes cirugías. En el otro extremo tenemos al paciente número 10, donde con un diagnóstico de atrapamiento de nervio interóseo posterior de larga data y de carácter severo, se realizó neuromiotización fase 2 con

Tabla 1. Pacientes operados en el Instituto de Neurocirugía y en HUAP por el autor

n	Hospital	Sexo	Edad	Ocupación	Causa de la lesión	Trauma - cirugía (meses)	Técnica	Satisfacción subjetiva	DASH pre qx	DASH post qx
1	Huap	M	36	Electricista	Atropello	15	Fase 1	Buena	73%	28%
2	Inca	M	9	Estudiante	Caída - Fx húmero	24	Fase 1	Muy buena	50%	6%
3	Inca	M	38	Comerciante	Accidente de tránsito	15	Fase 1	Muy mala	95%	87%
4	Huap	M	33	Moldeador	Arma de fuego	18	Fase 1 y 2	Muy buena	68%	6%
5	Inca	M	25	Maderas / Vidrios	Lesión cortante	18	Fase 1 y 2	Buena	80%	40%
6	Inca	M	22	Electricista	Accidente de tránsito	8	Fase 1	Buena	80%	20%
7	Inca	M	18	Estudiante	Arma de fuego	25	Fase 1	N.A.	N.A.	N.A.
8	Inca	M	20	Estudiante	Lesión punzante	36	Fase 1, 2 y 3	N.A.	N.A.	N.A.
9	Inca	M	19	Cocinero	Lesión arma blanca	15	Fase 2	Buena	N.A.	N.A.
10	Inca	M	56	Chofer	Atrapamiento severo	156	Fase 2	Excelente	70%	0%
11	Inca	M	34	Guardia	Lesión arma blanca	17	Fase 2	Moderada	64%	41%
12	Inca	M	51	No informado	Fractura de húmero	48	Fase 1 y 2	No informado	N.A.	N.A.
13	Inca	M	30	Computación	Lesión cortante	15	Fase 1 y 3	Muy buena	75%	6%

excelente resultado funcional postoperatorio, aún sin tener la Fase 3 realizada.

Resultados en la literatura

Mencionando un par de series internacionales, las cuales se muestran en las siguientes tablas, se puede comentar lo siguiente:

En ambos casos, separados por 12 años, los casos expuestos son relativamente similares, describiendo que son cirugías realizadas preferentemente en hombres jóvenes y de edad media, con múltiples causas de lesión de nervio radial, pero que finalmente los resultados tienden a ser, en su gran mayoría, bastante buenos desde un punto de vista funcional.

En el otro extremo, tenemos que en el año 2005, los doctores Luis Náquira, Fabio Suárez, Sergio Bocanegra y Álvaro García, traumatólogos, quienes describen en su paper "*Transferencia tendinosa en lesiones del nervio radial con la técnica de Brand modificada*" una serie de 108 pacientes, operados en el Hospital Militar Central de la ciudad de Bogotá, dentro de los cuales el 96% fueron hombres, con una edad promedio de 27 años, realizando cirugía de fase 1 en 83% de los pacientes, cirugía de fase 2 en el 100% de los pacientes y cirugía de fase 3 en 87% de los pacientes, en un trabajo que demoró 7 años, desde 1997 a 2003, ambos

años inclusive, logrando un resultado funcional excelente en el 87% de los pacientes.

Un último ejemplo lo realiza el Dr. Richford en su paper "*Outcome of Tendon Transfer for Radial Nerve Palsy in a Malaysian Tertiary Centre*" del año 2018, donde se describen 20 pacientes en 4 años del estudio, con un promedio de edad de 30 años, 85% hombres y 15% mujeres. Los 20 pacientes de esta serie recibieron las 3 fases de la neuromiotización radial, logrando mejorías significativas en la dorsiflexión de muñeca y extensión de los dedos en controles a los 3 meses y 6 meses postcirugía respectivamente.

Con estos ejemplos de la literatura, me permito hacer una muy buena comparación, sobre todo con las dos primeras series, las cuales son más bien similares en relación al número de casos reportados, con similares diferencias de género y con resultados funcionales relativamente similares, situación que incluso es, proporcionalmente hablando, muy similar a la serie de casos de Bogotá, donde a pesar de tener un considerable mayor número de casos, punto de gran diferencia, seguramente se llegaría a los buenos resultados funcionales reportados.

Ejemplos destacables

Cabe mencionar que los ejemplos que a continuación



Figura 8. Paciente número 2 de nuestra lista, donde se aprecia en el postoperatorio inmediato de la neuromiotización fase 1. Nótase la valva de yeso que mantiene la muñeca en permanente dorsiflexión, para así esperar las 6 semanas a que la unión tendinosa de la fase 1 logre su consolidación.



Figura 9. Mismo paciente número 2 de nuestra lista, en el momento del retiro de la valva de yeso. Nótase que la muñeca se encuentra en permanente dorsiflexión por las 6 semanas en la misma posición y porque aún no se ha iniciado el proceso de rehabilitación y reeducación mental.

se mencionarán cuentan con la aprobación de los pacientes o sus representantes para mencionar el caso y utilizar las fotografías que en el presente trabajo se muestran. A saber:

Caso 1

Nueve años, estudiante, caída con fractura de húmero, realizadas las 3 fases de neuromiotización, pero ya con la Fase 1, su discapacidad sólo llegaba a 6%

Caso 2

Dieciocho años, gran lesión en el brazo derecho por arma de fuego de gran calibre, evolucionando además con síndrome compartimental tratado. Evidencia importante lesión de nervio radial derecho. Se realiza neuromiotización Fase 1 para después perder el contacto postoperatorio.

Caso 3

Paciente de 30 años, con lesión cortante de nervio radial

derecho. Realizadas neuromiotización fase 1 y 3, con muy buen resultado funcional postoperatorio.

Conclusión

Considerando el escaso número de pacientes que se han logrado operar y expuestos en el presente trabajo y de lo variable de los resultados funcionales postoperatorios, la Neuromiotización es una buena alternativa final y debiera ser considerada para aquellos pacientes que, a pesar de los esfuerzos médicos, kinesioterápicos y quirúrgicos de otra índole, no han logrado recuperar la función motora del nervio radial lesionado.

Son procedimientos que necesitarán del compromiso y cooperación por parte del paciente ya que, en el mejor de los casos, una buena recuperación, realizando las 3 fases de este procedimiento, tomará aproximadamente de un año completo para ver resultados satisfactorios y funcionalmente adecuados.

Tabla 2. Buck-Gramcko D. Principios Generales de Reemplazo Motor. Mano y Antebrazo. Stuttgart. 1991²

Nombre	Sexo	Edad (años)	Ocupación	Historia de trauma	Intervalo entre trauma y cirugía	Técnica quirúrgica	Resultados
H.F.	V	64	Capataz	Fx abierta antebrazo	1,4 años	FCU r ED PL r EPL	Desconocido
E.B	V	50'	Desconocido	Trauma antebrazo	31 años	FCU r ED	Posición neutra
J.R.	V	29	Granjero	Fx húmero abierta	1,4 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
G.D.	V	40	Parado	Fx antebrazo abierta	8 meses	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
F.M.	V	45	Mecánico	Contusión grave antebrazo	2,1 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
K.M.	V	26	Estudiante	Lesión plexo politraumático	3,6 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
H.O.	V	36	Técnico	Fx abierta antebrazo	1,5 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
B.K.	M	32	E d u c a d o r físico	Luxación codo	13 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
U.K.	V	29	Mecánico	Incisiones antebrazo	6 meses	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
R.N.	V	16	Estudiante	Contusiones graves antebrazo	9 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
J-S.	V	15	Estudiante	Fx húmero	2,3 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
P.B.	V	31	Entrenador	Fx antebrazo	1,6 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
U.W.	M	45	Ama casa	Inyección intravenosa	2 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
E.K.	M	73	Profesor de piano	Exéresis lipoma	14,5 años	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible
H.G.	V	23	Estudiante de agricultura	Lesión tipo "degloving"	8 meses	FCU r ED PL r EPL	Extensión posible

FCU r ED: transferencia del flexor cubital del carpo al extensor común dedos; PL r EPL: transferencia del palmar menor al extensor largo del pulgar.

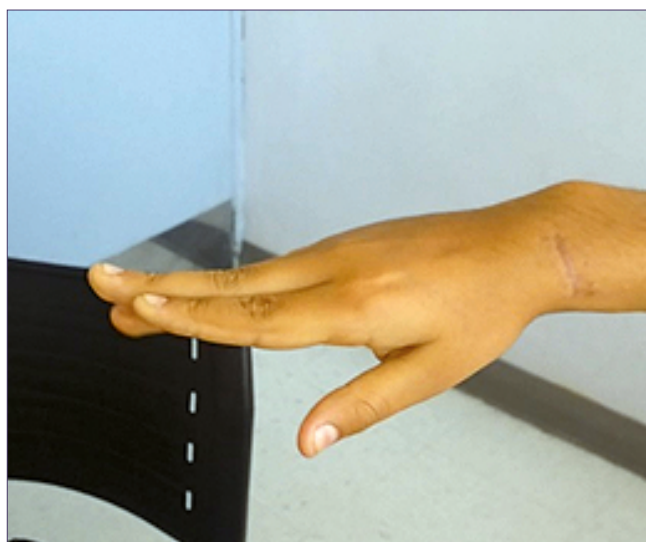


Figura 10 y Figura 11. Paciente número 2 de nuestra lista, después de haber realizado la neuromiotización fase 2 y fase 3: Nótese el buen eje que se encuentra entre el antebrazo, muñeca y mano, es decir, ya no está en dorsiflexión permanente, sino que a voluntad. Nótese también la buena extensión de los dedos tríangulares y el buen resultado logrado en la extensión del pulgar.



Figura 12 y Figura 13. Paciente número 7 de nuestra lista. Nótese el gran daño de los tegumentos en el brazo y codo derecho.



Figura 14 y Figura 15. Paciente número 7 de nuestra lista. Nótese la importante deformidad angular a nivel del codo derecho, aunque de todas formas permite leve flexo-extensión del codo. Nótese además la mano derecha que es incapaz de realizar dorsiflexión de muñeca.

Tabla 3. Jörg Carls, Oliver Rühmann y Carl Joachim Wirth. Transferencia tendinosa para el tratamiento de la parálisis de la extensión de la mano. Escuela Superior de Medicina de Hannover. 2003¹

Paciente	Nombre	Sexo	Edad (años)	Ocupación	Causa de la lesión	Intervalo entre trauma y cirugía (años)	Técnica	Seguimiento (movilidad y cirugía activa)	Satisfacción subjetiva	Puntuación de Haas
1	H.B.	V	31	Parado	Motocicleta	3	FCU r ED	24 meses (20° ext.)	Satisfactorio	Bueno
2	T.W.	V	16	Estudiante	Bicicleta	7	FCU r ED	24 meses (70° ext.)	Satisfactorio	Excelente
3	W.H.	V	31	Parado	Motocicleta	7	FCU r ED	12 meses (30° ext.)	Satisfactorio	Bueno
4	G.S.	V	33	Parado	Motocicleta	4	FCU r ED	12 meses (10° ext.)	Satisfactorio	Bueno
5	H.S.	V	45	Parado	Motocicleta	4	FCU r ED PL r EPL	48 meses (20° ext.)	Satisfactorio	Excelente
6	G.D.	V	38	Carpintero, autónomo	Arma de fuego	3	FCU r ED	36 meses (35° ext.)	Muy satisfactorio	Bueno
7	M.O.	M	16	Estudiante	Trauma de nacimiento	16	FCU r ED PL r EPL	13 meses (30° ext.)	Satisfactorio	Bueno
8	R.B.	V	42	Parado	Motocicleta	4	FCU r ED	36 meses (60° ext.)	Muy satisfactorio	Excelente
9	H.H.	V	31	Parado	Motocicleta	4	FCU r ED	15 meses (0° ext.)	Satisfactorio	Bueno
10	H.M.	V	31	Parado	Explosión	10	FCU r ED PL r EPL	12 meses (20° ext.)	No satisfactorio	Excelente
11	A.A.	V	36	Parado	Arma de fuego	13	FCU r ED PL r EPL	6 meses (15° ext.)	Muy satisfactorio	Excelente
12	R.S.	V	59	Parado	Motocicleta	38	FCU r ED PL r EPL	3 meses (10° ext.)	Satisfactorio	Excelente

FCU r ED: transferencia del flexor cubital del carpo al extensor común dedos; PL r EPL: transferencia del palmar menor al extensor largo del pulgar.



Figura 16 y Figura 17. Paciente número 7 de nuestra lista en el momento del retiro de la valva de yeso, después de seis semanas desde la cirugía de neuromiotización fase 1. Nótese el buen eje que presenta la mano y muñeca en relación al antebrazo. Nótese además la incisión quirúrgica lineal en la región del Extensor Carpi Radialis. Después de ese control, el paciente no acudió más a policlínico.



Figura 18 y Figura 19. Paciente número 13 de nuestra lista, posterior a la realización y rehabilitación en neuromiotización fase 1 y fase 3. Nótese la muy buena dorsiflexión de muñeca que el paciente logra voluntariamente.



Figura 20 y Figura 21. Paciente número 13 de nuestra lista, posterior a la realización y rehabilitación en neuromiotización fase 1 y fase 3. Nótese la muy buena extensión del pulgar en forma voluntaria, lograda en la fase 3. Nótese además las incisiones realizadas para poder encontrar los extensores corto y largo del pulgar y además para encontrar el Palmaris Longus.

Referencias

- Jörg Carls, Oliver Rühmann, Carl Joachim Wirth. Transferencia tendinosa para el tratamiento de la parálisis de extensión de la mano. *Tec. Quir. Ortop. Traumatol.* (ed. esp.) Vol. 12 núm. 4, 2003.
- Buck-Gramcko D. Allgemeine Prinzipien der motorischen Ersatzoperation. In: Buck-Gramencko D, Nigst H, Hrsg. *Motorische Ersatzoperation der oberen Extremität, Bd 2. Hand und Unterarm.* Stuttgart: Hippokrates 1991:11-7.
- Steven F. S. Korteweg, Robert C. van de Graaf, Paul M. N. Werker. Who Was the First in History to Treat Radial Nerve Palsy by Tendon Transfer? *Plastic and Reconstructive Surgery.* February 2010. Volume 125, Number 2, 756-767.
- <https://www.chirurgie-innsbruck.at/en/carl-v-nicoladoni>
- Tomasz Drobniak (1858-1901)-An Assistant Who Equalled His Masters. *World J Surg* (2014) 38:1238-1242 DOI 10.1007/s00268-013-2351-8.
- Sonia Chaudhry, Kyros Ipaktchi, Ashley Ignatiuk. Updates on and Controversies Related to Management of Radial Nerve Injuries. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2019; 27: e280-e284.
- Andre Cheah, Jennifer Etcheson, Jeffrey Yao. Radial Nerve Tendon Transfer. *Hand Clin* 32 (2016) 323-338.
- Richford J, Abdullah S, Norhafizah M, Juliana I, Rashdeen F, Razana A. Outcome of Tendon Transfer for Radial Nerve Palsy in a Malaysian Tertiary Centre. *Malaysian Orthopaedic Journal.* 2018, Vol 12, No 1.
- J. Laulan. High Radial Nerve Palsy. *Hand Surgery and Rehabilitation.* 2018. Article in press.
- G. Martínez-Villén, J. Muñoz-Marín, P. Pérez-Barrero. Are tendon transfers justified in very old hand radial palsies?. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* (2012) 65, e293-e296.
- John Siler, Mihir Desai, Houston Payne. Tendon Transfer for Radial, Median and Ulnar Nerve Palsy. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21:675-684.
- Hentz, V. R. (2019). Tendon transfers after peripheral nerve injuries: my preferred techniques. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*, 44(8), 775-784.
- Scott Loewenstein, Joshua Adkinson. Tendon Transfer for Peripheral Nerve Palsies. *Clin Plastic Surg* 46(2019) 307-315.14.-Luis Náquira, Fabio Suárez, Sergio Bocanegra, Álvaro García. Transferencias tendinosas en lesiones del nervio radial con la técnica de Brand modificada. Descripción de la técnica quirúrgica y los resultados. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología.* Volumen 19 - No. 4, diciembre de 2005.
- Cuestionario Escala DASH para hombro, brazo y mano. Institute for Work & Health (IWH) 2003. Traducción al español por cortesía de Ana L. Mulero Portela, PhD, PT, Carmen L. Colón Santaella, PhD, PT, and Cynthia Cruz Gómez, MPH, PT, University of Puerto Rico, Medical Sciences Campus, San Juan, Puerto Rico.

Líquido ceforraquideo y sistema glinfático, conceptos para no olvidar

Cerebrospinal fluid and glymphatic system, concepts not to forget

Juan de la Barra¹, Gabriel Manzano², Pablo Cox³

¹ Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

² Universidad de Valparaíso.

³ Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren.

Resumen

La teoría hidrodinámica del líquido ceforraquídeo (LCR) postulada por Weed-Dandy-Cushing en el siglo XX propone la producción, circulación y reabsorción del líquido ceforraquídeo en un sistema llamado la tercera circulación que simula el sistema circulatorio. Esta teoría muchas veces es insuficiente para explicar ciertos problemas clínicos específicos como la presencia de agenesia del Acueducto de Silvio en ausencia de hidrocefalia, la persistencia de LCR posterior a coagulación de plexos coroides, etc. Se describe la nueva hipótesis propuesta por Bulat Klarika Oreskovic que incluye más factores en la hidrodinámica, entendiendo que este sistema no escapa de las leyes biofísicas que rigen el resto del cuerpo humano, intentando explicar desde otro punto de vista los mismos fenómenos. Asimismo, ciertas patologías como la hidrocefalia normotensiva del adulto, hipertensión endocraneana Idiopática, entre otras, se explican mejor con estas teorías. El sistema glinfático (SG) se describe al margen de estas teorías como una vía por la cual a través del espacio perivascular el cerebro puede desechar ciertas sustancias nocivas que permite mantener la fisiología normal del Sistema Nervioso Central. El presente estudio intenta explicar de una manera sencilla dichas teorías y su relación con el SG y algunas patologías pertinentes.

Palabras clave: Sistema glinfático, líquido ceforraquídeo, hidrodinámica.

Abstract

The hydrodynamic theory of cerebrospinal fluid postulated (CSF) by Weed-Dandy-Cushing in the 20th century proposes the production, circulation and reabsorption of cerebrospinal fluid in a system called the third circulation that simulates the circulatory system. This theory is often insufficient to explain certain specific clinical problems such as the presence of agenesia of the aqueduct of Sylvius in the absence of hydrocephalus, the persistence of CSF after coagulation of the choroid plexus, etc. The new hypothesis proposed by Bulat Klarika Oreskovic is described, including more factors in hydrodynamics, understanding that this system does not escape from the biophysical laws that govern the rest of the human body, trying to explain from another point of view the same phenomena. Likewise, certain pathologies such as adult normal pressure hydrocephalus, idiopathic endocranial hypertension, among others, are better explained with this theory. The glymphatic system (GS) is described outside of these theories as a pathway through which the brain, through the perivascular space, can discard certain noxious substances that allow maintaining the normal physiology of the Central Nervous System. The present study attempts to explain in a simple way these theories and their relationship with the GS and some relevant pathologies.

Key words: Glymphatic system, cerebrospinal fluid, hydrodynamics.

Correspondencia a:

Juan de la Barra

juandelabarra@uc.cl

Introducción

El cerebro humano es un órgano único en nuestro cuerpo. Consume 25% de la energía corporal, y produce un estimado de 7-8 g de desechos proteicos tóxicos diariamente¹. Por mucho tiempo se había creído que el Sistema Nervioso Central (SNC) carece de un sistema de remoción de desechos como lo es el sistema linfático del cuerpo y que la fisiología del líquido cefalorraquídeo (LCR) ya estaba ciertamente descrita. Sin embargo, nuevos experimentos demuestran que el LCR se desplaza al espacio intersticial del parénquima cerebral mediante un mecanismo bidireccional, atravesando el espacio periarterial a través de los pies astrocíticos vía Acuaporinas (principalmente la Acuaporina 4), saliendo finalmente por el espacio perivenoso, pudiendo drenar compuestos tóxicos mediante movimientos osmóticos (ruta paravascular)². Este complejo sistema se ha denominado sistema glinfático (como conjunción de glía y linfa), el cual además ha demostrado que está más activo durante el sueño que en vigilia y que también puede ser afectado por algunos anestésicos^{3,4}. Este gran descubrimiento podría dar lugar a nuevas hipótesis fisiopatológicas de ciertas enfermedades cuyos mecanismos no están esclarecidos, como lo son la hidrocefalia normotensiva idiopática, el delirium perioperatorio y algunas enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer⁴.

Metodología

El presente es un trabajo de revisión bibliográfica, se buscó en base de datos de Medline bajo los términos de “Sistema Glinfático”, “Hidrodinamia Líquido Cefalorraquídeo” “Hidrocefalia + Sistema Glinfático” y se tomaron estudios relevantes de cada búsqueda, se analizaron y sintetizaron en el presente trabajo.

Inicios de la teoría hidrodinámica

Por mucho tiempo ha existido un único modelo ampliamente difundido de la fisiología del LCR basada en los experimentos de Weed, Dandy y Cushing. Esta teoría, que llamaremos teoría clásica, consiste en que el LCR es producido en el plexo coroideo (PC) y que, por un mecanismo de bomba, fluye unidireccionalmente por el sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo, donde será reabsorbido para desembocar en los grandes senos venosos del cerebro⁵.

Las primeras hipótesis de que el LCR sería originado en el PC datan de 1854 con Faivre y Luschka⁶. Sin embargo, pasaron varios años para que esta hipótesis fuera respaldada. En la década de 1920, Walter Dandy, investigando sobre la hidrocefalia obstruyó intencionalmente en un perro ambos agujeros de Monro, extirpando el PC de uno de los ventrículos laterales provocando una dilatación ventricular en el lado con PC y un colapso ventricular en el lado contralateral, definiendo como prueba definitiva e irrefutable de que el LCR se produce en el PC⁷.

Paralelamente, la circulación de LCR en el espacio subaracnoideo fue una interrogante que no logró justificarse en su época, puesto que no explica cómo se origina su movimiento ni la mecánica de este fluido. En respuesta a esto, Weed y

Cushing propusieron que, una vez originado el LCR en el plexo coroideo, este fluye de manera unidireccional hacia los agujeros de Luschka y Magendie como conexión al espacio subaracnoideo, distribuyéndose por todo el cerebro y la médula espinal, denominándose así la “Tercera Circulación”⁸.

Por último, la reabsorción del LCR en las granulaciones aracnoideas fue descrita por Lewis Weed en 1914, mediante una aislación manual del espacio subaracnoideo en un cerebro de perro, impidiendo así el paso de LCR por ningún medio hacia los senos venosos, deduciendo así que es en este lugar donde se produce la reabsorción de LCR en el sistema cerebroespinal⁷.

Cuestionamiento a la teoría clásica

Numerosos estudios se han llevado a cabo intentando explicar del todo la misma teoría clásica mencionada anteriormente, y sin embargo, sus resultados no han sido siempre consistentes o tal vez la interpretación de los mismos se ha visto sesgada por este “conocimiento previo” que ya tenemos interiorizado.

Es difícil imaginar que un proceso fisiopatológico como el balance del LCR dentro del SNC no dependa de múltiples factores como la osmolaridad, su gradiente entre el intravascular e intersticial encefálico, la presión hidrostática de ambos compartimentos, la presión arterial sistémica, y/o las particularidades de la barrera hematoencefálica (BHE). A su vez este medio se ve afectado por la actividad celular, con oferta y demanda que varía constantemente, que además es regulada por otros factores externos como la respiración, concentración de gases intravascular e intersticial y, a su vez, por las modificaciones locales que se producen en respuesta a la actividad neuronal, conocida como autorregulación cerebral local. Todo esto sin mencionar que cada uno de estos factores varía a su vez si estamos hablando de procesos fisiológicos o fisiopatológicos puntuales.

A raíz de estas problemáticas surgen ciertas dudas como:

¿Si el PC es una bomba inagotable que produce LCR, cómo es posible que ante un aumento de presión intracraneana por aumento de la cantidad de LCR en los ventrículos (como ocurre en una hidrocefalia aguda), este ritmo de producción no varíe en lo absoluto, como sí ocurre en un riñón que ante una obstrucción distal del sistema de drenaje termina en una insuficiencia renal postrenal que culmina en un cese de la filtración renal?

¿Si sólo se genera el LCR en los PC, por las particularidades de la ausencia de BHE en este punto, cómo es posible que, al retirarlo, o al ligar las arterias coroideas o al generar una mutación que elimine las moléculas de Acuaporina 1 (con un rol fundamental en la producción de LCR a nivel de PC), no se genere un “colapso del sistema ventricular” sino que al contrario, este mantiene su forma y su fisiología?, ¿acaso no es el único sitio donde se “produce” LCR?

¿Si en LCR indudablemente “circula”, cómo es posible que en pacientes con atresia del acueducto de Silvio congénita, no presenten ni ventriculomegalia, ni signos clínicos de hidrocefalia, sino que puede observarse sólo como hallazgo una RM realizada por otras causas o incluso post mortem?

De igual manera, en cuanto a la circulación unidireccional,

¿Cómo es posible que en pacientes que presentan raquies-tenosis severa de manera crónica, no existe una alteración importante o evidente en el LCR de localización cefálico o caudal a esta estenosis?

Rompiendo el paradigma

A raíz de todas estas interrogantes planteadas, surgen en los últimos años muchas hipótesis que proponen dar una mejor explicación a cómo funciona la hidrodinámica del LCR en nuestro cerebro. A modo de ejemplo, Bulat, Klarica y Oreskovic proponen una nueva hipótesis respecto al desarrollo de hidrocefalia basándose en nuevos conceptos fisiopatológicos sobre la hidrodinamia del LCR y el Sistema Glinfático⁹.

Esta hipótesis abandona la idea clásica de la Tercera Circulación e incluye parámetros hidrodinámicos, basándose en el precepto de que el LCR está compuesto por 99% agua y que el líquido no circula, sino que es intercambiado de manera indistinta a lo largo de todo el cerebro y médula espinal en una comunicación estrecha entre el LCR, espacio perivascular y líquido intersticial. Los grandes reguladores de este intercambio son la presión hidrostática y osmótica que se producen entre estos dos compartimentos⁵. La hipótesis mencionada anteriormente ha podido ser respaldada por varios experimentos, por ejemplo, usando agua radiomarcada en distintos modelos animales y humanos y luego estudiando su distribución para ver hacia dónde se dirigía en el SNC¹⁰. En estos experimentos se mostró que el agua difundía rápidamente hacia todas direcciones sin una alteración en el volumen del LCR. La difusión por sí sola no explica la libre difusión de agua (tardaría mucho en moverse el agua radiomarcada entre dos puntos), pero teniendo en cuenta que en modelos biológicos a los que se le asocian otras variables, como la respiración, el pulso, y ciertas posiciones del cuerpo, se logra explicar con mayor claridad el libre y rápido desplazamiento posible de moléculas entre dos puntos¹¹. Los movimientos LCR son de carácter pulsátil, en “vaivén”, sin un flujo neto unidireccional, como ocurre con el sistema circulatorio¹².

Pongamos un ejemplo teórico: si en la cisterna magna ponemos una sustancia como azul de metileno y luego de unos minutos u horas tomamos una muestra de LCR en la cisterna lumbar, podríamos encontrar restos de esta sustancia. Para que por simple proceso de difusión el azul de metileno llegue hasta dicho punto necesitaríamos esperar muchas horas o incluso días, pero esto en realidad ocurre en muy corto tiempo, es por esto que en un principio se interpretó como que el azul de metileno “circulaba” junto con el LCR. Sin embargo, en un modelo biológico se asocia el mencionado movimiento de “vaivén” de las moléculas de agua, lo cual aumenta exponencialmente la velocidad de difusión de solutos y sustancias dentro de este espacio, explicando cómo en poco tiempo difunde de un punto a otro.

Llevado a la vida cotidiana: si en una taza de agua ponemos una cucharada de azúcar, en un principio habría mucha concentración de esta en el fondo (precipitada) y poca en la superficie de la taza y tardaría muchas horas en alcanzar un punto de equilibrio con igual concentración de azúcar en toda la taza, pero al remover el agua con una cuchara, sin generar un flujo o circulación, sólo movimientos de “vaivén”,

reducimos a pocos minutos el tiempo que se tarda en llegar a este equilibrio.

El LCR es agua (principalmente) que puede difundir (casi de manera libre) entre el espacio intravascular, intersticial, e incluso intracelular, y que no “circula” realmente, sino que por movimientos de vaivén, permite el desplazamiento de solutos en este (explicando como una infección inicialmente intracraneal puede afectar el LCR que tomamos en una muestra en la cisterna lumbar). Esto no es del todo extrapolable a macromoléculas que obedecen otras leyes y no difunden libremente entre membranas.

Junto a estas nuevas ideas se postula la existencia del sistema glinfático, el cual estaría encargado del movimiento de LCR a lo largo del SNC para la remoción de desechos del cerebro. Este sistema, recientemente descrito, describe el desplazamiento de LCR desde el espacio perivascular (el cual rodea al capilar cerebral y delimitado por los pies astrocíticos) hasta el intersticio cerebral mediante movimientos osmóticos y a través de acuaporinas específicas representados en la Figura 1.

Este traspaso de LCR, permitiría una salida a los desechos neuronales y evitar así una acumulación tóxica en el parénquima cerebral¹.

El sistema glinfático

El concepto glinfático fue acuñado por Maiken Nedergard el año 2013¹² aunque fue descrito como la ruta linfática asociada a la glía por Iliff el 2012⁴. Es una conjunción entre glía y sistema linfático, considerando los canales de agua presentes en la glía y por cumplir una función de limpieza de desechos, como lo hace el sistema linfático periférico.

Este sistema presenta varios problemas para su estudio, lo que podría explicar su tardía descripción. Al utilizar técnicas de fijación en tejidos estudiados, este espacio no se

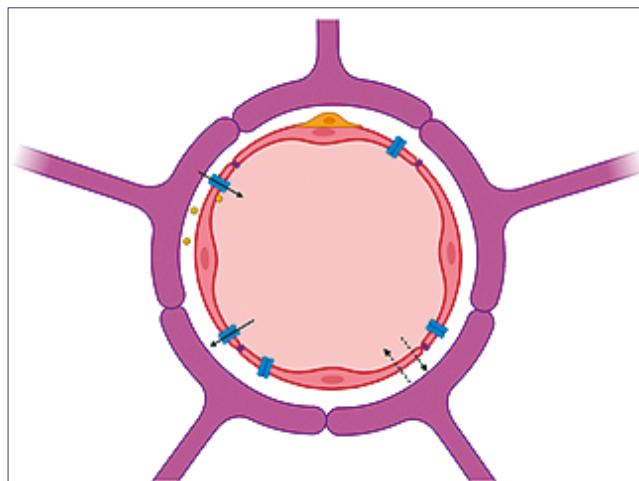


Figura 1. Ultraestructura del espacio perivascular. En la imagen se representa un corte transversal del espacio perivascular y la Barrera Hemato Encefálica (BHE). El espacio perivascular se extiende desde el espacio subaracnoideo hasta el parénquima cerebral. Este se compone de endotelio, membrana basal y pericitos que están envueltos por los pies de los astrocitos, los cuales permiten el paso de algunos solutos y de agua hacia el parénquima cerebral y las neuronas por distintos mecanismos.

encuentra ya que el espacio perivascular se pierde cuando fallece el espécimen de estudio. Hay una serie de fenómenos que enmascaran su identificación como las bajas velocidades que presentan los flujos en los distintos compartimentos, la interferencia de los movimientos de la respiración y la pulsatilidad de los vasos, el efecto de estados fisiológicos como el sueño y la vigilia, por nombrar algunos.

Históricamente, se ha considerado que el Sistema Nervioso Central no cuenta con sistema linfático, sin embargo, Louveau el 2015¹⁴ comunica la demostración del hallazgo de vasos linfáticos meníngeos cercanos a los senos duros que pueden transportar líquido y células. A través de estos drenaría también LCR dirigiéndose hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos.

La pulsatilidad arterial dirige el flujo de LCR en el espacio perivascular tanto en las arterias piales como en las penetrantes, llevándolo hacia la profundidad del parénquima cerebral. Ahí pasa al espacio intersticial principalmente a través de canales de Acuaporina-4 (AQP4) que se encuentran en una mayor concentración en los pies de los astrocitos (Figura 2). Existe una sobreposición entre los pies de los astrocitos con una brecha de aproximadamente 20 nm. Esta brecha también permite el paso de flujo, pero con menor facilidad que a través de los canales de AQP4. Los pies de los astrocitos con su alta carga de canales de AQP4 rodean los capilares y venas, por lo cual tenemos un flujo facilitado desde el espacio periarterial al intersticio y de este al espacio perivascular venoso⁴. Por convección el líquido se desplazaría a través del parénquima. El movimiento de convección incluye tanto la difusión como el de "vaivén". En este último, a diferencia del de difusión (que no requiere de energía) es un proceso activo y que tiene la particularidad de que el tamaño de la molécula no influye en la velocidad del flujo, sino que depen-

de de la velocidad del fluido¹⁵. En el espacio perivenoso el LCR sigue hacia el subaracnoideo y de ahí pasaría a través de las granulaciones aracnoideas hacia los senos venosos. Sin embargo, también puede emerger a través del espacio perineural de los nervios craneanos. Especial consideración lo tienen los bulbos olfatorios llevándolo al sistema linfático de la mucosa olfatoria^{16,17}.

Correlación del sistema glinfático con patologías "no muy bien comprendidas"

Hidrocefalia normotensiva idiopática (HNI)

La HNI es un trastorno neurocognitivo descrito inicialmente por Hakim y colaboradores en 1965¹⁸, el que consiste en la triada clásica de trastorno de la marcha, incontinencia urinaria y alteración cognitiva, que en estudio imagenológico se evidencia aumento de talla ventricular y a la medición de presión intracraneana esta resulta normal. El hecho de que no logremos identificar un factor común desencadenante o etiológico de esta patología demuestra que no la conocemos del todo bien. Durante los últimos años se han propuesto posibles alteraciones en relación con su génesis: alteraciones dinámicas (del flujo) y de la absorción de sustancias.

Diversos estudios han intentado correlacionar la fisiopatología de la HNI con el sistema glinfático, como por ejemplo, introducir medios de contraste en el espacio subaracnoideo y seguir su aclaramiento, observando una marcada reducción en pacientes con HNI¹⁹. Como se mencionó anteriormente, el pulso arterial es la principal fuerza motriz para el movimiento del LCR en el sistema glinfático, lo que concuerda con diversos estudios que demuestran que la actividad cardíaca res-

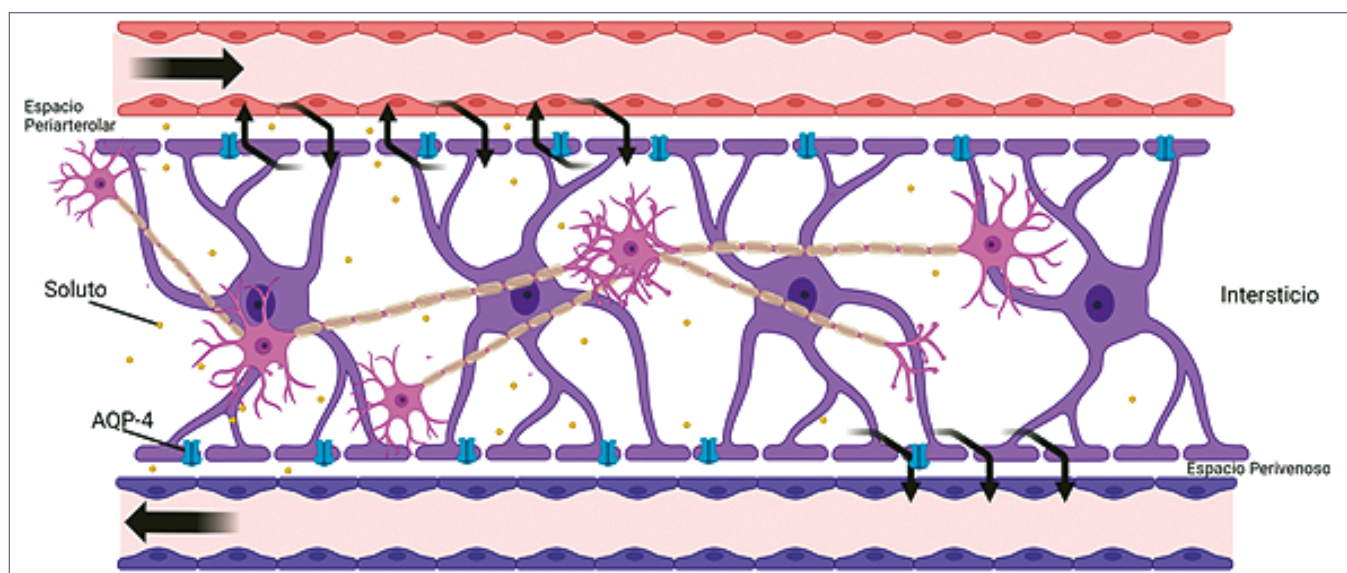


Figura 2. Representación gráfica del Sistema Glifático. En la parte superior de la imagen se ve parte de la Barrera Hematoencefálica, por donde solutos pasan desde el espacio intracapilar hacia el perivascular, compuesto por los pies de los astrocitos. El flujo de líquido cefalorraquídeo (LCR) es influido por ciertas variables como la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, posición, entre otras que determinará la llegada del LCR hasta este espacio. El traspaso de líquido cefalorraquídeo (LCR) desde este espacio hacia el intersticio celular es dado principalmente por el traspaso bidireccional de LCR mediado por Acuaporinas 4 (AQP4) que permitirán un flujo libre entre las diferentes estructuras del parénquima cerebral. Finalmente, el traslado de agua y solutos llegará hacia el espacio perivenoso, quien permitirá la remoción de desechos llevándolo a los senos venosos.

tringida que lleva a restricción de la pulsación arterial genera disminución de flujo glinfático^{20,21}.

Se ha observado que en los pacientes con HNI existe una importante reducción de la expresión de Acuaporinas-4 en los astrocitos, lo cual generaría una disminución de paso de agua hacia el espacio perivascular²², lo cual a su vez se relaciona con una disminución de 70% del tamaño del espacio perivascular²³, esto secundariamente genera una alteración del metabolismo de desechos y sustancias neurotóxicas, como el beta amiloide, cuya presencia se ha evidenciado relacionada con pacientes añosos que presentan HNI²⁴.

Hipertensión endocraneana idiopática (HEI)

Por técnicas imagenológicas se ha determinado que en pacientes con HEI existe un aumento de volumen en el espacio perivascular y en el espacio subaracnoideo, lo cual sugiere una congestión del sistema glinfático asociada²⁵.

Además del signo de silla turca vacía y el aumento del LCR en la vaina del nervio óptico, que son signos radiológicos clásicos de esta entidad, en más del 90% de los pacientes se evidencia estenosis del seno transversal, la cual usualmente es bilateral y en el punto de unión de la vena de Labbé con el seno transversal²⁶. La causa de esta estenosis no está esclarecida, y tampoco está definido si dicha estenosis es causa o consecuencia de la HEI, pero pudiera generar un aumento retrógrado en la presión venosa, lo cual a su vez disminuye el flujo de salida de LCR desde el sistema glinfático, concordando con el aumento de volumen mencionado anteriormente. Se desconoce el subtipo de acuaporina que media el transporte de agua entre el sistema glinfático y el seno venoso, sin embargo, todos los factores relacionados con la HEI (obesidad, sexo femenino, uso de ácido retinoico, etc.) también se han asociado con alteración de la expresión de diversos subtipos de acuaporina, lo cual pudiera jugar un rol importante en la patogénesis de la enfermedad²⁷.

Trastorno neurocognitivo postoperatorio

Ciertos trastornos neurocognitivos pueden ocurrir en pacientes ancianos como una complicación postoperatoria severa, y se caracterizan por disminución de la función cognitiva y alteración de funciones cerebrales superiores. Tomando en cuenta que las principales fuerzas que facilitan el flujo en el sistema glinfático son la pulsación arterial, fuerzas respiratorias y la regulación del ciclo cardíaco, es de esperar que, en procedimientos invasivos como la anestesia general para cirugía mayor, pudiera tener algún rol en alteraciones de este sistema. Se piensa que en pacientes susceptibles a presentar esta complicación, existe previamente una disfunción glinfática compensada que es trastornada por efectos anestésicos²⁸.

Otro factor a considerar es la posición del paciente durante la cirugía ya que esta también puede alterar la función del sistema glinfático, según estudios previos, el transporte de LCR es más efectivo en posición lateral, menos efectivo en posición supina y un poco ineficiente en posición prono²⁹.

Así como estas patologías, existen otras condiciones neurológicas previamente no comprendidas, que con el relativamente reciente descubrimiento de esta vía glinfática, se intenta dar una visión distinta para explicar su génesis y

generar conocimientos necesarios para avanzar a una terapia específica.

Conclusiones

Para conocer mejor la hidrodinamia del LCR y el funcionamiento del sistema glinfático, es necesario realizar estudios que se acerquen más al entorno biológico y biofísico del Sistema Nervioso Central, siendo esto en muchos casos es difícil de obtener y sin embargo, a través de distintas pruebas se ha logrado explicar una teoría que se adapta más a la explicación de problemas previamente no comprendidos. Estas comprensiones están limitadas por el conocimiento actual y las técnicas disponibles (de laboratorio e imagenológicas). Puede que en un futuro se avance aún más para así entender situaciones que hasta ahora no comprendemos o que, por el contrario, creemos comprender bien. La descripción del sistema glinfático nos abre la puerta a comprender otras patologías e incluso intentar localizar un punto distinto para su manejo, que pudiera significar un cambio total en el tratamiento de algunas patologías tal cual se hace hoy en día.

Referencias

1. Nedergaard M, Goldman SA. BRAIN DRAIN. *Sci Am* 2016; 314:44-9.
2. Naganawa, S., & Taoka, T. (2020). The Glymphatic System: A Review of the Challenges in Visualizing its Structure and Function with MR Imaging. *Magnetic Resonance in Medical Sciences*. <https://doi.org/10.2463/MRMS.REV.2020-0122>
3. Xie L, Kang H, Xu Q, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* 2013; 342:373-377.
4. Iliff JJ, Wang M, Liao Y, et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β . *Sci Transl Med* 2012; 4:147ra111.
5. Orešković D, Radoš M, Klarica M. New Concepts of Cerebrospinal Fluid Physiology and Development of Hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg*. 2017;52(6):417-425. doi:10.1159/000452169
6. Dandy, W. E. (1929). Where is cerebrospinal fluid absorbed? *Journal of the American Medical Association*, 92(24), 2012-2014. <https://doi.org/10.1001/JAMA.1929.02700500024008>
7. Fremont-Smith, F. (1927). The nature of the cerebrospinal fluid. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 17(3), 317-331. <https://doi.org/10.1001/ARCHNEURPSYC.1927.02200330036003>
8. Milhorat, T. H. (1975). The third circulation revisited. *Journal of Neurosurgery*, 42(6), 628-645. <https://doi.org/10.3171/JNS.1975.42.6.0628>
9. Tomycz, L. D., Hale, A. T., & George, T. M. (2017). Emerging Insights and New Perspectives on the Nature of Hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery*, 52(6), 361-368. <https://doi.org/10.1159/000484173>
10. Lee, H., Xie, L., Yu, M., Kang, H., Feng, T., Deane, R., Logan, J., Nedergaard, M., & Benveniste, H. (2015). The effect of body posture on brain glymphatic transport. *Journal of Neuroscience*, 35(31), 11034-11044. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1625-15.2015>
11. Nedergaard M. *Neuroscience*. Garbage truck of the brain.

- Science. 2013. Jun 28;340(6140):1529-30. doi: 10.1126/science.1240514. PMID: 23812703; PMCID: PMC3749839.
12. Yamada S, Kelly E. Cerebrospinal Fluid Dynamics and the Pathophysiology of Hydrocephalus: New Concepts. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016 Apr;37(2):84-91. doi: 10.1053/j.sult.2016.01.001. Epub 2016 Jan 7. PMID: 27063658.
 13. Plog BA, Nedergaard M. The Glymphatic System in Central Nervous System Health and Disease: Past, Present, and Future. *Annu Rev Pathol*. 2018 Jan 24;13:379-394. doi: 10.1146/annurev-pathol-051217-111018. PMID: 29195051; PMCID: PMC5803388.
 14. Louveau A, Smirnov I, Keyes TJ, Eccles JD, Rouhani SJ, Peske JD, Derecki NC, Castle D, Mandell JW, Lee KS, Harris TH, Kipnis J. Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature*. 2015 Jul 16;523(7560):337-41. doi: 10.1038/nature14432. Epub 2015 Jun 1. Erratum in: *Nature*. 2016 May 12;533(7602):278. PMID: 26030524; PMCID: PMC4506234.
 15. Bradbury MW, Cole DF. The role of the lymphatic system in drainage of cerebrospinal fluid and aqueous humour. *J Physiol*. 1980;299:353-365. doi:10.1113/jphysiol.1980.sp013129
 16. Kida S, Pantazis A, Weller RO. CSF drains directly from the subarachnoid space into nasal lymphatics in the rat. *Anatomy, histology and immunological significance. Neuropathol Appl Neurobiol*. 1993 Dec;19(6):480-8. doi: 10.1111/j.1365-2990.1993.tb00476.x. PMID: 7510047.
 17. Hakim S, Adams RD. The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure. Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci*. 1965;2 (4):307-327.
 18. Eide PK, Ringstad G. Delayed clearance of cerebrospinal fluid tracer from entorhinal cortex in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A glymphatic magnetic resonance imaging study. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2019;39(7):1355-1368.
 19. Ringstad G, Valnes LM, Dale AM, et al. Brain-wide glymphatic enhancement and clearance in humans assessed with MRI. *JCI Insight*. 2018;3:13.
 20. Brautigam K, Vakis A, Tsitsipanis C. Pathogenesis of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A review of knowledge. *J Clin Neurosci*. 2019;61:10-13.
 21. Qvarlander S, Lundkvist B, Koskinen LO, Malm J, Eklund A. Pulsatility in CSF dynamics: pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(7):735-741.
 22. Hasan-Olive MM, Enger R, Hansson HA, Nagelhus EA, Eide PK. Loss of perivascular aquaporin-4 in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Glia*. 2019;67(1):91-100.
 23. Eide PK, Hansson HA. Astroglial and impaired aquaporin-4 and dystrophin systems in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2018;44(5):474-490.
 24. Leal NS, Dentoni G, Schreiner B, et al. Alterations in mitochondria-endoplasmic reticulum connectivity in human brain biopsies from idiopathic normal pressure hydrocephalus patients. *Acta Neuropathol Commun*. 2018;6(1):102.
 25. Alperin N, Ranganathan S, Bagci AM, et al. MRI evidence of impaired CSF homeostasis in obesity-associated idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am Neuroradiol* 2013;34:29-34.
 26. Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology* 2003;60:1418-1424.
 27. Lenck S, Radovanovic I, Nicholson P, Hodaie M, Krings T, Mendes-Pereira V. Idiopathic intracranial hypertension: The veno glymphatic connections. *Neurology*. 2018 Sep 11;91(11):515-522. doi: 10.1212/WNL.00000000000006166. PMID: 30201744.
 28. Ren X, Liu S, Lian C, et al. Dysfunction of the Glymphatic System as a Potential Mechanism of Perioperative Neurocognitive Disorders. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:659457. Published 2021 Jun 7. doi:10.3389/fnagi.2021.659457
 29. Lee, H., Xie, L., Yu, M., Kang, H., Feng, T., Deane, R., et al. (2015). The effect of body posture on brain glymphatic transport. *J. Neurosci*. 35, 11034-11044. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1625-15.2015

Tuberculoma frontal aislado como simulador de glioma en paciente inmunocompetente sin foco tuberculoso conocido previo. Revisión de literatura a propósito de un caso

Isolated frontal tuberculoma as a glioma mimic in an immunocompetent patient with no previous known tuberculosis focus. Literature review about a case

Franco Vera Figueroa¹, Manuel Jara-Burgos², Eduardo López Ferrada¹, Jean Paul Caze Candia¹, Rafael Contreras Aguayo³, Arnold Vargas Soto⁴

¹ Neurocirujano, Hospital Guillermo Grant Benavente. Concepción, Chile.

² Médico Cirujano, Unidad de Neurocirugía, Hospital Clínico Herminda Martín. Chillán, Chile.

³ Patólogo, Hospital Guillermo Grant Benavente. Concepción, Chile.

⁴ Residente de Neurocirugía, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

Declaración de conflictos de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con la investigación, la autoría y/o la publicación de este artículo.

Financiamiento: Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Resumen

Introducción: Los tuberculomas cerebrales son una forma presentación rara de tuberculosis (TBC) extrapulmonar, pudiendo simular diversos diferenciales incluidas las neoplasias intraaxiales (gliales y/o metastásicas). **Presentación del caso:** Varón, 39 años, previamente sano, consultó por cefalea y crisis convulsivas. Tomografía cerebral evidenció una lesión frontal derecha levemente hiperdensa espontáneamente; parcialmente captante de gadolinio en resonancia, informada por neuroradiólogo como “sugerente de glioma de bajo grado versus metástasis”. Tras descartar otra neoplasia primaria, se planificó y realizó cirugía para glioma (exéresis supramarginal). Resultado histológico-molecular compatible con Tuberculosis Cerebral. Paciente evolucionó sin focalidad, siendo evaluado por infectología y equipo de TBC, indicando tratamiento antituberculoso con dosis fija combinada por 50 veces. **Discusión:** La neuroimagen de tumores cerebrales suele ser compleja pudiendo los tuberculomas simular dichas patologías. Siendo Chile un país aún en vías de erradicación de TBC, es importante considerar a los tuberculomas dentro de las posibilidades diagnósticas.

Palabras clave: Diagnóstico diferencial, glioma, neuroimagen, tuberculoma intracraneal, tuberculosis del sistema nervioso central.

Correspondencia a:

Manuel Jara-Burgos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2436-2906>

Dirección: Francisco Ramírez #10. Chillán.

Región del Ñuble. Chile.

manueljara.b4@gmail.com

Abstract

Introduction: Cerebral tuberculomas are a rare form of extrapulmonary tuberculosis (TB), which can simulate several differential diagnoses including intra-axial neoplasms (glial and/or metastatic). **Case Report:** A 39-year-old male, previously healthy, consulted for headache and seizures. Brain tomography showed a right frontal lesion slightly hyperdense spontaneously; partially gadolinium-enhancing on magnetic resonance imaging, reported by a neuroradiologist as “suggestive of low-grade glioma versus metastasis”. After ruling out another primary neoplasm, surgery for glioma (supramarginal excision) was planned and performed. Histological-molecular results were compatible with Cerebral Tuberculosis. Patient evolved without focality, being evaluated by infectology and TB team, indicating antituberculosis treatment with fixed dose combined for 50 times. **Discussion:** Neuroimaging of brain tumors is usually complex and tuberculomas can simulate such pathologies. Being Chile, a country still in the process of eradication of TB, it is important to consider tuberculomas within the diagnostic possibilities.

Key words: Differential diagnosis, glioma, neuroimaging, tuberculoma, intracranial, tuberculosis, central nervous system.

Introducción

La tuberculosis (TBC) fue declarada una Emergencia Sanitaria Global por la Organización Mundial de la Salud en el año 1993¹.

Una forma de presentación rara y potencialmente devastadora de la tuberculosis en el sistema nervioso central (TBC-SNC)^{2,3}, es el Tuberculoma Cerebral, que son lesiones ocupantes de espacio, macroscópicamente nodulares y encapsuladas⁴, con una histología clásicamente granulomatosa caseificante con presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en su interior^{2,4,5}.

Los tuberculomas cerebrales pueden manifestarse de diversas formas, confundiendo en la neuroimagen con neoplasias gliales y metastásicas^{3,6,7}.

Se presenta un caso clínico atípico, en paciente inmunocompetente sin foco tuberculoso pulmonar conocido, con diagnóstico preoperatorio sugerente de glioma de bajo grado, para posteriormente exponer una revisión bibliográfica no

sistemática de actualización de tuberculomas del sistema nervioso central.

Presentación del caso

Varón de 39 años, sin antecedentes mórbidos conocidos, consultó en el servicio de urgencias por cuadro clínico caracterizado por cefalea y crisis convulsivas.

La tomografía cerebral evidenció una lesión frontal derecha levemente hiperdensa espontáneamente; parcialmente captante de gadolinio en resonancia magnética (Figura 1), informada por neuroradiólogo como “sugerente de glioma de bajo grado versus metástasis”.

Se realizó estudio con marcadores tumorales resultando negativos, así como, una tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste sin evidenciar lesiones de aspecto neoplásico.

Tras descarte de otros primarios, se asumió como

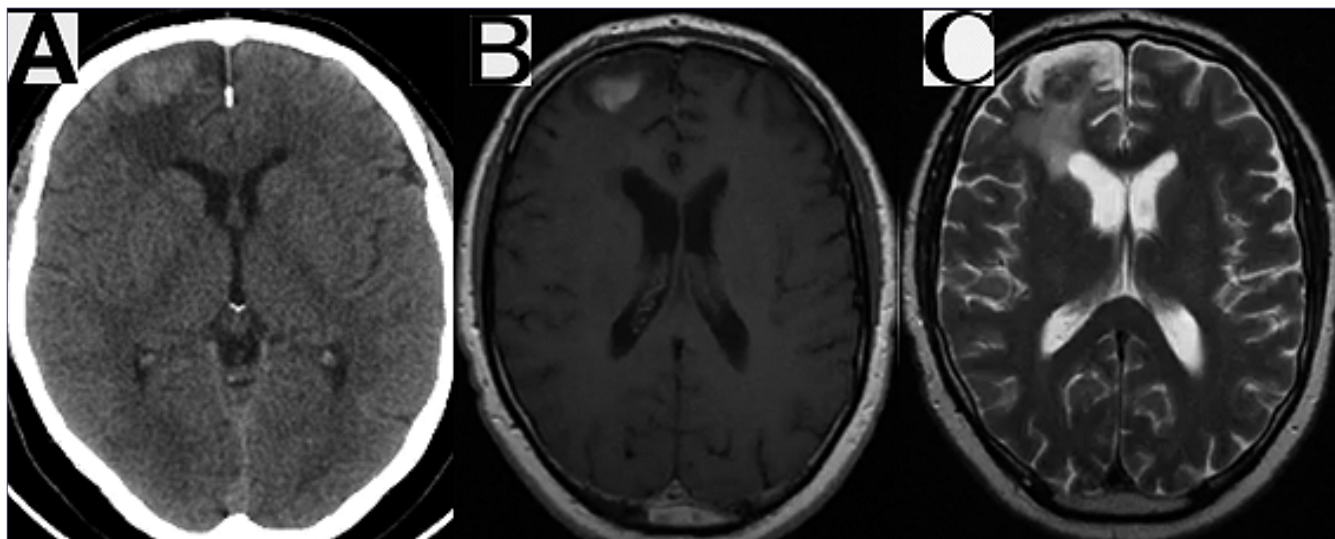


Figura 1. Estudio imagenológico preoperatorio. A: TC sin contraste: Leve hiperdensidad espontánea frontal derecha con hipodensidad circundante; B: RM T1 con gadolinio: Captación de contraste parcial de forma heterogénea; C: RM T2: Lesión expansiva hipointensa con hiperintensidad perilesional.

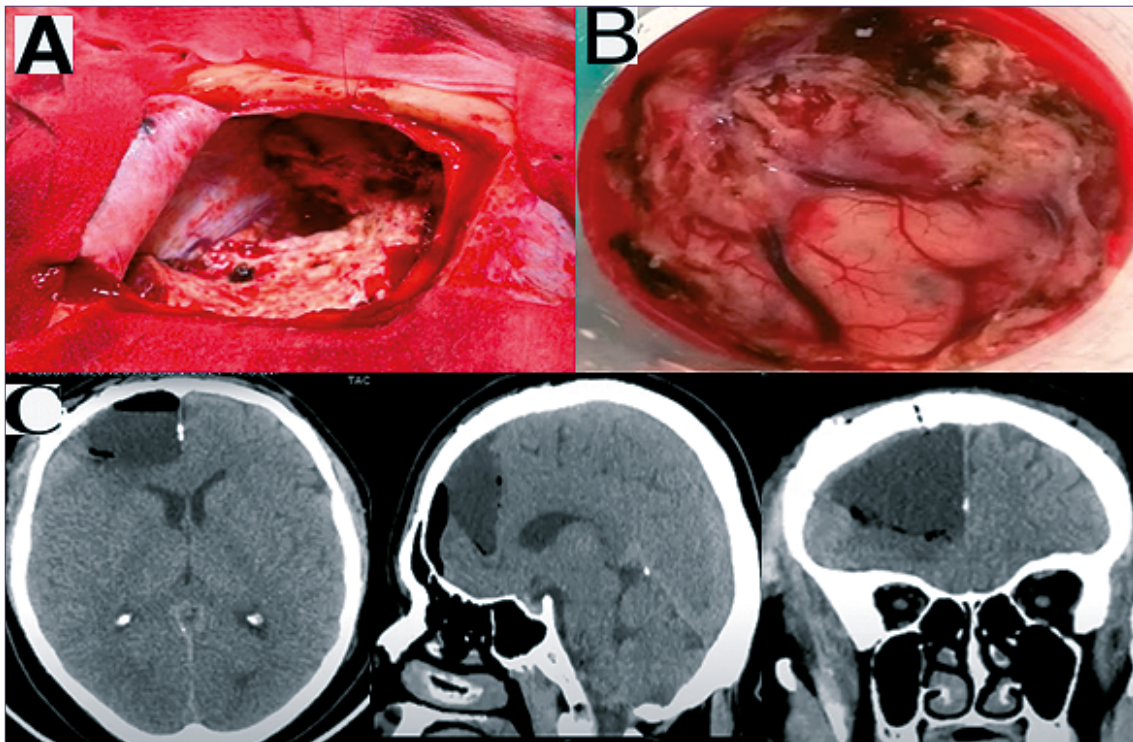


Figura 2. Exéresis supramarginal frontal derecha. A: Visión al lecho quirúrgico tras exéresis de lesión expansiva; B: Tejido cerebral resecado enviado a biopsia; C: TC de cerebro postoperatorio: Resección supramarginal frontal derecha.

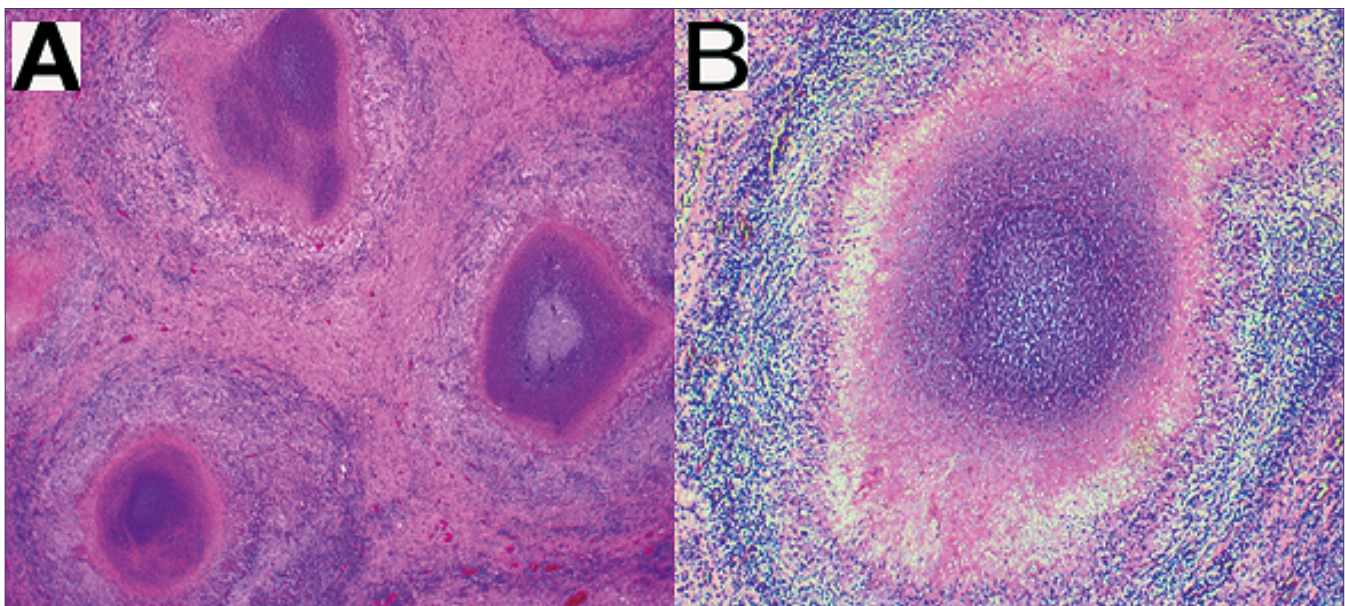


Figura 3. Estudio histopatológico. A: Múltiples granulomas poliformes se distribuyen en el parénquima cerebral, con una respuesta inflamatoria periférica y presencia de vasos sanguíneos dilatados (Hematoxilina y Eosina, magnificación 20x); B: Granuloma con centro necrótico y rodeado por una corona de macrófagos epitelioides con linfocitos periféricos (H&E, magnificación 40x).

principal hipótesis diagnóstica un glioma de bajo grado, planificando exéresis supramarginal frontal derecha (Figura 2). La biopsia informó “inflamación crónica granulomatosa y necrosis caseosa central”; inmunohistoquímica, tinción de Auramina, tinción de Zielh Neelsen, y reacción de polimerasa

en cadena positiva a *Mycobacterium tuberculosis*; elementos compatibles con Tuberculosis Cerebral (Figura 3). Se complementó estudio con baciloscopías y Elisa de VIH negativos.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, sin focalidad postoperatoria, sin cefalea ni crisis convulsivas; siendo eva-

luado por infectólogo y equipo de TBC, indicando una fase intensiva de tratamiento antituberculoso con dosis fija combinada por 50 veces.

Discusión

La tuberculosis del sistema nervioso central (TBC-SNC) representa el 1%-2% de los casos de TBC totales; y el 5%-15% de TBC extrapulmonares^{2,4,8}, aumentando en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida/SIDA⁶.

La tasa de incidencia de TBC en Chile fue de 13,3 casos por 100.000 habitantes el año 2021, 12,4 en 2020, 15,2 en 2019, 15,7 en 2018, 13,5 en 2013 y 14,0 en 2012 según el Registro Nacional del Programa de Tuberculosis⁹; con lo cual, a pesar de una disminución de la incidencia nacional de TBC respecto a décadas previas, no se logró alcanzar la meta propuesta para el año 2020, quedando lejos de la denominada "Fase de Eliminación" de la TBC como problema de Salud Pública, con < 5 casos por 100.000 habitantes/año¹⁰.

El año 2021 el 20,6% de los casos de tuberculosis en Chile correspondieron a formas extrapulmonares; sin contar con información del porcentaje de compromiso del sistema nervioso central⁹.

Alrededor del 75% de los pacientes con TBC-SNC desarrollan TBC pulmonar entre 6 y 12 meses antes del diagnóstico; sin embargo, entre el 25% al 30% de los pacientes con TBC-SNC no están afectados por TBC pulmonar⁶.

Los pacientes con inmunosupresión son el principal grupo de riesgo. Se incluyen dentro de este grupo: VIH, alcoholismo, desnutrición, diabetes, enfermedad renal crónica, neoplasias, uso de quimioterapia, corticoides, inmunosupresores y bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa^{3,4,6}.

El principal modo de contagio del agente etiológico, un bacilo ácido-alcohol resistente, aerobio obligado, es por inhalación en los espacios alveolares pulmonares, con posterior propagación secundaria a sitios extrapulmonares por vía hematógena^{3,4,6,11,12}, preferentemente a sitios altamente oxigenados, incluido el cerebro⁴.

Los tuberculomas cerebrales son más frecuentes a nivel infratentorial en pacientes pediátricos y a nivel supratentorial en adultos, generalmente lóbulos frontal o parietal^{3,8}.

La mayoría de los tuberculomas se producen en la zona de unión cortico-subcortical. Esto apoya la hipótesis de diseminación hematógena, por la disminución de calibre vascular en las arteriolas cerebrales al entrar en la sustancia blanca^{3,13}.

Tuberculomas intracraneales son múltiples en el 15%-33% de los casos y sobre todo en zonas endémicas de *Mycobacterium tuberculosis*⁸.

Los tuberculomas cerebrales pueden manifestarse de forma subaguda o crónica. En caso de lesiones pequeñas aisladas o escasas pueden ser asintomáticas, pero si son múltiples o grandes, síntomas más comunes incluyen fiebre moderada, cefalea, vómitos, alteración del estado mental, convulsiones y déficits neurológicos focales según su ubicación^{2,6}.

Cuando el tuberculoma cerebral es la única lesión, el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal; o, debido al aumento de la presión intracraneal, el recuento de leucocitos puede estar elevado. La tinción de Ziehl-Neelsen

de LCR para bacilos ácido-alcohol resistentes y el cultivo de LCR para *Mycobacterium tuberculosis* son negativos cuando está afectado solo el parénquima cerebral⁶, por lo cual, la posibilidad de infección no puede descartarse².

La aproximación diagnóstica no invasiva es mediante neurorradiología. Las lesiones se localizan con frecuencia en la unión de la sustancia gris y blanca, así como en el área subcortical⁶. Un tuberculoma tiene hallazgos variados dependiendo de la etapa de maduración de su centro^{2,4}.

Se utilizarán las siguientes abreviaturas: TC para Tomografía Computarizada, RM para Resonancia Magnética y DWI para Difusión por Resonancia.

Tuberculoma no caseificante:

TC: Comúnmente isodenso, a veces hipodenso o hiperdenso⁴

RM T1: Hipointenso^{2,3,4}

RM T2: Hiperintenso^{2,3,4}

DWI: Sin restricción de difusión³

Patrón de realce post-contraste: Realce homogéneo⁽⁴⁾

Tuberculoma caseificante con centro sólido:

TC: Hipo/hiperdenso⁴

RM T1: Hipo/isointenso^{2,3,4}

RM T2: Hipointenso^{2,3}

DWI: Sin restricción de difusión³

Patrón de realce post-contraste: Realce en anillo^{2,3,4} y realce central heterogéneo⁴

Tuberculoma caseificante con licuefacción central:

TC: Hipodenso⁴

RM T1: Hipointenso^{3,4}

RM T2: Hiperintensidad central con hipointensidad periférica³

DWI: Restricción de la difusión en la parte central⁹

Patrón de realce post-contraste: Realce en anillo^{3,4}

El edema perilesional aparece hiperintenso en las secuencias T2 y FLAIR y a veces es más sobresaliente que la propia lesión⁷.

La espectroscopia de protones ¹H puede tener un rol importante en la diferenciación de los tuberculomas de otras lesiones con realce anular. Características que sugieren tuberculoma son el *peak* lipídico prominente a 1,3 ppm y el *peak* de guanidinoacetato a 3,8 ppm⁷. La mayoría de los tuberculomas presenta un *peak* singlete a ~3,8 ppm, el que tiende a estar ausente en los tumores malignos¹⁴. En caso de gliomas difusos, se puede evidenciar un *peak* de colina a 3,2 ppm⁷.

La eficacia diagnóstica de la biopsia cerebral estereotáxica es alrededor del 85%², teniendo gran utilidad cuando los estudios de imagen muestran progresión de las lesiones cerebrales, como en el caso de una respuesta paradójica al tratamiento farmacológico antituberculoso, o cuando el paciente no es adherente a la terapia o está infectado con tuberculosis farmacorresistente⁶.

El diagnóstico definitivo de tuberculoma es anatomopatológico apoyado por un resultado de cultivo positivo². Macroscópicamente, los tuberculomas son lesiones ocupantes de espacio redondeados o policíclicos, encapsuladas, siendo de tamaño más bien pequeño^{4,5}.

Histológicamente se presentan en cuatro etapas: granuloma no caseificante, granuloma caseificante, granuloma caseificante con licuefacción central y granuloma calcificado⁷.

Al microscopio se evidencia una lesión granulomatosa compuesta por una cápsula de tejido colágeno y linfocitos periféricos, con presencia de células epitelioides y células gigantes multinucleadas de Langhans; presentando en su evolución una zona central de necrosis caseosa sólida seguida de licuefacción^{4,5,7,13}. Fuera de la cápsula, hay edema parenquimatoso y proliferación astrocítica¹³. En su fase final de resolución, los tuberculomas suelen sufrir calcificación y el edema perilesional se resuelve por completo⁷.

Bajo tratamiento antituberculoso, la respuesta radiológica puede controlarse mediante TC o RM contrastado en un plazo de 4 a 6 semanas. Si no se produce una mejora clínica o radiológica, se puede sospechar de una resistencia al fármaco o de un diagnóstico erróneo^{2,13}.

Imagenológicamente existe un solapamiento significativo con otras lesiones focales intracraneales intraaxiales², debiendo considerar múltiples diagnósticos diferenciales para las lesiones con realce en anillo de los tuberculomas, incluyendo: Infecciones como el absceso piógeno, la neurocisticercosis, criptococosis y la toxoplasmosis^{3,4,6,7}; Lesiones tumorales como el glioblastoma^{3,6,7}, linfoma primario del sistema nervioso central^{4,6,7} y metástasis cerebrales^{3,6,7}; Enfermedades desmielinizantes^{3,6}, entre otras.

En pacientes con VIH aumenta la incidencia de toxoplasmosis y linfoma¹¹.

Se ha descrito que si sólo se biopsia el borde de la lesión, la gliosis reactiva circundante podría confundirse con un tumor glial¹⁵.

La terapia farmacológica antituberculosa es esencial para el éxito del tratamiento de los tuberculomas cerebrales y deben iniciarse en función de las manifestaciones clínicas y no retrasarse hasta la confirmación del laboratorio⁸. Según las recomendaciones ministeriales chilenas actuales, se usará el esquema primario con cuatro drogas en los casos sin confirmación bacteriológica, si presenta sospecha de tuberculosis del sistema nervioso central (TBC-SNC)¹. La administración precoz permite curar más del 85% de los casos de tuberculomas¹¹.

Al año 2022, el tratamiento médico habitual en caso de confirmación de TBC-SNC en Chile consiste en una Fase Intensiva durante dos meses con el esquema primario: rifampicina (R), isoniacida (H), pirazinamida (Z) y etambutol (E)^{1,6,11}. Seguido de la Fase de Continuación de siete meses, con una duración total de 9 meses (esquema 2HRZE/7HR)¹.

En caso de resistencia demostrada a un fármaco del esquema primario, en Chile, el manejo es de competencia del médico especialista referente local del “Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis” (PROCET)¹. Según la norma técnica vigente, las pautas de tratamiento en caso de TBC-SNC resistente a isoniacida y sensible a rifampicina, consiste en administración de cuatro fármacos por 9 meses (HRZE con dosis aumentada de H); Y en caso TBC-SNC resistente a rifampicina, involucra una Fase Intensiva de 6 meses con la asociación de cuatro fármacos de segunda línea (bedaquilina, linezolid, clofazimina y levofloxacino), seguido de una Fase de Continuación de 6 meses de dos de dichos fármacos (clofazimina y levofloxacino)¹.

El tratamiento con glucocorticoides suele utilizarse en caso de edema cerebral extenso o de afectación meníngea asociada¹¹.

En algunos pacientes, a pesar de la mejoría durante las 2 primeras semanas de un tratamiento adecuado, las lesiones tuberculosas cerebrales pueden aumentar de tamaño con empeoramiento del estado clínico. Este fenómeno se conoce como “respuesta paradójica”, que parece estar causada por la liberación excesiva de antígenos y citoquinas proinflamatorias producidas por *Mycobacterium tuberculosis*. En estos casos, puede añadirse dexametasona sistémica como terapia adyuvante durante 4 a 8 semanas⁶.

El abordaje quirúrgico directo se justifica en caso de hipertensión intracraneal amenazante^{2,6,11}, disminución de la agudeza visual, hidrocefalia en el tuberculoma de fosa posterior¹¹ y con una masa persistente o que aumenta de tamaño después de al menos tres meses de medicación antituberculosa². La mortalidad postoperatoria es de alrededor del 10%-20%, sobre todo debido a la meningitis postoperatoria¹¹.

La respuesta al tratamiento se monitoriza mediante TC o RM cerebral contrastada². Se considera resolución de un tuberculoma cerebral si en dichas neuroimágenes, se evidencia desaparición de cualquier lesión con realce; o si es realzante de menos de 1 cm y sin edema circundante; o se presenta como un residuo calcificado sin realce^{2,16}.

En un estudio de la India se evidenció que aproximadamente el 78% de los tuberculomas cerebrales se resolvieron entre los 12 y 24 meses de tratamiento antituberculoso, mientras que el 22% requirieron más de 24 meses. Factores que estuvieron asociados a mayor tiempo para su resolución fue el tamaño del tuberculoma previo al inicio de terapia > 2,5 cm y la presencia de lesiones múltiples, en los cuales, el 57% de los tuberculomas múltiples se resolvieron tras 9 meses, *versus* el 85% de tuberculomas solitarios en el mismo período de tratamiento¹⁶.

Las secuelas más importantes de los tuberculomas, así como de las otras formas de presentación de la tuberculosis del sistema nervioso central incluyen grados variables de deterioro neurológico, con posibles complicaciones como hidrocefalia secundaria a la obstrucción del LCR, ventriculitis, plexitis coroidea, vasculitis e infartos arteriales, trombosis de senos venosos duros e infartos venosos, y neuropatías craneales^{6,7}.

Conclusiones

Siendo Chile un país aún de alta incidencia de tuberculosis es imprescindible considerar a los tuberculomas dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones expansivas intracraneales intraaxiales y brindar el tratamiento multidisciplinario más oportuno a cada caso.

Referencias

1. Ministerio de Salud de Chile. Norma Técnica para el Control y la Eliminación de la Tuberculosis. Actualización 2022. 2022. https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/07/2022.06.30_NORMA-TECNICA-TUBERCULOSIS-v4.pdf

2. Abbasi F, Ozer M, Juneja K, Goksu SY, Mobarekah BJ, Whitman MS. Intracranial tuberculoma mimicking neurosarcoidosis: A clinical challenge. *Infectious Disease Reports*. 2021;13(1):181-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7930965/> DOI: <https://doi.org/10.3390/idr13010020>
3. Baloji A, Ghasi RG. MRI in intracranial tuberculosis: Have we seen it all? *Clinical Imaging*. 2020;68:263-77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32916507/> DOI: 10.1016/j.clinimag.2020.08.028
4. Schaller MA, Wicke F, Foerch C, Weidauer S. Central nervous system tuberculosis: Etiology, Clinical Manifestations and Neuroradiological Features. *Clinical Neuroradiology*. 2018;29(1):3-18. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00062-018-0726-9> DOI: 10.1007/s00062-018-0726-9
5. Sarrazin J-L, Bonneville F, Martin-Blondel G. Brain infections. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2012;93(6):473-90. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22677301/> DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2012.04.020>
6. Pérez-Malagon CD, Barrera-Rodríguez R, López-González MA, Alva-López LF. Diagnostic and neurological overview of Brain tuberculomas: A review of literature. *Cureus*. 2021; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8648135/> DOI: 10.7759/cureus.20133
7. Khatri GD, Krishnan V, Antil N, Saigal G. Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: One disease, many faces. *Polish Journal of Radiology*. 2018;83:628-39. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6384409/> DOI: 10.5114/pjr.2018.81408
8. Mohammadian M, Butt S. Symptomatic Central Nervous System Tuberculoma, a case report in the United States and literature review. *IDCases*. 2019;17. <https://europepmc.org/article/med/31312602> DOI: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2019.e00582>
9. Ministerio de Salud de Chile. Informe de Situación Epidemiológica y Operacional del Programa de Control y Eliminación de la Tuberculosis 2021. 2021. <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/12/INFORME-TUBERCULOSIS-2021.pdf>
10. Aguayo-Reyes Alejandro, Mella-Montecinos Sergio, Quezada-Siles Martha, Riedel-Molina Gisela, Aguayo-Castillo Miguel. Tuberculosis: el contrapunto del progreso. *Rev. Chilena infectol*. 2022; 39(3): 330-335. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182022000300330&Ing=es DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182022000200330>.
11. Zahrou F, Elallouchi Y, Ghannane H, Benali SA, Aniba K. Diagnosis and management of intracranial tuberculomas: About 2 cases and a review of the literature. *Pan African Medical Journal*. 2019;34. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6859027/> DOI: 10.11604/pamj.2019.34.23.17587
12. Parry AH, Wani AH, Shaheen FA, Wani AA, Feroz I, Ilyas M. Evaluation of intracranial tuberculomas using diffusion-weighted imaging (DWI), Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS) and susceptibility weighted imaging (SWI). *The British Journal of Radiology*. 2018;91(1091):20180342. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6475934/> DOI: 10.1259/bjr.20180342
13. Bernaerts A, Vanhoenacker FM, Parizel PM, Van Goethem JW, van Altena R, Laridon A, et al. Tuberculosis of the central nervous system: Overview of neuroradiological findings. *European Radiology*. 2003;13(8):1876-90. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00330-002-1608-7> DOI 10.1007/s00330-002-1608-7
14. Morales H, Alfaro D, Martinot C, Fayed N, Gaskill-Shiple M. Mr spectroscopy of intracranial tuberculomas: A singlet peak at 3.8ppm as potential marker to differentiate them from malignant tumors. *The Neuroradiology Journal*. 2015;28(3):294-302. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4757282/> DOI: 10.1177/1971400915592077
15. Elnahry AG, El Mahgoub IR, Elnahry GA. Acute idiopathic maculopathy during the treatment of intracranial tuberculomas masquerading as malignant glioma. *Acta Neurologica Belgica*. 2020;120(5):1251-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32533550/> DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01406-2>
16. Nair B, Rajshekhar V. Factors predicting the need for prolonged (>24 months) antituberculous treatment in patients with Brain Tuberculomas. *World Neurosurgery*. 2019;125. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1878875019301500?via%3Dihub> DOI: 10.1016/j.wneu.2019.01.053

Sarcoma mieloide espinal: Reporte de caso y revisión de la literatura

Spinal sarcoma myeloid: Case report and literature review

Catalina Caamaño¹, Bayron Valenzuela C.¹, Carlos Doleza², Patricia Orellana³, Juan Sánchez⁴, Patricio Bustos⁵, Marcos Baabor⁵, Francisco Marín⁵, Monserrat Arroyo⁵

¹ Residente de Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

² Neurólogo, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³ Unidad de Neurorradiología, Centro de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁴ Hematología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁵ Neurocirujano, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Resumen

El Sarcoma Mieloide (SM) o Granulocítico descrito por primera vez en el año 1811, se define como un tumor extramedular constituido por células hematológicas mieloides que se asocia a pacientes con patología hematológica previa. Se presenta el caso de un paciente masculino de 32 años con antecedentes de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) en remisión que consulta por clínica de 3 semanas de evolución de dolor radicular territorio L5 derecho asociado a disfunción vesical aguda de 24 h. Se realiza imagen que evidencia extensa ocupación del canal y partes blandas a nivel lumbosacro, dado lo anterior se realiza cirugía de urgencia por diagnóstico de cauda equina. La biopsia informa Sarcoma Mieloide.

Palabras clave: Sarcoma mieloide, granulocítico, leucemia mieloide aguda.

Abstract

Myeloid Sarcoma (MS), also known as Granulocytic Sarcoma, first described in 1811, is defined as an extramedullary tumor composed of myeloid hematological cells, which is associated with patients with previous hematological disorders. A case is presented of a 32-year-old male patient with a history of Acute Myeloid Leukemia (AML) in remission, who presents with a clinical history of 3 weeks of evolution of radicular pain in the right L5 territory, associated with acute bladder dysfunction of 24 hours duration. Imaging is performed, revealing extensive occupation of the lumbar and sacral canal, as well as soft tissues. Given this, emergency surgery is performed due to a diagnosis of cauda equina. Biopsy results indicate Myeloid Sarcoma.

Key words: Myeloid sarcoma, granulocytic, acute myeloid leukemia.

Introducción

El Sarcoma Mieloide, granulocítico o cloroma es una masa tumoral compuesta de blastos mieloides, que aparece en cualquier tejido del cuerpo diferente a la médula ósea^{1,2}. Recibe su nombre debido a la presencia de enzima Mieloperoxidasa. Los primeros indicios se remontan al año 1811

donde Burns evidenció una lesión retroorbitaria de coloración verdosa en un paciente. Es una neoplasia poco frecuente y es una manifestación extramedular de la Leucemia Mieloide Aguda (LMA), que puede presentarse previo al diagnóstico de LMA en 25%, aparición conjunta con LMA alrededor de 15%-35% de los casos y posterior al diagnóstico de LMA hasta 50% de los casos, incluso como manifestación de recaída de

Correspondencia a:

Monserrat Arroyo

Dr. Carlos Lorca Tobar 999. Independencia, Santiago. Chile.

monsearroyo@gmail.com

esta patología hematológica previa³. La prevalencia del sarcoma mieloides en la columna vertebral se reporta en menos del 1% de los pacientes con leucemia mieloides aguda⁴. En el presente artículo se presenta un caso clínico de sarcoma mieloides tratado en Hospital Clínico Universidad de Chile y posterior revisión de la literatura.

Caso clínico

Paciente masculino de 32 años, con diagnóstico de Leucemia Mieloides Aguda t(8;21), en noviembre de 2021 culmina su 3º ciclo de consolidación con dosis altas de citarabina, alcanzando remisión completa y desde entonces en control ambulatorio por hematología. En mayo de 2022 paciente refiere dolor radicular en territorio L5 derecho e hipoestesia correspondiente a dermatomas S1 a S3 de 3 semanas de evolución. En su control en policlínico refiere que en las últimas 48 h se agrega constipación, y en las últimas 24 h se agrega retención urinaria. Motivo por el cual es derivado a urgencias Hospital Clínico Universidad de Chile (HCUCH). Se realiza TAC de columna lumbar que evidencia ocupación con densidad partes blandas del canal raquídeo L5-S1 de predominio derecho y posible extensión al canal foraminal S1-S2 con extensión extraforaminal (Figura 1). Con el diagnóstico de síndrome de cauda equina se realiza una laminectomía descompresiva de urgencias con biopsia de tumor. Posteriormente, en segundo tiempo se realiza una exéresis de tumor bajo monitoreo intraoperatorio (Figuras 2 y 3) y se controla posteriormente con resonancia magnética (Figura 4) que evidencia masa de aspecto neoplásica infiltrativa intrarraquídeas - extradural del segmento L5 a S2-S3 con extensión hacia los canales foraminales, espacio presacro musculatura paravertebral posterior, y con compromiso del ala sacra derecha.

Paciente evoluciona con recuperación de sintomatología. Se obtiene resultado de biopsia intraoperatoria que reporta neoplasia sólida constituida por nidos cohesivos de células neoplásicas de aspecto blástico con alto ratio núcleo citoplasma, con atipia moderada y abundantes figuras mitóticas y cuerpo apoptótico con presencia de macrófagos y focos de necrosis tumoral. De los estudios bioquímicos de la pieza tumoral se revela positividad para CD-45 y mieloperoxidasa, con Ki-67 > 90%, compatible con diagnóstico de sarcoma mieloides. Se realiza estudio de médula ósea, descartándose

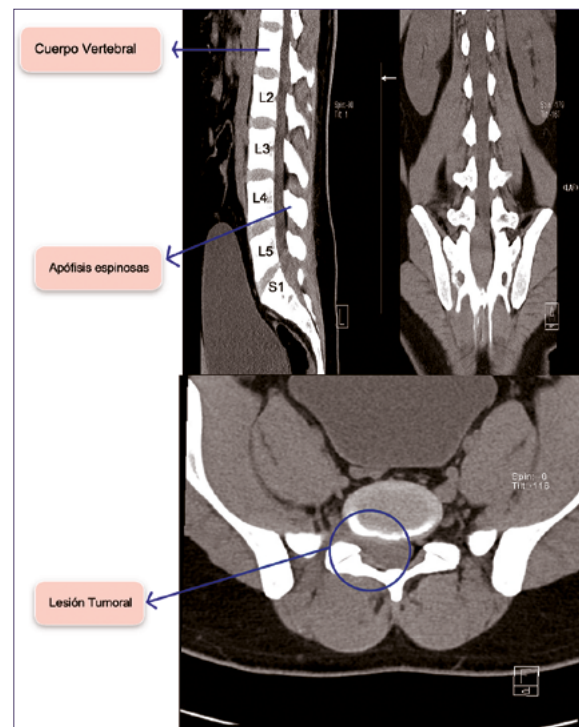


Figura 1. TC columna lumbar sin contraste. Imagen (A) evidencia ocupación completa del canal raquídeo desde el nivel del plano discal L5-S1 hacia distal por un tejido de densidad de partes blandas lateralizado a derecha; (B) que se extiende al canal foraminal ipsilateral (C).

recaída medular, sin embargo, 3 semanas más tarde, paciente se presenta con blastos en sangre periférica, por lo que nuevamente se realizan estudios de médula ósea confirmando recaída sistémica de la enfermedad. Se indica quimioterapia de rescate con esquema FLAGIda, alcanzándose remisión completa y actualmente el paciente se encuentra en proceso para realizar consolidación con trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

Discusión

Los tumores de la médula espinal se dividen en 3 grandes grupos según su localización anatómica: intramedulares, intradurales extramedulares y extradurales (Figura 5). Los tu-

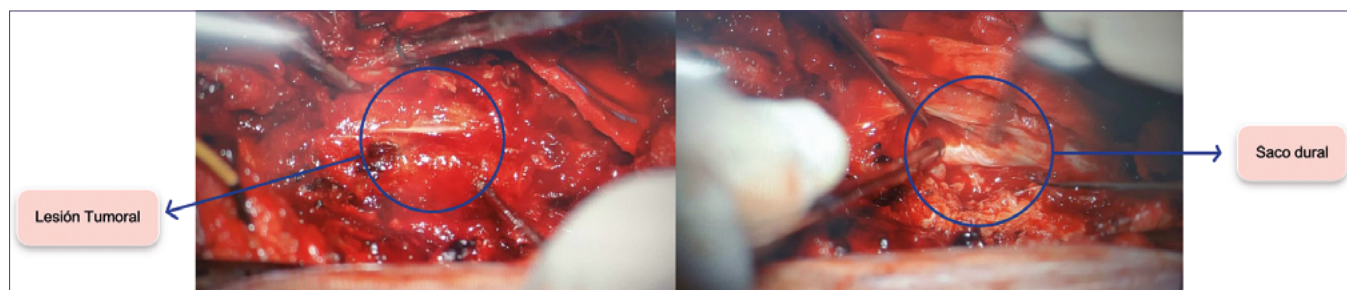


Figura 2. Imágenes intraoperatorias resección tumoral (A y B).

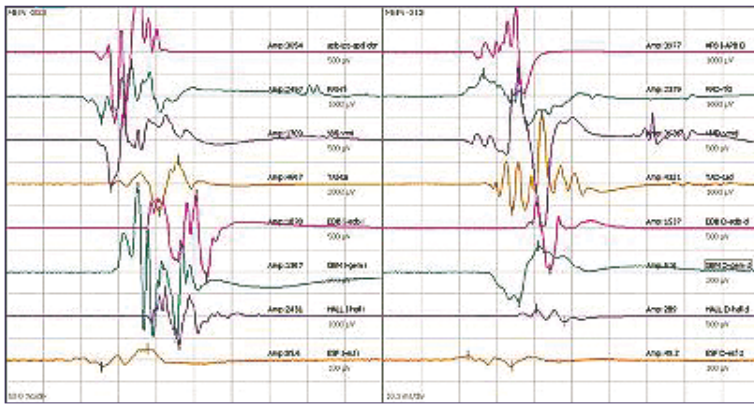


Figura 3. Imagen evidencia respuestas evocadas motoras registradas en los miotomos L2 a S4 bilateral, sin variación de parámetros durante el procedimiento quirúrgico (estímulo eléctrico transcraneal C3-C4).

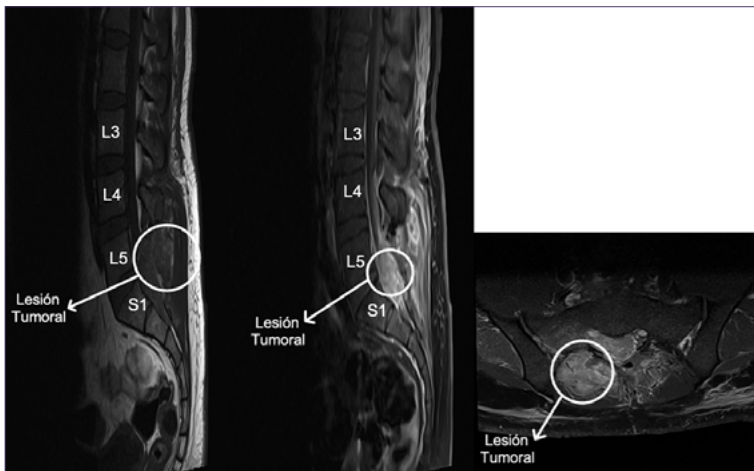


Figura 4. Imágenes postbiopsia quirúrgica. RMN columna lumbar con gadolinio. Imagen (A) secuencia T1 sagital sin Gd, evidencia masa intrarraquídea epidural entre L5 y S3; (B) secuencia T1 sagital con gadolinio que evidencia realce con medio de contraste; (C) Secuencia T1 axial con gadolinio.

mores extradurales por lo general corresponden a metástasis de neoplasias sistémicas ocasionado compresión epidural de la médula espinal⁵.

El sarcoma mieloides es una neoplasia con una incidencia entre 2,5%-30% de los pacientes diagnosticados con LMA⁶. Además, puede presentarse como la manifestación inicial de recaída de esta patología. Hay predilección por el sexo masculino en una proporción 1,2:1 y se han descritos factores de riesgo relacionados con el desarrollo de esta entidad, dentro de los cuales destaca t(8;21), la cual estaba presente en el paciente presentado en el caso clínico^{2,6}.

En relación al sitio de afección, los órganos más frecuente afectados son piel, hueso y ganglios linfáticos, sin embargo, puede comprometer diferentes sitios como mucosas, tracto gastrointestinal, genitourinario, SNC, mama, órganos reproductivos, pleura, pared torácica. La prevalencia del SM en la columna vertebral se reporta en menos del 1% de los pacientes con LMA⁵. Su presentación clínica depende del tamaño, localización y compresión de estructuras adyacentes, por lo cual puede ser asintomático por largo periodo de tiempo hasta la aparición de síntomas. En el caso clínico de nuestro paciente la aparición clínica fue de inicio larvado, consultando luego de 3 semanas cuando los síntomas eran compatibles con un síndrome de cauda equina. El síndrome de cauda equina se caracteriza por un conjunto de síntomas

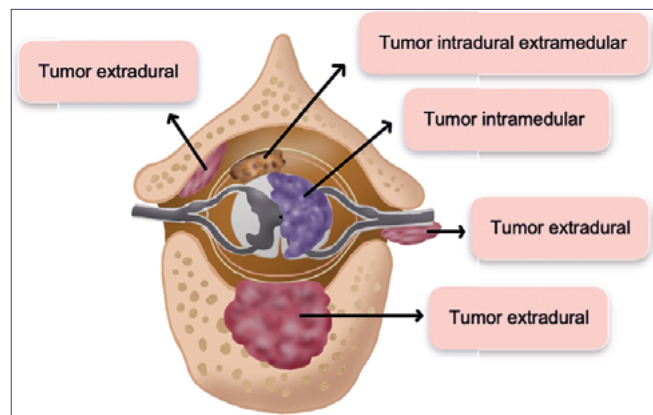


Figura 5. Localización tumores médula espinal.

debido al deterioro de la función de la cauda equina. Entre sus etiología podemos encontrar protrusiones discales, traumatismo, fractura vertebrales, tumores e infecciones que dan lugar a abscesos causando efecto de masa. En relación a su presentación clínica se caracteriza por dolor lumbar, ciática uni o bilateral, anestesia o hipoestesia en silla de montar, disfunción sexual, incontinencia fecal, disfunción esfinteriana y debilidad de extremidades inferiores⁷ que puede tener un curso larvado, pero hay que considerar que al momento de

presentar alteración del esfínter anal, disfunción vesical o parestia, el manejo oportuno será clave en el pronóstico del paciente.

Dentro de estudio diagnóstico del sarcoma mieloides la tomografía computada y la resonancia magnética han sido útiles en establecer diagnóstico diferencial. La representación TC se visualiza como una lesión isodensa en comparación a la masa muscular que al aplicar contraste intravenoso presenta un realce homogéneo. En estudios con RM, en imágenes ponderadas en T2, se visualiza como lesión hiperintensa en comparación a la musculatura e hipointensa o isointensa en T1⁸. Se ha reportado el TC FDG-PET útil en el seguimiento de LMA extramedular⁹. El diagnóstico como lesión aislada tienen altas tasas de diagnóstico erróneo dentro de los más comunes linfoma, cáncer indiferenciado, melanoma maligno, hematopoyesis extramedular, procesos inflamatorios e infecciosos¹⁰. No existe un consenso sobre el tratamiento debido a baja frecuencia de casos reportados, sin embargo, si el paciente se presenta con síntomas compatibles con síndrome de cauda equina la cirugía descompresiva precoz es el tratamiento que determinará el pronóstico del paciente. Se ha visto que quienes son tratados antes de las 48 h tienen un mejor desenlace. En el estudio de Hogan¹¹ se analiza el tiempo adecuado de intervención quirúrgica, se evidenció que los pacientes tratados antes de 48 h se asociaba a mejoras significativas en cuanto a recuperación de disfunción sensorial, motora y esfinteriana.

Es importante que durante la intervención quirúrgica se realice monitoreo intraoperatorio (MIO), la importancia de este es monitorizar en tiempo real y evaluar la integridad funcional del sistema motor y sensorial. Dentro de sus componentes encontramos electromiografía, potenciales evocados somatosensoriales, potenciales evocados motores y potenciales motores transcraneales¹². Dentro de sus usos en la práctica clínica es útil para delimitar áreas funcionales y delimitar zonas de peligro a la hora de realizar la intervención quirúrgica, sin embargo, hay que considerar dentro de las limitaciones, puede haber un retraso de segundos desde la injuria hasta que el cambio de señal se hace evidente lo cual puede tener un impacto significativo en el desenlace del paciente. En el caso del neuromonitoreo realizado, no se evidenciaron cambios en las respuestas evocadas motoras (miotomos L2 a S3), en relación a los potenciales somatosensitivos se evidencia respuestas de baja amplitud al inicio de la intervención quirúrgica lo cuales no presentaron modificación en sus parámetros.

En pacientes con sarcoma mieloides aislado o que se presenta enfermedad medular sincrónica, encontramos como tratamiento los protocolos quimioterapéuticos de la LMA³. El sarcoma mieloides aislado es considerado un presagio para la recaída medular, con una media de progresión que va de 1 a 19 meses¹³. La terapia de elección es poco clara, sin embargo, teniendo en cuenta la evolución de la patología, la quimioterapia sistémica parece ser el enfoque más razonable. No hay un papel claro en la radioterapia como tratamiento, no se ha reportado aumento de la supervivencia en pacientes con sarcoma mieloides que recibían esquema de quimioterapia más radioterapia frente a los que recibían solo quimioterapia, no obstante, la misma puede utilizarse en pacientes con inadecuada respuesta a la terapia sistémica o en dosis paliativas

para rápido alivio de los síntomas, como en el caso de síntomas compresivos medulares^{3,13}.

Conclusiones

La Leucemia mieloides aguda, dentro de sus presentaciones podemos encontrar el sarcoma mieloides con compromiso óseo, siendo la afectación del esqueleto axial con compromiso de columna lumbar poco frecuente con pocos casos reportados en la literatura, su presentación aislada o con compromiso medular es indicativo de recaída de LMA. En el caso clínico reportado el paciente debuta con clínica compatible con síndrome de cauda equina realizando cirugía descompresiva precoz, mejorando sintomatología motora, sensitiva y alteración esfinteriana. Es por ello que realizar un diagnóstico precoz idealmente antes de las 48 h puede determinar el pronóstico del paciente. Posteriormente, se evidenció a las 3 semanas de evolución presencia de blastos en sangre periférica iniciando quimioterapia alcanzando remisión completa, si bien no hay aún un esquema de tratamiento claro la quimioterapia sistémica de LMA parece tener mejores resultados.

Referencias

- García E, Yebra E, Rodríguez R, Agud J, Riaza R, Valle B, Burgos F. Compresión medular por sarcoma granulocítico primario. *Revista colombiana de cancerología*. Doi: 10.1016/j.rccan.2015.03.003.
- WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues I edited by Steven H. Swerdlow, Elias Campo, Nancy Lee Harris, Elaine S. Jaffe, Stefano A. Pileri, Harald Stein, Jürgen Thiele. Revised 4th edition.
- Avni B, Koren-Michowitz M. Myeloid sarcoma: current approach and therapeutic options. *Ther Adv Hematol*. 2011 Oct;2(5):309-16. doi:10.1177/2040620711410774. PMID: 23556098; PMCID: PMC3573418
- Hu X, Shahab I, Lieberman IH. Spinal Myeloid Sarcoma "Chloroma" Presenting as Cervical Radiculopathy: Case Report. *Global Spine J*. 2015 Jun;5(3):241-6. doi: 10.1055/s-0035-1549433. PMID: 26131394; PMCID: PMC4472287.
- Chamberlain MC, Tredway TL. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2011 Jun;11(3):320-8. doi: 10.1007/s11910-011-0190-2. PMID: 21327734.
- Meyer, H. J., & Surov, A. (2020). Myeloides Sarkom. *RöFo - Fortschritte Auf Dem Gebiet Der Röntgenstrahlen Und Der Bildgebenden Verfahren*.doi:10.1055/a-1150-8131.
- Quaile A. Cauda equina syndrome-the questions. *Int Orthop*. 2019 Apr;43(4):957-961. doi: 10.1007/s00264-018-4208-0. Epub 2018 Oct 29. PMID: 30374638.
- Meyer HJ, Beimler M, Borte G, Pönisch W, Surov A. Radiological and clinical patterns of myeloid sarcoma. *Radiol Oncol*. 2019 Mar 14;53(2):213-218. doi: 10.2478/raon-2019-0014. PMID: 30893056; PMCID: PMC6572499
- Stölzel F, Röllig C, Radke J, Mohr B, Platzbecker U, Bornhäuser M, Paulus T, Ehninger G, Zöphel K, Schaich M. ¹⁸F-FDG-PET/CT for detection of extramedullary acute myeloid leukemia.

- Haematologica. 2011 Oct;96(10):1552-6. doi: 10.3324/haematol.2011.045047. Epub 2011 Jun 17. PMID: 21685468; PMCID: PMC3186319.
10. Pileri SA, Ascani S, Cox MC, Campidelli C, Bacci F, Piccioli M, Piccaluga PP, Agostinelli C, Asioli S, Novero D, Bisceglia M, Ponzoni M, Gentile A, Rinaldi P, Franco V, Vincelli D, Pileri A Jr, Gasbarra R, Falini B, Zinzani PL, Baccarani M. Myeloid sarcoma: clinicopathologic, phenotypic and cytogenetic analysis of 92 adult patients. *Leukemia*. 2007 Feb;21(2):340-50. doi: 10.1038/sj.leu.2404491. Epub 2006 Dec 14. PMID: 17170724
 11. Hogan WB, Kuris EO, Durand WM, Eltorai AEM, Daniels AH. Timing of Surgical Decompression for Cauda Equina Syndrome. *World Neurosurg*. 2019 Dec;132:e732-e738. doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.030. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31415897
 12. Hussain I, Parker WE, Barzilai O, Bilsky MH. Surgical Management of Intramedullary Spinal Cord Tumors. *Neurosurg Clin N Am*. 2020 Apr;31(2):237249. doi: 10.1016/j.nec.2019.12.004. Epub 2020 Jan 31. PMID: 32147015.
 13. Shahin, O. A., & Ravandi, F.(2020). Myeloid sarcoma. *Current Opinion in Hematology*,1. doi:10.1097/moh.000000000000005

CAPNON. Un tumor neuroaxial muy infrecuente: Caso clínico y revisión de la literatura

CAPNON. A very rare neuroaxial tumor: Clinical case and literature review

Bayron Valenzuela C.¹, Patricia Orellana², Facundo Las Heras, PhD.³, Francisco Marín⁴, Monserrat Arroyo⁴, Jaime Fuentes⁴, Patricio Bustos⁴, Marcos Baabor⁴, Luis Contreras S.⁴

¹ Residente de Neurocirugía Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

² Unidad de Neurorradiología, Centro de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

³ Neuropatología, Clínica Las Condes y Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

⁴ Neurocirujano, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Resumen

La pseudoneoplasia calcificada (CAPNON) es una lesión inusual que ocurre en cualquier parte del sistema nervioso central (SNC). Alrededor de 100 casos han sido descritos en la literatura. No se asocian a presentación clínica característica, siendo su comportamiento benigno. El tratamiento consiste en exéresis del tumor. Presentamos, aquí el caso de un paciente de 36 años de sexo masculino con historia de hipoacusia y parestesias en hemicara derecha de 5 años de evolución. La resonancia ambulatoria muestra lesión tumoral calcificada en pedúnculo cerebeloso derecho. Se realiza neurocirugía con resección total de la lesión intraaxial. La biopsia informa proliferación fusocelular calcificada compatible con CAPNON. El CAPNON es una pseudoneoplasia benigna extremadamente inusual de origen incierto. El CAPNON a nivel cerebral y espinal puede tener una ubicación intraaxial o extraaxial. De las lesiones intracraneales son más frecuentes las extraaxiales y están ubicadas en la base de cráneo. El CAPNON se debe considerar en los diagnósticos diferenciales de lesiones calcificadas.

Palabras clave: Pseudoneoplasia calcificada, CAPNON, lesión benigna, diagnósticos diferenciales.

Abstract

Calcified pseudoneoplasia (CAPNON) is an unusual lesion occurring anywhere in the central nervous system (CNS). About 100 cases have been described in the literature. They are not associated with characteristic clinical presentation, being its behavior benign. Treatment consists of tumor excision. We present here the case of a 36-year-old male patient with a history of hypoacusis and paresthesias in the right hemicare of 5 years of evolution. Ambulatory MRI showed a calcified tumor lesion in the right cerebellar peduncle. Neurosurgery was performed with total resection of the intraaxial lesion. Biopsy reports calcified spindle cell proliferation compatible with CAPNON. CAPNON is an extremely unusual benign pseudoneoplasm of uncertain origin. CAPNON at the cerebral and spinal level may have an intraaxial or extraaxial location. Of the intracranial lesions, extra-axial lesions are more frequent and are located at the skull base. CAPNON should be considered in the differential diagnosis of calcified lesions.

Key words: Calcified pseudoneoplasm, CAPNON, benign lesion, differential diagnoses.

Correspondencia a:

Luis Contreras

Dr. Carlos Lorca Tobar 999. Independencia, Santiago. Chile.

luis.contreras.seitz@uchile.cl

Introducción

La calcificación pseudoneoplásica (CAPNON) es considerada como una lesión de tipo "osteofibrosa" que se puede desarrollar en cualquier parte del SNC, incluyendo el cerebro, meninges, médula espinal y tejidos adyacentes. El CAPNON fue primeramente descrito por Rhodes y Davis en 1978. A la fecha se estima que hay descrito aproximadamente 100 casos¹. Lamentablemente, debido a su escasa frecuencia, la prevalencia ha sido infraestimada debido a la naturaleza insidiosa de las lesiones, al curso asintomático, a los hallazgos poco específicos en las imágenes y al desafío diagnóstico². La fisiopatología del CAPNON es incierta, pero se cree que corresponde a reacciones inflamatorias/inmunológicas que ocurren en el SNC. Las manifestaciones clínicas del CAPNON son ampliamente variables dependiendo de la ubicación y el efecto de masa. En este reporte presentamos el caso de un paciente joven operado en nuestra institución (Hospital clínico de la Universidad de Chile) y una breve discusión con la información disponible en la actualidad.

Caso clínico

Hombre joven de 36 años, sin antecedentes médicos, que se presenta en el policlínico con historia de cinco años de hipoacusia progresiva en oído derecho que en los últimos cuatro meses evoluciona con anacusia asociado a parestesias en territorio trigeminal derecho. Agrega cefalea frontal ocasional. No refiere algia facial ni vértigo. Al examen neurológico destaca anacusia oído derecho. Prueba de Unterberger positiva a derecha. Neuroimágenes describen lesión intraaxial calcificada en el pedúnculo cerebeloso medio derecho (Figuras 1 y 2). Se decide realizar cirugía por síndrome del ángulo pontocerebeloso derecho por tumor. Abordaje retrosigmoideo en posición *park bench* (Figura 3). Craneotomía retrosigmoidea, durosotomía arciforme. Durante la disección aracnoidal se identifican múltiples adherencias en relación al complejo medio "tipo aracnoiditis". En relación al pedúnculo cerebeloso medio se identifican calcificaciones gliales, que marcan una ruta para exéresis de lesión

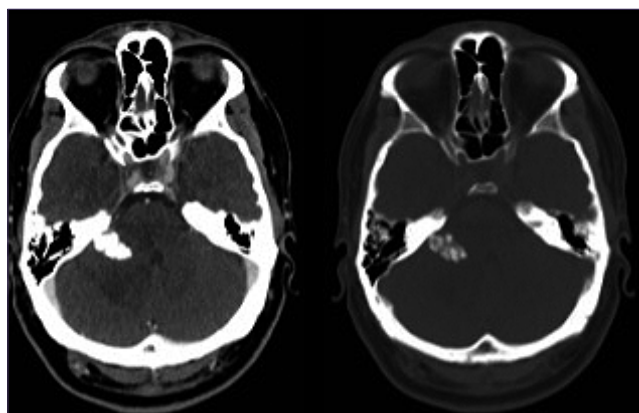


Figura 1. TC sin contraste. Ventana de partes blandas (a) Ventana ósea; (b) Masa calcificada del ángulo pontocerebeloso derecho que crece hacia el parénquima, con hipodensidad perilesional por edema vasogénico y con leve efecto de masa sobre el 4º ventrículo.

intraaxial. Lesión calcificada como en placas, de pobre vascularización central que se deja resecar fácilmente con disector y aspirador. El informe anatomopatológico describe una lesión inusual constituida por dos componentes, uno de aspecto fasciculado, de células elongadas sin atipias, asociado a un componente nodular, con calcificaciones distróficas presentes. Destaca además producción de hueso trabecular maduro. Estudio inmunohistoquímico para EMA (antígeno de membrana epitelial) revela tinción focal en las células fusadas. Receptor de progesterona negativo, S100 y CD68 resultaron negativos. El índice de proliferación Ki67 es bajo, de alrededor 2%. La evolución postoperatoria fue satisfactoria con remisión de los síntomas trigeminales. Mantuvo hipoacusia.

Discusión

CAPNON es un raro pseudotumor que puede aparecer en cualquier parte del sistema nervioso central. Esta lesión fue descrita por primera vez por Miller en 1922. A la fecha,

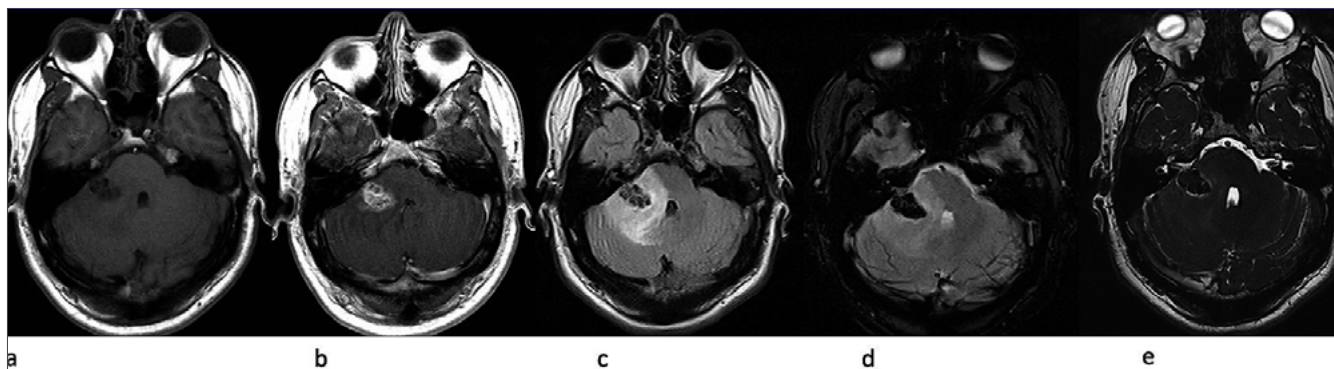


Figura 2. RM con Gadolinio (Gd). Secuencias ponderadas en T1 (a), en T1 con Gd; (b), En FLAIR; (c) Secuencia SWI; (d) y Secuencia CISS; (e). Lesión hipointensa en secuencias T1 y T2 que crece desde la cisterna del ángulo pontocerebeloso hacia el parénquima quedando rodeada por un halo hiperintenso de LCR como se ve en la secuencia CISS. Realiza con el Gd, se acompaña de edema vasogénico perilesional y ejerce leve efecto de masa sobre el 4º ventrículo. La secuencia SWI demuestra que presenta importante artefacto de susceptibilidad magnética.

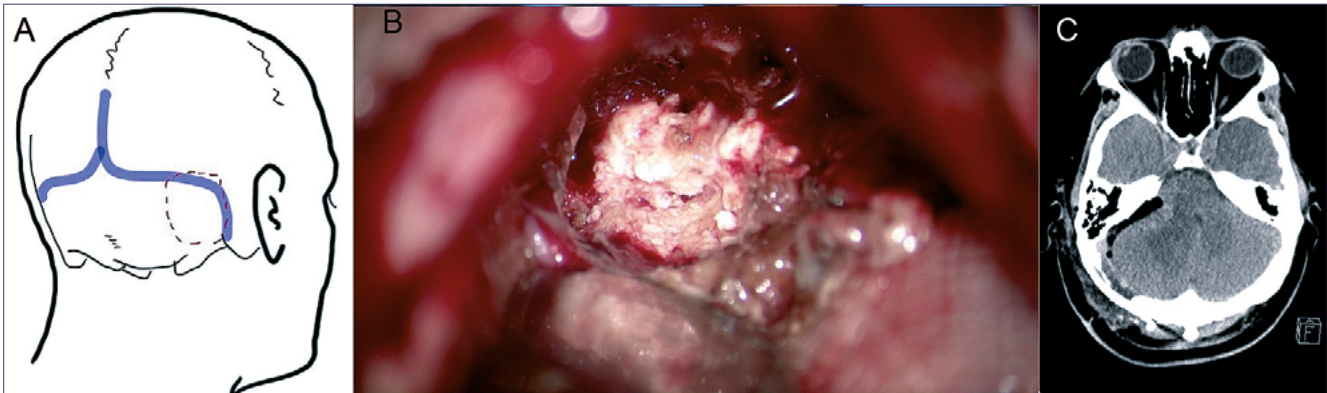


Figura 3. A) Abordaje retrosigmoideo; B) CAPNON intraoperatorio; C) TC postoperatorio.

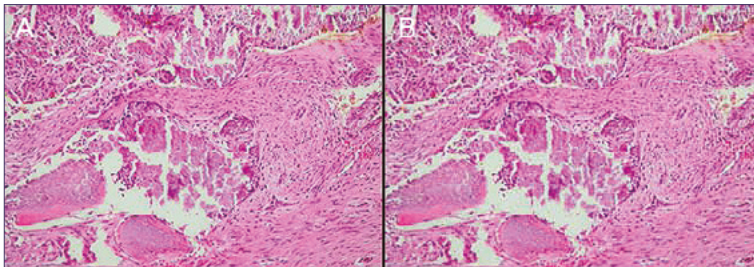


Figura 4. A) Secciones histológicas teñidas con Hematoxilina & Eosina muestran proliferación heterogénea constituida por células elongadas de estirpe fibroblástica, con pequeños capilares y abundantes calcificaciones distróficas (100X). B) A mayor aumento, las células son monótonas sin atipias, asociadas a tejido calcificado de aspecto granular (200X).

hay reportado un poco más de 100 casos. Si bien es una patología infrecuente, existe una discreta preponderancia en hombres de 1,92:1; sin edad de presentación predilecta. De los casos reportados, aproximadamente 60% son intracraneales y de estos, la gran mayoría son intradurales^{3,4}.

La presentación clínica del CAPNON depende de su ubicación y el efecto de masa local que éste genere. En nuestro paciente, era compromiso de los nervios craneales. El diagnóstico radiológico preoperatorio del CAPNON es un desafío debido a que los hallazgos imagenológicos son inespecíficos a pesar de su característica apariencia calcificada⁵. Típicamente en tomografía computada se presenta como una masa densamente calcificada que se puede localizar en cualquier parte del neuroeje intra o extraaxial. En resonancia magnética aparecen como lesiones hipointensas en secuencia ponderadas en T1 y T2, y en secuencia de susceptibilidad magnética presentan discreto *blooming*. La captación de gadolinio es variable pero lo más frecuente es un discreto realce interno de tipo lineal o en anillo y con escasa frecuencia se acompaña de edema perilesional⁶.

El diagnóstico diferencial desde el punto de vista radiológico dependerá de su localización. En el caso de las lesiones extraaxiales de la base craneal, como el meningioma, el cordoma, el condrosarcoma y el schwannoma vestibular, deben considerarse^{5,7}. En el caso de las lesiones calcificadas intraaxiales, las neoplasias calcificantes incluyen el ganglioglioma y el oligodendroglioma, además de las malformaciones cavernosas y las infecciones como la tuberculosis^{4,8} (Tabla 1). Es necesario considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de masas calcificadas para evitar resecciones quirúrgicas agresivas ya que la historia natural es de lesiones de lenta progresión y la recurrencia postcirugía ha sido raramente reportada.

Aunque las características histopatológicas del CAPNON son variadas, el aspecto “clásico” incluye una proliferación de células elongadas de tipo fibroblástico en una matriz condromixoide con cantidades variables de estroma fibroso, y abundantes calcificaciones distróficas con un componente inflamatorio secundario focal (Figura 4a y 4b). A pesar de estas características, el diagnóstico puede ser desafiante,

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales radiológicos

Intra-axiales	Extra-axiales
Ganglioglioma	Meningioma
Oligodendroglioma	Cordoma
Malformaciones venosas	Condrosarcoma
Tuberculosis	Schwannoma vestibular

con un diagnóstico diferencial histológico que incluye meningiomas y schwannomas. Incluso se ha informado de la inmunorreactividad de las células fusocelulares para EMA, lo que sugiere un origen leptomeníngeo para estas células^{9,10}. Sin embargo, la morfología heterogénea así como la negatividad para Receptor de Progesterona y S100 (positivos en meningiomas y schwannomas respectivamente) permiten establecer el diagnóstico con certeza.

Desde el punto de vista fisiopatológico, estas lesiones siguen siendo de origen incierto. Se cree que se pueden desarrollar como respuesta a trauma, infecciones o inflamación ocurrida en el SNC. Otras teorías, proponen un origen metabólico a nivel de vasos sanguíneos, que producen un depósito anómalo de calcio en los tejidos perivasculares, y otras teorías, proponen una respuesta fibroblástica e histiocítica que ocurre a través del tiempo^{5,6,11}.

Para finalizar, el manejo de cada paciente debe ser individualizada, acorde a la principal sintomatología del paciente. No existen guías de manejo sobre el CAPNON, probablemente, debido a los pocos casos reportados en la literatura. Sin embargo, la técnica quirúrgica con resección total, parece seguir siendo la principal herramienta, siempre y cuando los beneficios de la resección superen a los riesgos.

Conclusiones

El CAPNON es una lesión benigna poco frecuente que puede ocurrir en cualquier parte del SNC. Es importante, contar con la ayuda de un equipo multidisciplinarios, formado por neurocirujanos, neurorradiólogos y neuropatólogos, para realizar el diagnóstico certero de la lesión. Dentro de los diagnósticos diferenciales hay que considerar lesiones intradurales y extradurales. A pesar de los pocos casos reportados, la resección quirúrgica total y segura, sigue siendo la mejor herramienta para lograr los resultados clínicos esperados.

Referencias

1. Yang K, Reddy K, Chebib I, Hammond R, Lu JQ. Calcifying Pseudoneoplasm of the Neuraxis: From Pathogenesis to Diagnostic and Therapeutic Considerations. *World Neurosurg*. 2021 Apr;148:165-176. PMID: 33508489.
2. Lu JQ, Popovic S, Provias J, Cenic A. Collision lesions of calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis and rheumatoid nodules: a case report with new pathogenic insights [e-pub ahead of print]. *Int J Surg Pathol*.
3. Gauden AJ, Kavar B, Nair SG. Calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis: A case report and review of the literature. *J Clin Neurosci*. 2019. PMID: 31629609.
4. Stienen MN et al. Calcifying pseudoneoplasms of the neuraxis (CAPNON): clinical features and therapeutic options. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155 (1):9-17.
5. Yang K, Reddy K, Chebib I, Hammond R, Lu JQ. Calcifying Pseudoneoplasm of the Neuraxis: From Pathogenesis to Diagnostic and Therapeutic Considerations. *World Neurosurg*. 2021 Apr;148:165-176.
6. Raghu P, Jeevanandham B, Ramachandran R, Ralph J, Paneerselvam P. Calcified Pseudoneoplasm of the Neuraxis (CAPNON)-A Rare Cause for Temporal Lobe Epilepsy: Not all Warrant a Surgical Intervention. *Ann Indian Acad Neurol*. 2020 Nov-Dec;23(6):811-813.
7. García Duque S, et al. Calcifying pseudoneoplasms of the neuraxis: Report on four cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2016;143:116-20.
8. Tong D, et al. Clinical images: Calcifying pseudoneoplasm of the neuraxis. *Arthritis Rheum* 2010;62(3):704.
9. Qian J, et al. Fibro-osseous lesions of the central nervous system: report of four cases and literature review. *Am J Surg Pathol* 1999;23(10):1270-5.
10. Hubbard M, et al. Multiple calcifying pseudoneoplasms of the neuraxis. *Neuropathology* 2015;35(5):452-5.
11. Garen PD et al. Intracranial fibro-osseous lesion. Case report. *J Neurosurg* 1989;70(3):475-7.

Miembros distinguidos de la Neurocirugía Chilena

Maestros de la Neurocirugía Chilena

† Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada (1983)
 † Prof. Dr. Eduardo Fuentes Besoain (1983)
 † Prof. Dr. Reinaldo Poblete Grez (1996)
 Prof. Dr. Jorge Mura Castro (2020)

Miembros Honorarios Nacionales

Medalla "Prof. Dr. Alfonso Asenjo Gómez" al:

† Prof. Dr. Luciano Basauri Tocchetton (2001)
 † Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2002)
 Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín (2007)
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2022)
 † Dr. Franco Ravera Zunino (2022)

Medallas

"Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada" a:

Prof. Dr. Selim Concha Gutiérrez (2001)
 Prof. Dr. Renato Chiorino Radaelli (2001)
 Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González (2001)
 Prof. Dr. Boris Flandez Zbinden (2001)
 † Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2001)
 Prof. Dr. Miguel Miranda Gacitua (2001)
 † Prof. Dr. Jacinto Cornejo Montalvo (2002)
 Dr. Aurelio Matus Santos (2002)
 Dr. Juan Ricardo Olivares Alarcón (2002)
 Prof. Dr. Mario Poblete Muñoz (2002)
 Dr. Héctor Valladares Asmussen (2002)
 † Prof. Dr. Gustavo Díaz Pérez (2003)
 † Dr. Pablo Donoso Yáñez (2003)
 Prof. Dr. Antonio Orellana Tobar (2008)
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2008)
 Dr. Enrique Colín Bordalí (2014)
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)
 † Dr. Alfredo Yáñez Lermenda (2015)
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)
 Dr. Carlos Martínez Torres (2017)
 Dr. David Rojas Pinto (2017)
 † Dr. Luis Elso Sanhueza (2018)

Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe (Portugal 1966)
 Prof. Dr. Bernard Pertuiset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Dr. Jinnai Dennoosuke Jinai (Japón, 1969)
 Prof. Jean Tavernier (Francia, 1969)
 Prof. Dr. Peter Rottgen (Alemania, 1969)
 Prof. H.W. Pia (Alemania, 1969)
 Prof. Dr. Harry Kaplan (U.S.A., 1969)
 Prof. Dr. Arnoldo Pansini (Italia 1971)
 Prof. Dr. G. Sterba (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. M. C. Sancho (México, 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina, 1972)

Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia, 1972)
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica, 1972)
 Prof. Dr. Wilhem. Lujendick (Holanda, 1972)
 Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA, 1973)
 Prof. Dr. Jiro Suzuki (Japón 1977)
 Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1989)
 Prof. Dr. Armando Basso (Argentina 1989)
 Dr. José Carlos Bustos (España 2002)
 Prof. Dr. Albert Rhoton (USA 2004)
 Prof. Dr. Evandro De Oliveira (Brasil 2007)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 2008)
 Prof. Dr. Michel Zerah (Francia 2009)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 2009)
 Dr. Pablo Rubino (Argentina 2022)

Miembros Correspondientes

Dr. Jacques Therón (Francia 1978)
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)
 Dr. Gómez (Colombia 1985)
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)
 Dr. Steimlé (Francia 1991)
 Dr. Michael Scott (USA 1992)
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA 1997)
 Dr. Athos Alves de Souza (Brasil 1997)
 Prof. Dr. Erick Wolf (USA 1997)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 1997)

Dr. Jacques Morcos (USA 1997)
 Dr. Michel Zerah (Francia 1997)
 Prof. Dr. Issam Awad (USA 1998)
 Prof. Dr. Randall M. Chesnut (USA 1998)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 1999)
 Prof. Dr. Marc Tadie (Francia 1999)
 Prof. Dr. Luis Martí-Bonmati (España 2000)
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)
 Dr. Juli Antico (Argentina 2001)
 Dr. Héctor Giocoli (Argentina 2001)
 Dr. Jacques Moret (Francia 2001)
 Dr. Gilles Perrin (Francia 2001)
 Dr. Francisco Morales R. (España, 2002)
 Dr. David Reardon (USA, 2002)
 Dr. Leonel Limonte (USA, 2002)
 Dr. Ernesto Martínez (México, 2002)
 Dra. Lilia De La Maza (México, 2002)
 Dra. Graciela Zuccaro (Argentina, 2002)
 Dr. Fabián Piedimonte (Argentina, 2002)
 Prof. Dr. Edward Benzel (USA, 2003)
 Prof. Dr. Santiago Lubillo (España, 2003)
 Dr. Rodolfo Ondarza (México, 2003)
 Dr. Aizik Wolf (USA, 2003)
 Dr. Paolo Cappabianca (Italia, 2004)
 Dr. Carlos Gagliardi (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Danielle Rigamonti (USA, 2004)
 Prof. Dr. Harold ReKate (USA, 2004)
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA, 2004)
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica, 2004)
 Prof. Dr. Albino Brucolo (Italia, 2004)
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina, 2005)
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil, 2005)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2005)
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia, 2005)
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil, 2007)
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil, 2007)
 Dr. Richard Fessler (USA, 2007)
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil, 2008)
 Dra. Susan Chang (USA, 2008)
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia, 2008)
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)
 Dr. José Pineda (USA, 2008)
 Dr. Stephen Ritland (USA, 2008)
 Dr. Carlos Rivera (Colombia, 2008)
 Dr. Himmler Serrato (Colombia, 2008)
 Dr. Teiji Tominaga (Japón, 2008)
 Dr. Hunt Bajter (USA, 2009)
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania, 2009)
 Dr. José Soriano (México, 2009)
 Dr. Alejandro Méndez (USA, 2011)
 Dr. Mariano Socolovsky (Argentina, 2022)

Lista de socios 2023

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Abarca Carrasco, Benjamín

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: mirkoabarca@gmail.com

Acevedo Gallardo, Hernán

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: neuronalnet@hotmail.com

Aguilera Rodríguez, Sergio

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán
 e.mail: aguilera71@gmail.com

Aguirre Padilla, David

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
 Dirección: Santa Rosa 1234
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dh.aguirre.md@gmail.com

Albiña Palmarola, Pablo

e.mail: pablo.a.med@gmail.com

Andaur Araneda, Jorge

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: jorgeandaur@yahoo.com

Arellano Alcantara, Ana

Institución: Hosp. Regional de Antofagasta
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: arellano.alcantara@gmail.com

Aros Ojeda, Pedro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: drpedroaros@gmail.com

Ayach Núñez, Freddy

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia-Santiago
 e.mail: freddy_ayach@yahoo.es

Baabor Aqueveque, Marcos

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: marcosbaabor@yahoo.com

Barrientos Dumenes, Nelson

Ciudad: Santiago
 e.mail: nbarrientosd@vtr.net

Bedoya Barrios, Pedro

Institución: Hosp. Regional de Copiapó
 Dirección: Unidad de Neurocirugía
 Ciudad: Copiapó
 e.mail: bedoyapedro@gmail.com

Bennett Colomer, Carlos

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: carlos.bennett@gmail.com

Bustos Garrido, Patricio

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Independencia - Santiago
 e.mail: pbustosg@gmail.com

Cabrera Cousiño, Juan Pablo

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: jpcvolley@hotmail.com

Cáceres Bassaletti, Alejandro

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: alcaceresnc@gmail.com

Campos López, Gabriel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gcampos2@gmail.com

Campos Puebla, Manuel

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: mcampos@clinicalascondes.cl

Canitrot Paniagua, Mario

Institución: Clínica Indisa
 Dirección: Av. Santa María 1810
 Ciudad: Santiago
 e.mail: mariocanitrot@gmail.com

Cantillano Carrera, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

Cantillano Malone, Cristián

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: christiancantillano@gmail.com

Carmona Rammsy, Pablo

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: prcr72@gmail.com

Carrasco Riveros, Raúl

Institución: Universidad de Antofagasta
 Dirección: Av. Argentina 2000
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: peco999@hotmail.com

Castro Nilo, Pedro

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: pcastronilo@gmail.com

Cerda Cabrera, Jorge

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: dr.jcerda@gmail.com

Colin Bordali, Enrique

e.mail: enriquecolinb@gmail.com

Concha Gutiérrez, Selim

e.mail: selimconchag@gmail.com

Concha Julio, Enrique

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

Contreras Seitz, Luis

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: luis.contreras.seitz@u.uchile.cl

Corvalán Latapia, René

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rene@corvalan.cl

Crespo Romero, Patricia

Institución:
 Ciudad:
 e.mail: pmcrespor@gmail.com

Cuadra Cárdenas, Octavio

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: octaviocuadradardenas@gmail.com

Cubillos Lobos, Alejandro

Institución: FALP
 Dirección: Av. José M. Infante 805
 Ciudad: Santiago
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

Cuevas Seguel, José Luis

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: cuevasseguel.joseluis@gmail.com

Chica Heredia, Gabriela

Institución: Hosp. del Trabajador
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: gabrielachicah@gmail.com

Chiorino Radaelli, Renato**De Ramón Silva, Raúl**

Institución: Hospital Asistencia Pública
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rdrs62@gmail.com

Díaz Ríos, Roberto

Institución: Hospital Regional de Rancagua
 Dirección: Alameda 3065
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: rdiazrios@icloud.com

Diocares Quevedo, Gonzalo

Institución: Posta Central
 Dirección: Av. Portugal 125
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gdiocares@gmail.com

Droguett Mallea, Marcelo

Institución: Hospital Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: mdroguettmallea@gmail.com

Escobar Pérez, Alejandro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: alejandrosobarp@gmail.com

Espinoza García, Esteban

Institución: Hospital San Camilo
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: San Felipe
 e.mail: esteban.espinoza@uv.cl

Fassler Rebon, André

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Av. Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dr.fassler@gmail.com

Flandez Jadue, Boris

Institución: Hospital Base Valdivia
 Dirección: Av. Simpson 850
 Ciudad: Valdivia
 e.mail: flandezjadue@yahoo.com

Flandez Zbinden, Boris**Flores Salinas, Jorge****Fortuño Muñoz, Gonzalo**

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán
 e.mail: gonzalo.fortuno@gmail.com

Fuentes de la Fuente, Jaime

Institución: Hospital Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: drfuentes@gmail.com

García Molina, Julio

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: drjulioarcianeuro@hotmail.com

Gleiser Joo, Kenneth

Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: kgleiser@vtr.net

Gómez González, Juan C.

Ciudad: Santiago

González Dennett, Matías

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: matigonzalezd@gmail.com

González Guerra, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Dirección: Avenida Ricardo Vicuña N° 147
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: zelaznog.oscar@gmail.com

González Vicuña, Francisco

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: fragonvic@gmail.com

Goycoolea Robles, Andrés

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: anigoro@yahoo.com

Guajardo Hernández, Ulises

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

Guzmán Kramm, Carlos

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: cgkramm@gmail.com

Guzmán Rojas, Víctor

Institución: Clínica La Portada
 Dirección: Coquimbo 712 Of. 502
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: guzmanescob@hotmail.com

Heider Rojas, Klaus

Institución: Hosp. Clínico San Pablo
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: klausheid@gmail.com

Hernández Alvarez, Víctor

Institución: Hospital Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Av. José M. Carrera 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: victor.hernandez.a@hotmail.com

Holmgren Darrigrandi, Pablo

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: pablohcl@yahoo.com

Huidobro Salazar, Juan Felipe

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: juanfehuidobro@gmail.com

Jarufe Yoma, Francisco

Institución: Hospital del Trabajador
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Jiménez Palma, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: oscarjimenezpalma@gmail.com

Koller Campos, Osvaldo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: okollercampos@gmail.com

Lacrapette Gajardo, Jacqueline

Institución: Clínica Cordillera
 Dirección: Alejandro Fleming 7889
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
 Ciudad: Chillán
 e.mail: pablolara7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

e.mail: melchorbruno@gmail.com

Loayza Wilson, Patricio

e.mail: patricioloyza@hotmail.com

Lorenzoni Santos, José

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jglorenzoni@hotmail.com

Luna Andrades, Francisco

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: flunaa@gmail.com

Luna Galli, Felipe

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: flunagalli@yahoo.com

Marengo Olivares, Juan José

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Asenjo
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: marengoneurocir@gmail.com

Martínez Plummer, Hugo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: hmartinez@davila.cl

Martínez Torres, Carlos

Ciudad: Santiago
 e.mail: carmartinez@gmail.com

Massaro Marchant, Paolo

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: paolo_massaro@yahoo.com

Mauersberger Stein, Wolfgang

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: heinz.mauersberger@usach.cl

Medina Barra, Luis

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: lmedinanc@gmail.com

Melo Monsalve, Rómulo

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Asenjo
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: drmmelom@gmail.com

Mery Muñoz, Francisco

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: franciscomery@hotmail.com

Miranda Gacitua, Miguel

Institución: Clínica Reñaca
 Dirección: Anabaena 336, Jardín del Mar
 Ciudad: Reñaca, Viña del Mar
 e.mail: mimiga@vtr.net

Morales Pinto, Raúl

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: raulemoralesp@gmail.com

Moyano Pérez, Felipe

Institución: Hospital Dipreca
 Dirección: Vital Apoquindo 1200 5º Piso
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: felipemoyano78@gmail.com

Müller Granger, Erick

Institución: Neuromédica
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: emullerg@gmail.com

Müller Riquelme, José M.

Institución: Hospital Regional de Rancagua
 Dirección: Alameda 3065
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: jmmullerr@gmail.com

Muñoz Gajardo, Rodolfo

Institución: Hospital Regional de Talca
 Dirección: 1 Norte 13 Oriente 1951
 Ciudad: Talca
 e.mail: rm.neuro@gmail.com

Mura Castro, Jorge

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: jorgemuramd@gmail.com

Naudy Martínez, Cristin

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: cnaudymartinez@gmail.com

Norambuena Sepúlveda, Filadelfo

Institución: Hospital Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: fitonora@hotmail.com

Olivares Villarroel, Abel

Institución: Clínica Arauco Salud
 Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B.
 Parque Arauco
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

Orellana Tobar, Antonio

Institución: Universidad de Valparaíso
 Dirección: Angamos 655
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: draot@vtr.net

Ortega Ricci, Eduardo

Institución: Universidad Austral de Valdivia
 Dirección: Casilla 1258
 Ciudad: Valdivia
 e.mail: ortegaricci@gmail.com

Otayza Montagnon, Felipe

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago.
 e.mail: fotayza@clinicalascondes.cl

Ortiz Pommier, Armando

Institución: Clínica Meds
 Ciudad: Santiago
 e.mail: aortizpommier@gmail.com

Oyarzo Ríos, Jaime

Institución: Hospital Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Av. José M. Carrera 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: joyarzor@yahoo.com

Páez Nova, Maximiliano

e.mail: neuromar01@gmail.com

Parra Bustamante, Marcelo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Av. Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: docparra@gmail.com

Parra Fierro, Gilda

Institución: Hosp. Reg. Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: gildaparrfierro@gmail.com

Pavez Salinas, Alonso

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: apavez@ucn.cl

Perales Cabezas, Iván

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: ivanperalescabezas@gmail.com

Pinto Vargas, Jaime

Institución: Hospital Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: jaimempinto@gmail.com

Poblete Poulsen, Tomás

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: tompoblete@gmail.com

Quintana Marín, Leonidas

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: leonquin@gmail.com

Riquelme Segovia, Luis Fco

Institución: Clínica Dávila - Radiocirugía
 Dirección: Av. Recoleta 464 - Edif. D Piso -1
 Ciudad: Santiago
 e.mail: 74lfrs@gmail.com

Rivas Weber, Walter

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: Chacabuco 916
 Ciudad: Concepción
 e.mail: rivas.weber@gmail.com

Rivera Miranda, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: riveranrx@gmail.com

Rodríguez Covili, Pablo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: prc@neuroclinica.cl

Rojas Pinto, David

e.mail: davidrojaspinto@gmail.com

Rojas Valdivia, Ricardo

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: ricardo.rojasval@gmail.com

Rojas Zalazar, David

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: drojasz@gmail.com

Rojas Zalazar, Francisco

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: frojasz@hotmail.com

Rossel Troncoso, Felipe

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: frossel@gmail.com

Ruiz Ramírez, Alvaro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: alvaroruiz@vtr.net

Saavedra Palma, Tatiana

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: tati_saa26@yahoo.com

Sajama Iturra, Carlos

Institución: Hospital FACH
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes-Santiago
 e.mail: csajama@gmail.com

Santorcuato Fuentes, Francisco

Institución: Clínica Bupa
 Dirección: Av. Departamental 1455
 Ciudad: La Florida - Santiago
 e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

Segura Revello, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: segurarevello@yahoo.com

Serra Quinteros, Jordi

Institución: Clínica Tabancura
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jordiserraquinteros@gmail.com

Sfeir Vottero, Felipe

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: fejsfeir@gmail.com

Silva Gaete, David

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: dsilvainc@hotmail.com

Stipo Rosales, Juan

Institución: Hospital Regional de Osorno
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Osorno
 e.mail: juanitostipo@gmail.com

Suarez Saavedra, Gonzalo

Institución: Hosp. Clínico Fuerza Aérea de Chile
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes, Santiago
 e.mail: gsuaresz.md@gmail.com

Tagle Madrid, Patricio

e.mail: patpotaglem@gmail.com

Taha Moretti, Lientur

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: lientur.taha@gmail.com

Torche Astete, Máximo

Ciudad: Concepción
 e.mail: maxtorche@gmail.com

Torche Vélez, Esteban

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: etorche@gmail.com

Torche Vélez, Máximo

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: maxtvz@gmail.com

Valdés Whittle, Cristián

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: cvaldesw@yahoo.com

Valdivia Bernstein, Felipe

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

Valenzuela Abasolo, Sergio

Institución: Clínica Alemana
 Dirección: Av. Manquehue Norte 1407
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: valen1@manquehue.net

Valenzuela Córdova, Samuel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: samvalenzu@yahoo.com

Valladares Asmussen, Héctor

Ciudad: Viña del Mar

Vallejo Geiger, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rodvallejo@yahoo.com

Varela Hernández, Ariel

Institución: Hospital Regional de Talca
 Dirección: Servicio Neurocirugía
 Ciudad: Talca
 e.mail: varelahernandezariel@gmail.com

Vasconez Fabre, José V.

Institución: Hospital del Profesor
 Dirección: Alameda 4860
 Ciudad: Santiago
 e.mail: josevasconez04@gmail.com

Vázquez Soto, Pedro

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Independencia - Santiago
 e.mail: pvazquez@yahoo.es

Vergara Cabrera, Miguel

Institución: Clínica San José
 Dirección: Juan Noé 1370
 Ciudad: Arica
 e.mail: mavergarac@hotmail.com

Vielma Pizarro, Juan

Institución: Hospital C. Van Buren
 Dirección: Casilla 616
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: jvielma96@gmail.com

Vigueras Aguilera, Roberto

Institución: Hosp. del Trabajador de Concepción
 Dirección: Cardenio Avello 36
 Ciudad: Concepción
 e.mail: robertoviguerasa@gmail.com

Vigueras Aguilera, Rogelio

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: rogeliolvigueras@gmail.com

Vigueras Alvarez, Sebastián

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: savigueras@hotmail.com

Villanueva Garín, Pablo

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso
 Ciudad: Santiago
 e.mail: pvg@med.puc.cl

Yokota Beuret, Patricio

Institución: Hospital C. Van Buren
 Dirección: Servicio Neurocirugía
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: yokota.patricio@gmail.com

Zamboni Tognolini, Renzo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rzamboni@doctor.com

Zambrano Valdenegro, Emilia

Institución: Hospital San Borja Arriarán
 Dirección: Santa Rosa 1234
 Ciudad: Santiago
 e.mail: emizambrano@gmail.com

Zárate Azócar, Adrián

Institución: Hosp. Clínico Mutual de Seguridad
 Dirección: Av. Lib. Bdo. O'Higgins 4848
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dr.adrian.zarate@gmail.com

Zomosa Rojas, Gustavo

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gzomosa@hotmail.com

Zuleta Ferreira, Arturo

Institución: Clínica Alemana
 Dirección: Av. Manquehue Norte 1407
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: zuletaneurocir@gmail.com

Lista de Socios Meritantes 2023 - Sociedad de Neurocirugía de Chile

Maturana Ortega, Rolando

Institución: Posta Central
 Dirección: Av. Portugal 125
 Ciudad: Santiago
 e.mail: fmaturanab@gmail.com

Orellana Poblete, Matías

Institución: Posta Central
 Dirección: Av. Portugal 125
 Ciudad: Santiago
 e.mail: matiasorellanapoblete@gmail.com

Rojas Gallegos, Andrés

Institución: Posta Central
 Ciudad: Santiago
 e.mail: andresr.rojas@gmail.com

Scheel Verbakel, Sophie

Institución: Hospital Barros Luco - Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: sophiescheel@gmail.com

Sepúlveda Massone, Patricio

Institución: Hosp. Base de Valdivia
 Dirección: Servicio de Salud Valdivia
 Ciudad: Valdivia
 e.mail: pm.sepulveda.massone@gmail.com

Silva Donoso, Francisco

Institución: Clínica Vespucio
 Dirección: Serafin Zamora 190
 Ciudad: Santiago
 e.mail: fcosilvad@gmail.com

Vega Tapia, Roberto

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: robertovegatapia@hotmail.com

Normas de Publicación para los Autores

La Revista Chilena de Neurocirugía es una publicación destinada a la difusión del conocimiento de las enfermedades del sistema nervioso en sus aspectos médicos y quirúrgicos en adultos y niños. Los manuscritos deben ser preparados de acuerdo a las normas detalladas a continuación que se encuentran dentro de los requerimientos de las revistas biomédicas internacionales^{1,2}.

Sólo se aceptará trabajos inéditos en Chile o en el extranjero. Todos los trabajos de la revista serán de su propiedad y podrán ser reproducidos sólo con la autorización escrita del editor. El comité editorial se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos enviados a publicación.

La Revista Chilena de Neurocirugía respalda las recomendaciones éticas de la declaración de Helsinki relacionadas a la investigación en seres humanos. El editor se reserva el derecho de rechazar los manuscritos que no respeten dichas recomendaciones. Todos los trabajos deben establecer en el texto que el protocolo fue aprobado por el comité de ética de su institución y que se obtuvo el consentimiento informado de los sujetos del estudio o de sus tutores, si el comité así lo requirió.

Cuando se trate de trabajos en animales, debe describirse los procedimientos quirúrgicos realizados en ellos, el nombre, la dosis y la vía de administración del agente anestésico empleado. No debe usarse como alternativa de la anestesia un agente paralizante, estos últimos deben administrarse junto con el anestésico.

I. Envío de manuscritos

El envío del manuscrito se realiza utilizando la plataforma OJS, ubicada en <https://revistachilenadeneurocirugia.com/>, para lo cual debe registrarse debidamente como autor dentro del sistema. Se recomienda que el autor cuente con un identificador ORCID. En caso que no posea un identificador, puede abrir una cuenta en <https://orcid.org> para crearlo y, seguidamente, lo utiliza para ingresar automática y consistentemente sus datos de inscripción. Alternativamente, puede registrarse ingresando sus datos manualmente.

Luego de registrarse, debe enviar su manuscrito abriendo el formulario de envío, donde podrá seguir paso a paso las etapas de este proceso. Debe asegurarse que su manuscrito cumpla con todos los requisitos exigidos y que el texto adhiere a los requisitos estilísticos resumidos en las [Directrices del autor/a](#).

Con el propósito de dar cumplimiento a las normas de publicación actualmente vigentes en la revista, les rogamos descargar, llenar y cargar junto a su manuscrito la [declaración de responsabilidad de autoría](#) y la [guía de requisitos para los manuscritos](#).

1. Ingreso de información inicial

En la sección inicial del formulario de envío el autor deberá seleccionar el idioma principal del manuscrito, la sección o categoría de su artículo, y verificar que su trabajo cumpla con todos los requisitos y normas establecidas. Opcionalmente, el autor puede escribir un comentario para el editor.

Las principales categorías que existen en la revista para ingresar un artículo son:

Trabajos originales: Trabajos de investigación clínica o experimentales. Su extensión no debe sobrepasar las 15 páginas.

Actualizaciones: Se trata de revisiones de temas que han experimentado un rápido desarrollo en los últimos años, en los cuales el autor ha tenido una importante experiencia personal. Su extensión no debe sobrepasar las 15 páginas tamaño carta.

Casos Clínicos: Corresponden a comunicaciones de casos clínicos cuyas características sean interesantes y signifiquen un aporte docente importante a la especialidad. Consultar referencia 5.

Videos de Casos Clínicos: Se presentará una viñeta clínica de un caso, el video será enlazado en el canal de Youtube de la revista.

Panorama: Sección dedicada a comunicar a los socios diferentes noticias de interés de la especialidad. Incluye además, el obituario y las cartas a editor.

2. Cargar archivo

El autor puede cargar múltiples archivos componentes de su manuscrito, tales como textos, tablas e imágenes. Al hacerlo, se puede añadir comentarios e información adicional referente al archivo, como lo es la descripción, propietario, fuente, fecha, etc.

El cuerpo del manuscrito debe ser cargado en formato MSWord junto a las imágenes en formato jpg o tiff en alta resolución y otros anexos si fuesen necesarios, pero sin incluir la información que se incorporará aparte en el siguiente paso (los metadatos) con el propósito de facilitar la revisión doble ciega.

En el mismo cuerpo, cite la fuente de financiamiento si la hubiere. Anote una versión abreviada del título de hasta 40 caracteres, incluyendo letras y espacios, para ser colocada en los encabezados de cada una de las páginas que ocupará su trabajo en la revista.

Las pautas a seguir en los artículos originales son las siguientes:

a. Introducción

Debe tenerse claramente establecido el propósito del artículo y las razones por las cuales se realizó el estudio. Se recomienda colocar sólo los antecedentes estrictamente necesarios sin revisar el tema en extenso.

b. Método

Debe contener una descripción clara del material de estudio, y de los controles, cuando estos son necesarios. Debe identificarse los métodos y los equipos, colocando el nombre del fabricante y su procedencia entre paréntesis. Los procedimientos deben estar descritos en forma que permita su aplicación a otros investigadores. En caso de técnicas de otros autores, se debe proporcionar las referencias correspondientes.

c. Resultados

Deben ser presentados en una secuencia lógica en el texto, al igual que las tablas e ilustraciones. No repita en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, sino que enfatice o resuma las observaciones más importantes.

d. Discusión

Destaque los aspectos más novedosos e importantes del estudio y sus conclusiones sin repetir en detalles los datos de los resultados.

Cuando se justifique, incluya en el comentario las implicaciones de sus hallazgos y sus limitaciones, relacione las observaciones con las de otros estudios relevantes y asocie las conclusiones con los propósitos del estudio. Evite aseveraciones que sus datos no permitan fundamentar, referencias a su prioridad en haber obtenido estos resultados y aludir a otros trabajos no concluidos. Plantee nuevas hipótesis cuando sea necesario.

e. Agradecimientos

Si el autor lo estima necesario, puede incluir una frase de agradecimientos a personas o entidades que hayan contribuido en forma directa e importante al trabajo. Se recomienda como frase de encabezamiento: los autores agradecen a...

f. Referencias

Deben hacerse en orden de aparición en el texto, siguiendo la nomenclatura internacional: apellidos seguido de las iniciales de los nombres de los autores, título del artículo, título abreviado de la publicación, año, volumen y página inicial y final, según se señala en el ejemplo: Alonso C, Díaz R. Consumo del tabaco en un grupo de médicos de la V Región. Rev Med Chile 1989; 117: 867-71.

En el caso de textos, éstos serán citados en la siguiente forma: apellidos, iniciales del nombre del autor, título del texto, editorial, ciudad, estado, país y año de la publicación. Ejemplo: West J B. Pulmonary Physiology. The essentials. Williams and Wilkins Co. Baltimore, Md, USA, 1978.

Si el número de autores es mayor de 6, coloque los seis primeros autores seguidos de la frase "et al".

En el caso de capítulos en textos: Apellidos e iniciales del o los autores del capítulo. Título del capítulo; y, después de la preposición "en", apellido del editor, título del libro (edición si es otra de la primera), ciudad, casa editorial, año y páginas. Ejemplo: Woolcock A. The pathology of asthma. En: Weiss E B, Segal M S and Stein M eds. Bronchial asthma, mechanisms and therapeutics. Boston Toronto. Little Brown and Co. 1985; 180-92.

Los autores son responsables de la exactitud de las referencias. El máximo de referencias permitido es de 30. Para citar otro tipo de artículos consulte la referencia 2.

En los artículos de revisión (actualización) el número de referencias puede ser mayor a 30.

g. Tablas

Deben estar presentadas en las páginas finales del manuscrito y enumeradas en forma consecutiva con números árabes. Coloque un título descriptivo a cada una. Cada columna debe tener un encabezamiento corto y abreviado. Coloque los significados de las abreviaturas al pie de la tabla. Identifique si las mediciones estadísticas corresponden a desviación estándar o error estándar.

Omita líneas horizontales y verticales en el interior de las tablas. Se admiten sólo líneas horizontales en el encabezamiento o pie de ellas.

h. Figuras e ilustraciones

Las imágenes fotográficas, gráficos e infogramas, en colores o en escala de grises, deben ser enviados en archivos de formato jpg o tiff de alta resolución entre 150 y 300 dpi.

Al tratarse de gráficos, se acepta el envío de éstos en programa Excel junto a sus valores numéricos en una tabla.

Las ilustraciones de arte lineal deben ser enviadas a un color, con una resolución idealmente igual o superior a 800 dpi. Rogamos obtener este tipo de imágenes con un escáner que permita obtener este tipo de resolución.

No se aceptan:

- Imágenes obtenidas de la web por tener baja resolución.
- Figuras con títulos en su interior.
- Figuras con sujetos cuyos rostros sean identificables, amenos que se acompañen con un consentimiento firmado del paciente.
- Imágenes pegadas en Power point o MS-Word que incluyen flechas, números, caracteres y símbolos pegados encima o en una capa diferente de la imagen de fondo.

Se aceptan:

- Imágenes obtenidas con cámaras digitales réflex o con cámaras de *smartphones* de alta gama.
- Imágenes obtenidas con escáneres horizontales y que permitan realizar digitalizaciones de alta resolución (150 a 1.000 dpi).
- Digitalizaciones obtenidas directamente de equipos radiológicos, ecográficos, de resonancia magnética, microscopios o de cualquier sistema que cuente con tecnología imagenológica digital y que produzca imágenes que superen la mitad del tamaño de un monitor.

Adicionalmente:

- Las figuras y leyendas pueden ir insertadas en el documento del manuscrito con el propósito de orientar. Sin embargo, éstas también deben ser cargadas separadamente en archivos jpg o tiff, con la calidad y resolución anteriormente descrita.

- Las letras, los números y símbolos deben formar parte de la imagen y deben ser lo suficientemente claros para mantenerse legibles con las reducciones a una columna de revista.
- Las microfotografías deben incluir una escala interna y los símbolos, flechas o letras deben contrastar con el fondo.
- Cite las figuras en forma consecutiva dentro del manuscrito. Si se utiliza figuras publicadas de otros autores, deben acompañarse del permiso del autor y editor que debe cargarse debidamente en un archivo de texto.
- En las leyendas de las figuras debe escribirse lo esencial de la figura y dar una definición de los símbolos, flechas, números o letras empleadas. En las microfotografías anote la tinción empleada y el nivel de aumento usado.

i. Abreviaturas

Utilice las abreviaturas de acuerdo a las normas señaladas en la referencia 1.

3. Introducción de metadatos

La información que se introduce en esta etapa se denomina “metadatos del artículo”, y no debe ser introducida en el archivo del texto del manuscrito, el cual se carga según lo descrito en la etapa anterior.

Los metadatos incluyen el título del trabajo en español e inglés, los nombres y apellidos de los colaboradores deben también ser añadidos, además del autor principal, junto con sus filiaciones y direcciones. Los artículos originales, revisiones y casos clínicos deben incluir resúmenes y palabras clave, tanto en español como en inglés. Los resúmenes deben ser escritos con una extensión máxima de 250 palabras, que deben contener el objetivo del trabajo, los hallazgos principales y las conclusiones.

II. Revisión

Los artículos serán revisados por especialistas designados por el comité editorial. Los autores serán notificados dentro de un máximo de 8 semanas de la aceptación o rechazo del manuscrito, que se le devolverá con las recomendaciones hechas por los revisores. La demora en la publicación dependerá de la rapidez con que devuelva al comité editorial la versión corregida y de la disponibilidad de espacio.

III. Bibliografía

1. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1979; 90: 95-9.
2. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1988; 108: 258-65.
3. Cruz E, Oyarzún M. Requisitos para la publicación de figuras generadas digitalmente. *Rev Chil Enferm Respir* 2004; 20: 114-8.
4. Oyarzún M, Aguirre M. Relevancia de las referencias bibliográficas en artículos de revistas biomédicas. *Rev Chil Enferm Respir* 2012; 28: 138-42.
5. Pertuzé J. Criterios para publicar casos clínicos. *Rev Chil Enferm Respir* 2006; 22: 105-

