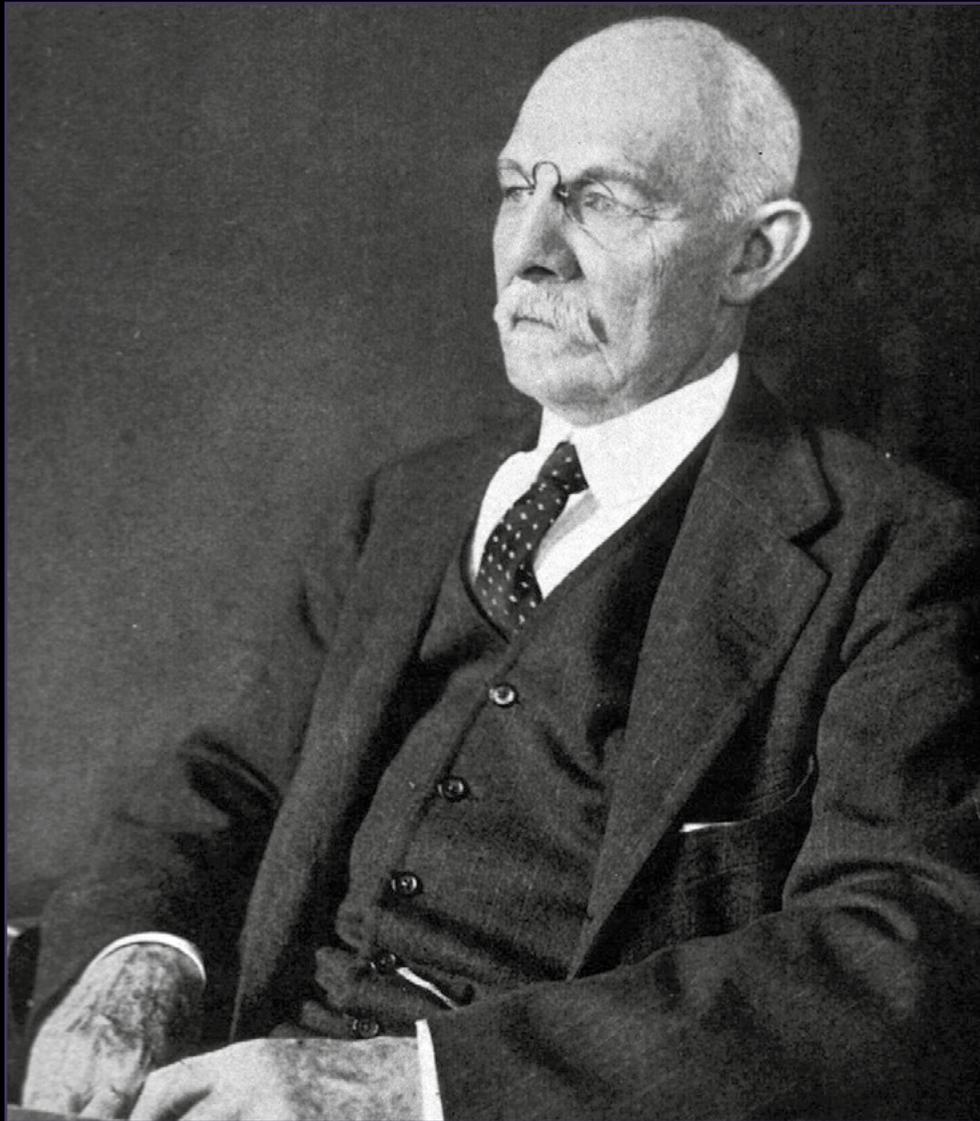


ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

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



Volumen 50: Nº 1 - 2024



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. 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 : Dra. Jacqueline Lacrampette G.
Reemplazante del Editor responsable : Dr. Benjamín Abarca Carrasco
Secretaria Sociedad : Sra. Jeannette Van Schuerbeck
Diseño/Diagramación : María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

Texto Portada: William Stewart Halsted (1852-1922), fue un destacado cirujano estadounidense, conocido como uno de los fundadores de la cirugía moderna y una figura clave en el desarrollo de técnicas quirúrgicas y anestésicas. Halsted fue pionero en varios procedimientos quirúrgicos, incluida la mastectomía radical, y es reconocido por su trabajo en la antisepsia y la anestesia local. Introdujo el uso de guantes de goma en cirugía, en parte para prevenir infecciones y mejorar la experiencia de los cirujanos. Su enfoque en la anatomía y la técnica quirúrgica estableció estándares que todavía se siguen hoy en día. Además, de su contribución a la cirugía, Halsted fue un profesor influyente y una figura central en la Escuela de Medicina de Johns Hopkins, donde formó a muchos cirujanos que se convirtieron en líderes en su campo. Halsted dejó un legado duradero en el ámbito quirúrgico, y con su enfoque disciplinado, metódico y científico fundó las bases del entrenamiento de los residentes de cirugía, influyendo en la práctica y educación de la cirugía hasta el día de hoy.

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2023 - 2025

Presidenta

Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo

Vicepresidente

Dr. Benjamin Abarca Carrasco

Secretario General

Dr. Oscar González Guerra

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Prof. Dr. Jorge Mura Castro

Directores

Dr. Carlos Bennett Colomer

Dr. Luis Medina Barra

Dr. Felipe Otayza Montagnon

Dr. Iván Perales Cabezas

Dr. Felipe Sfeir Vottero

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Editor Revista

Dr. David Rojas Zalazar

Editor Página Web

Dr. Jorge Cerda Cabrera

Dirección: Esmeralda 678 of.302, Santiago de Chile

Fonos: (+56) 226334149

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

La Importancia del Curso de Formación Continua para Residentes de Neurocirugía Felipe Rossel T., Dr. David Rojas Z.	6
---	---

Artículos Originales

Mielomeningocele lumbar y neuroinfección en recién nacidos. Aspectos epidemiológicos. Instituto autónomo hospital Universitario de Los Andes Merida - Venezuela. Lumbar myelomeningocele and neuroinfection in newborns. Epidemiological aspects. Autonomous Hospital University Institute of Los Andes, Mérida - Venezuela. Yeinis Rosales, Elbert Reyes, Génesis Canelón, Leandy Martínez, Rebeca Vásquez	8
---	---

Descompresión neurovascular en la neuralgia del trigémino. Un tratamiento efectivo y seguro. Neurovascular decompression in trigeminal neuralgia. An effective and safe treatment. Iván Perales C., Juan Cristóbal Cuellar T., Rodrigo Araya R., Gonzalo Flores R., Rodrigo Astorga E., Anthonella Veracierta P., Francisco Guzmán S.	16
---	----

Cerebrospinal fluid (CSF) shunt related intracranial hypotension: Ultrasound dynamic test of the optic nerve sheath diameter (ONSD), a new technique for diagnostic support. Hipotensión intracraneal relacionada con la derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR): Prueba dinámica por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico (ONSD), una nueva técnica de apoyo diagnóstico Julio García, Daniel Venegas, Cristian Salazar, José Luis Cuevas	21
---	----

Artículo de Revisión

Tumor embrionario de rosetas multicapa en región selar y supraselar en paciente pediátrico. Reporte de caso en UMAE 25 y revisión de bibliografía. Embryonal tumor with multilayered rosettes in the sellar and suprasellar region in a pediatric patient. Case report at UMAE 25 and literature review. Fani Rut Miuler Mulero Navarrete, Héctor Osvaldo Hernández Velázquez, José Remedios Cortes Cárdenas, Silvia Judith Hernández.....	27
---	----

Reporte de Casos

Síndrome de médula espinal dividida de presentación tardía: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Late presentation split spinal cord syndrome: Case report and literature review. Francisco Rubilar, Sebastián Campero, Marcelo Parra	31
--	----

Oligodendroglioma hereditario relacionado al gen POT1: reporte de caso. Hereditary oligodendroglioma related to the POT1 gene: case report. Juan Varela Varela, Marco Ruiz Figueroa, Hernán Acevedo Gallardo, Jorge Mura Castro	35
---	----

Maestros de la Neurocirugía Chilena	40
---	----

Lista de socios.....	41
----------------------	----

Normas de publicación.....	45
----------------------------	----

La Importancia del Curso de Formación Continua para Residentes de Neurocirugía

La Neurocirugía es una de las especialidades médicas más desafiantes y evolucionadas, requiriendo un nivel excepcional de habilidad, precisión y conocimiento. En el escenario mundial, la duración del entrenamiento formal en el mundo varía entre 4 y 7 años, sin contemplar una interminable formación posterior, con una curva de aprendizaje muy gradual. Para los residentes que están en camino de convertirse en neurocirujanos, la formación continua no solo es una opción, sino una necesidad primordial para mantener y elevar los estándares de la práctica médica y quirúrgica.

El modelo de educación quirúrgica propuesto por William Halsted, y que prevaleció por gran parte del siglo XX y XXI, cuya máxima era "Ver uno, hacer uno y enseñar uno", se ha visto desafiado por los vertiginosos avances tecnológicos disponibles en educación médica. En ese sentido, cabe la duda si en el actual escenario, se justifica un curso único y con charlas de manera tradicional, ya que el acceso a la información de buena calidad y con multiplicidad de canales es realmente extraordinaria e impensada para aquellos que nos formamos hace 20 años atrás. Por ejemplo, las más importantes revistas están en línea a través de las bibliotecas virtuales de las distintas Universidades, al igual que prácticamente la totalidad de los libros de texto. Se puede acceder a las páginas de las principales sociedades científicas locales y extranjeras, con videos de excelente calidad, por citar solo algunos ejemplos. Actualmente, cada vez son más habituales los modelos de entrenamiento para microsuturas, entrenamiento endovascular, instalación de drenajes, instalación de implantes de columna o resección de tumores. Pero hay aspectos de la educación tradicional que no se logran abarcar y que son especialmente útiles para nuestros futuros colegas en sus primeros años de formación. Y siendo realistas, el foco no solo debe ser puesto en la adquisición de habilidades duras, ya que son las probablemente las más fáciles de entregar de forma estandarizada, sino que aquellas asociadas a habilidades blandas. En ese sentido, compartir con los pares y las vivencias de colegas con más experiencia y que han sido testigos del desarrollo de la especialidad en nuestra realidad local son de suma importancia.

Si uno busca en la historia de la Sociedad, el primer curso estructurado fue en 1990, a manos del Prof. Antonio Orellana y me permito citar como definió los objetivos del curso:

"La Medicina actual y en especial la Neurocirugía se desarrolla en un marco de acelerado avance de conocimientos científicos y de aplicaciones técnicas, esto obliga a nuestros profesionales a mantener un perfeccionamiento continuo, que deberá acompañarlo durante toda su vida profesional. Es así como nace la necesidad de plantear el concepto de educación médica continuada, que en gran parte es anhelo y decisión personal, pero en la cual también tienen responsabilidad los Servicios de Salud, las Universidades y las Sociedades Científicas en el sentido de poner a disposición de sus asociados los recursos humanos y su capacidad instalada para facilitar esta educación. Consciente de este problema, y del rol que debe jugar la Sociedad de Neurocirugía de Chile como entidad rectora en el diagnóstico de las grandes tendencias de desarrollo en cada área de la especialidad, es que se ha establecido una seccional de educación continua en el seno de nuestra Sociedad".

El curso era realizado en el auditorio del colegio médico, con evaluación y certificación por parte de la Sociedad (aún guardo los diplomas de cuando me tocó asistir como residente).

Inicialmente, se planteó que los expositores serían los socios más capacitados en las diferentes técnicas y los módulos fueron: Hemorragia subaracnoidea, Neurocirugía pediátrica, Traumatismo Raquimedular, Tumores intracraneos, patología vascular cerebral. El primer ciclo duró 3 años (de agosto de 1990 a octubre de 1993), considerando los ciclos del mismo número de años de duración de la especialidad, que en esa época era de 3 años. En los años posteriores, pasaron a hacer un solo curso al año, con un tema específico y en mayor profundidad (ej: Neuro-oncología, o módulos generales como manejo de controversias). Posteriormente, se le asignaba a un centro hacerse cargo del módulo del respectivo año, tomándose a veces diferentes temas no siempre conexos. Es así como me tocó a mí hacerlo en 2014 a cargo del Instituto de Neurocirugía. En esa oportunidad, al entregar el informe del curso al directorio, y basado en las encuestas de los becados, sugerí volver al concepto del Profesor Orellana, es decir, con carácter institucional, con encargados de educación continua, cursos con módulos con ciclos de 4 años considerando el cambio de duración de los nuevos programas de formación, multicéntrico, obligatorio y evaluado. Es como se creó el cargo de Coordinadores del comité de docencia de nuestra Sociedad. El primer ciclo estuvo a cargo de los Dres. Mery y Vázquez, y posteriormente los Drs. Huidobro y Cantillano. A partir de este año, los encargados somos el Dr. Felipe Rossel y Dr. David Rojas y nos parece es minuto de algunos cambios para mejor.

Lo que más se les critica en la actualidad a los cursos de formación continua es el hecho de que no generan cambios de conducta en los respectivos estudiantes a pesar de la calidad de los programas. Es por esto que a través de nuevas metodologías se pretende dar más importancia al alumno en su formación, hacerlo responsable de la misma, y no un mero Expectador. Es por esto que se realizó una encuesta a nuestros actuales residentes, elaborada por el Dr. Rossel, buscando dilucidar las principales necesidades docentes de nuestros residentes. Es así como después de un análisis cualitativo de la misma se decidió realizar un cambio de paradigma. Decidimos considerar un modelo de Aula invertida, donde sean los residentes los encargados de generar la información actualizada de los respectivos temas, apoyados de cerca por un tutor experimentado que le brinde el conocimiento y la experiencia necesaria para enfocarse en lo esencial. Los módulos serán los tradicionales más algunos

de formación general. En temas más específicos, se realizarán exposiciones por docentes de forma tradicional y se realizará un conversatorio con Neurocirujanos de vasta trayectoria en el tema. El nuevo modelo será sujeto a evaluaciones y ajustes periódicos para optimizar el mismo.

Esperamos que esta nueva modalidad genere un vínculo más cercano con el alumnado y nos ayude a formar mejores profesionales para nuestra sociedad.

Dr. Felipe Rossel T.
Dr. David Rojas Z.

Mielomeningocele lumbar y neuroinfección en recién nacidos. Aspectos epidemiológicos. Instituto autónomo hospital Universitario de Los Andes Merida - Venezuela

Lumbar myelomeningocele and neuroinfection in newborns. Epidemiological aspects. Autonomous Hospital University Institute of Los Andes, Mérida - Venezuela

Yeinis Rosales¹, Elbert Reyes^{1,2}, Génesis Canelón³, Leandy Martínez¹, Rebeca Vásquez⁴

¹ Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Unidad de Neurocirugía. Mérida, Venezuela.

² Universidad de Los Andes, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Morfológicas. Mérida, Venezuela.

³ Policlínica Santa Fe, Servicio de terapia intensiva. Mérida, Venezuela.

⁴ Escuela de Bioanálisis, Facultad de Farmacia de la Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Resumen

El mielomeningocele (MMC) es una malformación displásica en el sentido del trastorno del desarrollo, compatible con la vida en tanto se presente como única alteración, puesto que el riesgo a desenlace fatal aumenta cuando se encuentra acompañado de otras patologías congénitas¹. El Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA) es un Hospital Tipo IV en Mérida - Venezuela y es centro de referencia nacional en el tratamiento médico - quirúrgico de pacientes con mielomeningocele. El objetivo del presente estudio fue determinar los aspectos epidemiológicos y la presencia neuroinfección en recién nacidos con MMC lumbar en el IAHULA durante período comprendido entre enero de 2018 - enero de 2021. **Metodología:** Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, observacional y de corte transversal; donde se evaluaron aspectos epidemiológicos de la madre y el recién nacido; así como, la toma de muestras para cultivos bacteriológicos mediante hisopado de la piel adyacente al defecto displásico y toma de muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de punción de la fontanela anterior. **Resultados:** La incidencia de MMC fue de 1,8 por cada 1.000 nacidos vivos por año. En los neonatos estudiados, predominó el sexo masculino 62,5%; a su vez, las madres estuvieron expuestas durante el embarazo a productos químicos en 62,5% de los casos y además presentaron principalmente infecciones del tracto urinario en 31,25%. Con respecto a los gérmenes aislados en las muestras tanto de hisopado de piel como de líquido cefalorraquídeo predominaron los gérmenes gran-negativos.

Palabras clave: Mielomeningocele lumbar, Neuroinfección, Epidemiología.

Abstract

Myelomeningocele (MMC) is a dysplastic malformation in the sense of a developmental disorder, compatible with life as long as it is the sole alteration, since the risk of a fatal outcome increases when accompanied by other congenital pathologies. The Autonomous Hospital University Institute of the Andes (IAHULA) is a Type IV hospital in Mérida, Venezuela, and serves as a national reference center for the medical-surgical treatment of patients with myelomeningocele. The objective of this study was to determine the epidemiological aspects and the presence of neuroinfection in newborns with lumbar MMC at IAHULA during the period from January 2018 to January 2021. **Methodology:** A quantitative, descriptive, observational, and cross-sectional study was conducted; epidemiological aspects of the mother and the newborn were evaluated, as well as the collection of samples for bacteriological cultures through swabbing of the skin adjacent to the dysplastic defect and the

Correspondencia a:

Yeinis Rosales

yeinisalexandra@gmail.com

collection of cerebrospinal fluid (CSF) samples via puncture of the anterior fontanel. Results: The incidence of MMC was 1.8 per 1,000 live births per year. Among the studied neonates, the male sex predominated (62.5%); furthermore, mothers were exposed to chemical products during pregnancy in 62.5% of cases and primarily presented urinary tract infections in 31.25%. Regarding the germs isolated from both skin swab and cerebrospinal fluid samples, gram-negative germs predominated.

Key words: Lumbar myelomeningocele, Neuroinfection, Epidemiology.

Introducción

Los defectos del tubo neural son malformaciones congénitas graves que involucran al sistema nervioso central y sus cubiertas protectoras, constituyen la segunda anomalía congénita más frecuente después de la patología cardíaca, genera altos índices de discapacidad y su incidencia varía según distribución geográfica. El mielomeningocele constituye una expresión de estos defectos y se ha señalado que pacientes con esta patología sin un tratamiento oportuno, fallecen en la mayoría de los casos dentro de los 2 primeros años de vida, encontrando dentro de sus causas de muerte la hidrocefalia y la infección intracraneal^{2,3,4}.

El tratamiento quirúrgico de corrección del MMC de manera precoz permite disminuir el riesgo de infección, es por esto que la administración de antibióticos y la cirugía postnatal usualmente es llevada a cabo entre las 24 a 48 horas posteriores al nacimiento; sin embargo, existen centros asistenciales en los cuales no es posible cumplir con esta regla de 48 horas, principalmente por limitaciones económicas o de personal capacitado para su resolución oportuna. En estudios realizados en centros asistenciales como el Soba University Hospital, la mayoría de las infecciones en pacientes con MMC, estaban relacionadas con *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*; donde las bacterias gram positivas fueron sensibles a Vancomicina y las gram negativas a Imipenem^{4,5,6}.

El IAHULA, es el centro de asistencia médica tipo IV principal del estado Mérida - Venezuela y centro de referencia de los poblados cercanos de la región andina-venezolana, todos los pacientes con diagnóstico de MMC prenatal o postnatal son interconsultados a la unidad de Neurocirugía y registrados en la base de datos del servicio, en vista de la frecuencia de casos presentados se decide realizar un estudio para determinar los aspectos epidemiológicos de pacientes con MMC lumbar y el desarrollo de neuroinfección.

Antecedentes

En la actual situación país, no se disponen de reportes exhaustivos publicados acerca de la frecuencia de neuroinfecciones en pacientes con MMC en Venezuela; sin embargo, es conocido que el momento óptimo para el cierre de un defecto del tubo neural ha sido objeto de una serie de investigaciones, así como los déficit neurológicos que presentan estos pacientes y las complicaciones que pueden desarrollarse cuando su estadio hospitalario es prolongado. En un estudio del Children's Hospital of Los Angeles (CHLA) para los años

2004 a 2014, se evaluó la infección en función del tiempo quirúrgico de reparación del defecto del tubo neural, sin embargo, en este estudio se observó que 6% de los pacientes con tiempo quirúrgico inferior a 24 h desarrolló complicaciones, pero estas no pudieron relacionarse directamente con infecciones. A su vez en el NIS, se identificó 3.775 neonatos con mielomeningocele reparado, de los cuales se reportó infección del sistema nervioso central en 681 pacientes; es decir, en el 18% del total de los pacientes⁷.

Un estudio de tipo retrospectivo en el Hospital Abreu Sodre, en donde se realizaron 27 procedimientos quirúrgicos, se determinó que un total de 7 casos de infección de herida quirúrgica (25,92%), estuvo relacionado con las infecciones del tracto urinario en la madre⁸.

En Suramérica, específicamente en Bolivia se llevó a cabo un estudio en el cual se observaron múltiples pacientes en controles prenatales: de las cuales 7,4% presentó mielomeningocele de localización lumbosacra, principalmente, asociado a un marcado déficit neurológico motor. De los 67 casos operados, 16,6% presentó dehiscencia de sutura y/o infección de herida y 11,7% desarrollo infecciones del sistema nervioso⁹.

En Guayaquil-Ecuador, se realizó un estudio en el Hospital de Niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde", cuyo objetivo fue determinar los factores de riesgo y complicaciones en pacientes con mielomeningoceles menores de un año. En él, se concluyó que esta condición tuvo un predominio en el sexo femenino; la mayoría de factores de riesgo estuvo relacionada con el déficit de ingesta de ácido fólico durante el primer trimestre del embarazo y las principales complicaciones asociadas fueron hidrocefalia, neuroinfección, infecciones del tracto urinario y malformación de Arnold Chiari tipo II¹⁰.

En los Estados Unidos, la incidencia reportada de defectos de cierre del tubo neural es de 1 a 3 por cada 1.000 nacidos vivos; por su parte, Chile reporta una prevalencia de 1,1 por 1.000 nacimientos y México una de 1,2 por cada 1.000 nacidos vivos. En el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara"; de Puerto Cabello, estado Carabobo en Venezuela se plantea una incidencia de 5 casos por cada 1.000 nacidos vivos para el año 2010¹¹.

Materiales y Metodología

Se llevó a cabo un estudio cuantitativo, descriptivo, observacional y de corte transversal, donde se realizó una revisión de las historias clínicas y se verificaron los nacidos vivos en el IAHULA, entre enero de 2018 a enero de 2021;

con diagnóstico de MMC lumbar. Se destacaron aspectos epidemiológicos mediante la elaboración de una ficha de recolección de datos estructurada según: el tipo de parto, sexo del neonato, co-morbilidad materna e infección demostrable (clínica/laboratorio). Los datos informativos se organizaron en tablas porcentuales, las mismas, se procesaron y analizaron mediante la estadística descriptiva; con un total de 16 muestras de LCR obtenidas mediante punción trans-fontanelar anterior y 16 muestras de hisopado de piel displásica adyacente al defecto, ambas muestras recolectadas al momento de la intervención quirúrgica. Todos los procedimientos se realizaron con previa autorización del representante directo del neonato según protocolo de bioética del hospital.

Para la recolección de la muestra del LCR a través de la punción trans-fontanelar se llevaron a cabo los siguientes pasos:

1. Se realizó un estudio imagenológico tipo tomografía cerebral simple, para determinar las características morfológicas de los ventrículos cerebrales, su ubicación y la distancia para la inserción de la aguja de punción desde la fontanela al ventrículo.
2. Se procedió a realizar el marcaje en piel para el punto de inserción de la aguja, la asepsia del sitio de punción y la colocación de campos estériles.
3. Se ubicó el ángulo externo de la fontanela y se insertó una aguja 22G x 1 t/z, en la distancia previamente medida por tomografía cerebral.
4. Se procedió a la extracción de la muestra de LCR de 5 ml. Posterior, se retiró la aguja y se realizó compresión sobre el área de punción, se aplicó una asepsia final y se cubrió el sitio de punción.

Para el procesamiento de la muestra del LCR: el análisis macroscópico de la muestra, el examen directo e incubación en medios de cultivo se siguieron los siguientes pasos a través de tres períodos¹²:

Primer período

1. Registro de los datos personales del paciente y elaboración de la ficha de laboratorio con datos epidemiológicos y clínicos del paciente.
2. Registro del volumen, apariencia y/o color del LCR.
3. Volumen mayor de 1 ml se centrifugo a 3.000 rpm, durante 10 minutos.
4. Con una gota de la muestra obtenida, se preparó un frotis sin extender para ser teñido con la coloración Gram.
5. Se recolectó de una a dos gotas de LCR con una pipeta Pasteur estéril y se inoculó en los medios de cultivo sólidos (agar sangre y agar chocolate) y medios líquidos.
6. Se incubaron los cultivos sólidos en atmósfera de microaerofilia (10 CO₂) y los líquidos en aerobiosis a 36°C.
7. Finalmente se revisaron los cultivos a las 24 horas.

Segundo período

1. Se examinaron todos los medios de cultivo para evidenciar si hubo o no desarrollo de microorganismos:
 - Cuando no se observó crecimiento de microorganismos los medios sólidos fueron reincubados por 72 horas antes

de ser descartados.

- Cuando se observó desarrollo de microorganismos sobre los medios de cultivo sólidos se realizó la coloración Gram; de acuerdo a lo observado, se procedió a montar pruebas de identificación definitivas. En medios líquidos, se realizó el Gram y se inoculó en medios sólidos en forma semicuantitativas, en simultáneo se montaron las pruebas de identificación definitiva.
2. De acuerdo a lo observado en el frotis coloreado con Gram y las reacciones observadas en los medios de cultivos sólidos, se procedió a montar las pruebas bioquímicas claves, que permitieron identificar definitivamente el microorganismo sospechoso. En esta misma etapa, se montó el antibiograma; se incubaron las pruebas y el antibiograma por 2 horas en aerobiosis a 37°C.

Tercer período

1. Lectura de las pruebas de identificación y antibiograma.

Para el estudio microbiológico del hisopado de piel se realizaron los siguientes pasos¹²:

Primer período

1. Elaboración de la ficha clínico-epidemiológica de cada paciente neonato.
2. Se preparó todo el material necesario para la obtención de las muestras.
3. Se rotularon las placas que contienen los medios de cultivos y las láminas portaobjetos con el código correspondiente para cada neonato.
4. Se recolectaron las muestras y se procedió a inocular los medios de cultivo (incubar).
5. Con un hisopo estéril, se realizó la extensión en la lámina para la tinción con Gram.
6. Para la tinción de Gram, se fijó el extendido por calor pasando el portaobjeto a través de la llama del mechero con un movimiento rápido (3 veces).
7. Se aplicó el colorante primario violeta de genciana (por 1 minuto).
8. Se procedió a lavar con agua corriente y aplicar el mordiente lugol (por 1 minuto).
9. Se volvió a lavar con agua corriente y se aplicó el decolorante alcohol-acetona (por 10 segundos).
10. Se lavó con agua corriente y se aplicó el decolorante secundario safranina (por 30 segundos).
11. Finalmente, se lavó con agua corriente y se secó. Acto seguido, se observó al microscopio.

Segundo período

Revisión de los cultivos:

1. Se evaluó cada placa de cultivo según el crecimiento bacteriano (escaso, moderado o abundante), las características morfológicas de las colonias y la presencia o no de hemólisis.
2. Se seleccionó el microorganismo que se desarrolló en cantidad moderada o abundante, cuidando que correspondiese con lo observado en el examen directo. Se procedió a la purificación de las colonias de interés micro-

- biológico en Agar tripticasa soya (ATS) y en caldo (BHI).
- Se inoculó la batería adecuada según las características morfológicas y tintoriales del microorganismo.
 - Se realizó el antibiograma (según método Kirby-Bauer).

Tercer período

Identificación bacteriana:

- Se leyó las pruebas bioquímicas inoculadas en el período anterior.
- Se practicaron (sí aplica) la prueba de la catalasa a partir del caldo BHI, según el caso.
- Se cotejaron los hallazgos con las tablas de identificación bacteriana.
- Se realizó lectura e interpretación del antibiograma.
- Finalmente, se registró y elaboró el reporte respectivo.

Resultados

En el período de estudio, se registró un total de 16 casos de MMC lumbar. La evaluación de los datos arrojó los siguientes resultados:

Una incidencia de MMC lumbar por año distribuida de la siguiente manera; en el año 2018 fue de 1,52 por cada 1.000 nacidos vivos; en el año 2019 fue de 1,56 por cada 1.000 nacidos vivos y para el año 2020 alcanzo el 1,8 por cada 1.000 nacidos vivos. Estos datos, son correlacionados con la cantidad de nacidos vivos en el IAHULA durante el período

de estudio.

En nuestra institución, el 100% de los pacientes nacidos con MMC en el período de estudio recibieron tratamiento quirúrgico, encontrando, que al momento de la intervención 18,75% presentaba algún signo clínico y/o paraclínico de infección, principalmente, fiebre días previos a la cirugía y leucocitosis leve.

Entre los aspectos epidemiológicos destacaron que: de los 16 neonatos estudiados con MMC lumbar el 62,5% estuvo constituido por el sexo masculino y el sexo femenino representó el 37,5%; lo cual, difiere con estudios realizados en otros países (Tabla 1).

Según la procedencia de las madres de estos pacientes, se evidenció que el 87,5% eran procedentes de zonas rurales, donde además, las mismas estuvieron expuestas en 62,5% a sustancias químicas tipo pesticidas, por ser la agricultura la mayor actividad económica y generadora de fuente de trabajo en esta zona (Tabla 2).

Características maternas relacionadas con el parto

Dentro del tipo de parto, se observó que en 75% de los casos se realizó cesárea segmentaria, ya que en estudios prenatales tipo ecosonografías se evidenciaba los defectos del tubo neural. Y 25%, se produjo por parto eutócico simple en pacientes quienes no tenían un adecuado control prenatal (Tabla 3).

En relación a las comorbilidades presentadas por la madre durante el embarazo 31,25% de las pacientes desa-

Tabla 1. Distribución por sexo de pacientes con mielomeningocele

Sexo	Paciente con mielomeningocele	Porcentaje
Femenina	6	37,5%
Masculino	10	62,5%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 2. Procedencia y exposición a sustancias químicas

Procedencia	Exposición a sustancias químicas tipo pesticidas		Total	Porcentaje		
	Si	No				
Rural	10	62,5%	4	25%	14	87,5%
Urbana	0	0%	2	12,5%	2	12,5%
Total	10	62,5%	6	37,5%	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas. IAHULA.

Tabla 3. Tipo de parto

Tipo de parto	Paciente con mielomeningocele	Porcentaje
Cesárea	12	75%
Eutócico simple	4	25%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 4. Comorbilidades presentadas por la madre durante el embarazo

Tipo de comorbilidad	Total de pacientes	Porcentaje
Infección del tracto urinario	5	31,25%
Candidiasis vaginal	4	25%
Vaginosis Bacteriana	3	18,75%
Sin procesos infeccioso	4	25%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 5. Germen identificado en muestras de hisopado de piel según sexo

Tipo de germen	Masculino	%	Femenino	%	Total por tipo de germen	%
Gram-negativo	6	37,5%	3	18,75%	9	56,25%
Gram-positivo	2	12,5%	0	0%	2	12,5%
Sin crecimiento bacteriano	2	12,5%	3	18,75%	5	31,25%
Total	10	62,5%	6	37,5%	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 6. Tipo de germen aislado en muestras de líquido cefalorraquídeo

Germen aislado en LCR	Total pacientes	Porcentaje
Gram-negativos	2	12,5%
Gram-positivos	1	6,25%
Sin germen aislado	13	81,25%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 7. Patógenos aislados en hisopado de piel

Patógeno aislado	Total pacientes	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	3	18,75%
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	12,5%
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	3	18,75%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	18,75%
Sin patógeno	5	31,25%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

rollaron cuadros de infección del tracto urinario, el 25% presentó candidiasis vaginal, seguido de 18,75% quien presentó vaginosis bacteriana. Se debe destacar que el 25% restante de las pacientes, nunca cursó con infecciones durante el desarrollo del embarazo (Tabla 4).

Características relacionadas a los gérmenes aislados

En relación a las muestras tomada por hisopado de piel:

se identificó que 56,25% de los pacientes desarrollo infecciones por gérmenes gram negativos de los cuales (37,5% se produjo en pacientes masculinos y 18,5% en pacientes femeninas), en segundo lugar las infecciones por gérmenes gram positivos se observaron en 12,5% de los pacientes estudiados específicamente en la población masculina y 31,25% de la muestra no presentó infecciones demostrables en hisopado de piel (Tabla 5).

En 16 muestras procesada de líquido cefalorraquídeo

Tabla 8. Patógeno aislado en muestra de líquido cefalorraquídeo

Patógeno aislado	Total pacientes	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6,25%
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	6,25%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	6,25%
Sin patógeno	13	81,25%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

Tabla 9. Período transcurrido desde el nacimiento hasta la cirugía expresado en días

Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la cirugía	Total pacientes	Porcentaje
0-4	2	12,5%
5-8	4	25%
9-12	5	31,25%
13-16	2	12,5%
17-20	1	6,25%
21-24	2	12,5%
Total	16	100%

Fuente: Departamento de Bioestadística; Historias Médicas; IAHULA.

se evidenció que 12,5% presentó infecciones por gérmenes gram negativos, seguido de 6,25% con gérmenes grampositivos. La mayor parte de los pacientes estudiados no presentó algún germen aislado, para 81,25% (Tabla 6).

Según los patógenos aislados en muestras de hisopado de piel, se observaron una distribución similar de 18,75% entre: *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* en los pacientes, seguida de *Staphylococcus aureus* con 12,5%. Mientras que, en 31,25% no hubo patógenos aislados en las muestras analizadas (Tabla 7).

Según los patógenos aislados en muestras de líquido cefalorraquídeo tenemos que se observó una distribución similar de 6,25% entre: *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. Por otra parte, en un 81,25% no se aislaron agentes patógenos (Tabla 8).

Características relacionadas al tratamiento quirúrgico

Con respecto al tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la cirugía, tenemos que de los 16 pacientes; 2 se intervinieron entre los días 0-4 días de nacidos constituyendo 12,5%; entre los 5-8 días 25%; entre los 9-12 días constituyendo 31,25%; de 13-16 días 12,5%, de 17-20 días 6,25% y entre los días 21-24 el 12,5% restante. El tiempo quirúrgico del 100% de los pacientes fue inferior a 120 minutos (Tabla 9).

Discusión

Mundialmente los defectos del tubo neural se manifiestan entre 1-8 casos por cada 10.000 nacidos vivos; de los cuales

el mielomeningocele constituye la disrafia espinal abierta más frecuente del período neonatal presente entre 10% al 15% en este grupo poblacional. Dentro de las características del MMC a nivel mundial se ha observado una mayor incidencia en la población blanca y en el sexo femenino, con una tendencia al aumento en familias con consanguinidad y en las cuales previamente existen antecedentes de hijos con MMC. La sobrevivencia de estos pacientes se encuentra ligada a la severidad del defecto y a la atención médica precoz que puedan recibir. En áreas rurales, las tasas de mortalidad son más elevadas producto de los grandes conflictos geográficos que en la mayor parte de los casos, no les permiten acceder a una atención oportuna en un centro médico especializado¹³.

Debemos recordar que los defectos del tubo neural y dentro de ellos el MMC se produce a los 28 días del desarrollo embrionario, en el cual se pone de manifiesto un trastorno mesodérmico (por la falta del cierre de la columna vertebral fetal) que expone la placoda neural al contacto directo con el líquido amniótico, y a su vez, un trastorno neuroectodérmico que condiciona una lesión mecánica del tejido neural por el roce contra las paredes de útero¹⁴.

Durante el desarrollo del estudio en el IAHULA, se realizó una evaluación clínica detallada de los 16 pacientes; en la cual fueron documentadas las características prenatales, comorbilidades infecciosas maternas detectadas durante cualquier trimestre del embarazo y el tipo de parto. A su vez, en los pacientes con MMC se realizó un examen físico neurológico detallado evidenciando que el 100% presentaban afectación neurológica motora importante en miembros inferiores.

Respecto a la incidencia de casos de MMC en el IAHULA, esta oscila en un rango de 1,52 a 1,80 por cada 1.000

nacidos vivos al año. Esta incidencia varía respecto a otros países como México donde se evidencia una tasa de 1,2 por cada 1.000 nacidos en el estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría, durante el período comprendido entre 2008-2012; a su vez Cuba muestra una tasa de incidencia menor a Venezuela y México con cifras de 0,6 a 0,7. Estas cifras nos alertan que el MMC es una patología frecuente con grandes tasas de discapacidad, en la cual es necesario el tratamiento quirúrgico correctivo precoz para mejorar el pronóstico funcional y la calidad de vida. Por tal motivo, la prevención y detección prenatal de esta patología disminuiría las terribles complicaciones presentes en los pacientes que padecen de mielomeningocele^{15,16}.

En la distribución por sexo, observamos que en la población de estudio existe un predominio del sexo masculino respecto al sexo femenino, esto difiere con algunos estudios realizados a nivel mundial como el publicado en la revista de la Universidad de Guayaquil que lleva por nombre: "Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico, revisión de técnica quirúrgica abierta postnatal y perspectiva a futuro"; publicado en el año 2014 y el estudio titulado: "Experiencia en el tratamiento del mielomeningocele en el Instituto Nacional de Pediatría de México", donde se plantea que el sexo femenino tiene mayor predisposición al desarrollo de defectos del tubo neural¹⁴⁻¹⁶.

Durante el análisis de resultados logramos evidenciar que las madres de los pacientes con MMC estuvieron expuestas en más de 60% a sustancias químicas de tipo pesticidas, esto debido a que el 87,5% de las mismas son procedentes de áreas rurales del estado Mérida, donde la producción agrícola constituye uno de los principales medios económicos. En un estudio de caso de MMC realizado en Cuba en el 2019, se reportó que la madre estuvo expuesta a la influencia de sustancias químicas y minerales como el oro y pesticidas durante su embarazo, lo cual se relacionó con el desarrollo de MMC en el feto; si bien esto debe estudiarse a profundidad los resultados observados en la investigación apuntan a que el uso de sustancias tóxicas en áreas rurales aumenta las probabilidades de desarrollar defectos del tubo neural¹⁵.

De los pacientes estudiados, se demostró que 12 madres presentaron durante el embarazo procesos infecciosos, en su mayoría, en el primer y segundo trimestre, siendo más frecuente las infecciones del tracto urinario e infecciones vaginales por hongos. Ciertamente, esto se relaciona con la predisposición a partos prematuros, bajo peso al nacer y defectos congénitos; en un estudio realizado en la ciudad de Cali en Colombia durante el 2004 al 2008, cuyo objetivo fue determinar la ocurrencia de defectos congénitos relacionados con características demográficas y condiciones maternas, se determinó que existía 16,7% de defectos del tubo neural relacionados con factores ambientales e infecciosos. Esto, nos orienta a que el control prenatal es sumamente importante para evitar la transmisión de infecciones al recién nacido y más en aquellos pacientes que presentan defectos del tubo neural y por cualquier razón se obtienen bajo un parto eutócico simple, donde el contacto con las secreciones vaginales constituye una fuente de contaminación en pacientes con MMC¹⁷.

La colonización de patógenos en la piel del defecto del

MMC y su transmisión al LCR es algo alarmante; Los patógenos encontrados en las muestras de hisopado de piel y LCR, notamos la existencia predominante en gérmenes gram negativos y dentro de ellos, por citar alguno; la *Escherichia coli*, un bacilo que tiene una marcada afinidad por las vías urinarias y el colon; Esto nos hace considerar que las infecciones urinarias no tratadas adecuadamente durante el embarazo, dan paso a la colonización del defecto neural en los pacientes con MMC; otros patógenos que mostraron la misma incidencia en nuestros pacientes fueron la *Klebsiella pneumoniae* y la *Pseudomona auregenosa*, aunque estos, son gérmenes gram-negativos constituyen infecciones oportunistas de principal origen intrahospitalario, lo cual, indica que los pacientes que adquirieron infección por estos patógenos muestran una inadecuada respuesta inmunológica que permite la colonización de bacterias, pero, a su vez indica que las áreas hospitalarias en las cuales permanecieron hasta su resolución quirúrgica pueden presentar fuentes de contaminación. Estos resultados nos resaltan aspectos de importancia al realizar la manipulación de los defectos neurales al momento de las curas en los MMC, al cumplimiento adecuado de las normas de asepsia y la necesidad de realizar una adecuada descontaminación de las áreas de cuidados neonatales, en pro de disminuir la morbilidad y mortalidad en la población infantil. En un estudio realizado en Brasil, que involucró 27 pacientes con MMC se observó el desarrollo de infección a nivel de la herida quirúrgica en 7 casos, lo cual constituyó el 25,92% de la muestra total, esto guarda relación con el estudio realizado en el IAHLA⁸.

Se constató en las muestras procesadas de LCR, la presencia de diferentes patógenos entre ellos: *Pseudomona aeruginosa*, un organismo multirresistente al tratamiento antibiótico. Este hallazgo, fue demostrado en otros estudios consultados como el publicado en la revista Chilena de Infectología en el 2018, de nombre: "Ventriculitis postquirúrgica por *Pseudomona aeruginosa* extensamente resistente tratada con Colistina intratecal", en el cual, menciona el difícil manejo de este patógeno a nivel del sistema nervioso central. Es importante resaltar que las formas de contaminación más frecuentes con este microorganismo en neonatos neuroquirúrgicos, es a través de la colocación de sistemas ventriculares o en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de columna vertebral como correcciones de MMC, los cuales cursan con periodos de hospitalización prolongados¹⁸.

Es importante destacar, que dadas las características actuales del país y las características socioeconómicas bajas de la mayoría de las familias de nuestros pacientes, no fue posible realizar el manejo quirúrgico precoz del MMC. Como se evidenció, en los resultados el 87,5% de los pacientes fueron llevados a mesa operatoria posterior a los 5 días de nacidos, lo cual, incrementa las probabilidades de desarrollar infecciones en el lecho operatorio y su siguiente extensión a nivel craneal; así como, el desarrollo de cuadros de sepsis, que aumentan la tasa de mortalidad y morbilidad en estos pacientes. En los estudios consultados, el reparo quirúrgico precoz constituye una prioridad en las primeras 24 horas de vida, así como el uso de una antibioticoterapia principalmente con cefalosporinas de tercera generación con espectro anti-pseudomonico¹⁹.

Conclusiones

Se sugiere una relación entre gérmenes frecuentes del tracto genital materno probablemente por exposición a secreciones vaginales, contacto con secreciones urinarias, heces fecales y el desarrollo de infecciones en los pacientes con mielomeningocele.

El tratamiento quirúrgico precoz inferior a 48 horas de nacido, disminuye el riesgo de adquirir infecciones en los pacientes con MMC a nivel de la herida quirúrgica y en LCR. También, disminuye el estadió y costos hospitalarios, mejora el pronóstico y disminuye la discapacidad.

La exposición prolongada a sustancias como pesticidas, fue un factor de riesgo importante detectado en nuestro estudio y que se relaciona con defectos del tubo neural.

Referencias

- Bergamo P, Puigdevall M, lamprópulos M. Mielomeningocele. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 1970: 269-283.
- Sing K, Findley T, Northrup H. The genetic mechanisms of folate deficiency and neural tube defects- Leaving no stone unturned. *Am J Med Genet Part A*. 2017;1-16. doi: 10.1002/ajmg.a.38478.
- Flores G. Defectos del Tubo Neural: Factores de Riesgo Etiológico. *Rev clínica HSID* 2019 V.9 N.1: 65-71.
- Rodríguez J, Gonzáles N, Monagas M. Mielomeningocele lumbosacro: presentación de caso. *Rev Cubana Neurol Neurocir.*2012;2(1):43-6.
- Alruwaili A, Das J. Mielomeningocele. *National Library of medicine. StatPearls*. 2022.
- Hiam M, Wafa I. Frequency Rate of Bacterial Wound Infections among Spina Bífida Patients attending Soba University Hospital (Khartoum). *African Journal of Medical Sciences*, 2018, 3 (1).
- Attenello F, Tuchman A, Eisha C, Wen T, Chang K, Nallapa S et al. Infection rate correlated with time to repair of open neural tube defects (myelomeningoceles): an institutional and national study. *Childs Nerv Syst*. 2016;32(9):1675-81.
- Philippe A, Megiolaro R. Epidemiología de la infección postoperatoria en pacientes con mielomeningocele tratados de corrección de deformidades de la columna. *Rev. Scielo*. 2011 Vol.10 n.4, pp 269-272.
- Dabdoub C, Dabdoub C, Villavicencio R, Quevedo G. Como Lo Hago Yo: Mielomeningocele En Bolivia. *Surg Neurol Int*. 2014:39-48.
- Infante Y. Factores de riesgo y complicaciones del mielomeningocele en pacientes menores de un año del hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde". *Universidad de Guayaquil* 2015:13-15.
- Barroso E, Cassuso J. Incidencia de ciempatías del sistema nervioso central en recién nacidos del servicio de neonatología Dr. Rafael Tortolero, Hospital Dr. Adolfo Prince Lara. Enero 2010-septiembre 2015. Puerto Cabello, Edo. Carabobo. *VITAE Academia Biomedica Digital*. 2017:1-7.
- Araque M. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del sistema nervioso central, líquido cefalorraquídeo. En *bandes. Manual práctico de bacteriología clínica*. Mérida. Editorial venezolana C.A. 2008: 129-137.
- Erazo F, Ortega Jorge. Mielomeningocele: actualización para la práctica clínica. *Rev Med Hondureña*. 2021. Vol 89.
- Diez C, Acosta J, León C. Mielomeningocele lumbosacro: fisiopatología, métodos de diagnóstico, revisión de técnica quirúrgica abierta postnatal y perspectiva a futuro. *Rev Universidad de Guayaquil* 2014. Vol.17 N°. 1. 16-23.
- Regla S, Bencomo D, Valladares A, Arredondo C. Malformación congénita de la columna vertebral, mielomeningocele. Informe de caso. *Rev. Cubana de tecnología de la salud*. 2009. Vol 10. N2.
- Hernández A. Experiencia en el tratamiento de mielomeningocele en el instituto nacional de pediatría periodo 2008 a 2012. [Tesis para especialista]. *Instituto Nacional de Pediatría*. 2013:8-14.
- Cheyne J, Pachajoa H, Ariza J, Isaza C, Saldarriaga W. Defectos congénitos en un hospital de tercer nivel Cali, Colombia. *Rev. chil. obstet. ginecol*. 2015 vol.80 no.6.
- Restrepo J, Díaz A, Osorio N. Ventriculitis postquirúrgica por pseudomona aeruginosa extensamente resistente tratada con colistina intratecal. *Rev. Chilena de Infectología*. 2018: 321-325.
- Rodríguez E, Pérez L, Hernández G, Castillo A. Cirugía precoz en la prevención de la sepsis del recién nacido con mielomeningocele. *Rev.Med.Electrón*. 2017. Vol 39.

Descompresión neurovascular en la neuralgia del trigémino. Un tratamiento efectivo y seguro

Neurovascular decompression in trigeminal neuralgia. An effective and safe treatment

Iván Perales C.¹, Juan Cristóbal Cuellar T.², Rodrigo Araya R.^{3,5}, Gonzalo Flores R.⁴, Rodrigo Astorga E.⁴, Anthonella Veracierta P.⁴, Francisco Guzmán S.⁶

¹Neurocirujano Vascular y de la Base del Cráneo, Hospital San Pablo de Coquimbo, Clínica Red Salud Elqui. Chile.

²Neurocirujano, Hospital San Pablo de Coquimbo, Clínica Red Salud Elqui. Chile.

³Neurorradiólogo, Hospital San Pablo de Coquimbo, Clínica Red Salud Elqui. Chile.

⁴Neurólogo, Hospital San Pablo de Coquimbo. Chile.

⁵Docente post grado, radiología, Universidad Católica del Norte.

⁶Residente de Neurocirugía, Hospital San Pablo de Coquimbo. Chile.

Resumen

Introducción: La neuralgia del trigémino corresponde a la neuralgia craneofacial más frecuente, cursa con dolor intenso, debilitante, en hemicara y que afecta la calidad de vida de los pacientes, teniendo como causa principal un conflicto neurovascular. Sin embargo, en casos refractarios, se indican distintos tratamientos quirúrgicos, siendo la cirugía de descompresión neurovascular la más efectiva, el presente trabajo, presenta una serie clínica personal de cirugía de descompresión neurovascular. **Materiales y Métodos:** Estudio retrospectivo, 20 casos operados por el autor principal del trabajo, entre 2018 y 2022. **Resultados:** El alivio del dolor inmediato, se obtuvo en el 100% de los casos y a los 18 meses de seguimiento, en 90% de los pacientes. Con respecto al estudio preoperatorio, en la resonancia magnética, en 3 casos no se informó conflicto neurovascular. Sin embargo, en dos de estos pacientes, si se encontró conflicto neurovascular en el intraoperatorio. En cuanto a las complicaciones, dos pacientes presentaron fistula de líquido cefalorraquídeo y un caso paresia facial que revirtió a los 6 meses de seguimiento. **Discusión y Conclusión:** Varias series destacan una especificidad relativamente baja de la resonancia para demostrar conflicto neurovascular, por lo tanto, si la imagen no demuestra conflicto neurovascular, esto no debería descartar la indicación de cirugía y en caso de no hallar compresión vascular, la neulolisis directa también ha mostrado una efectividad alta en la resolución del dolor. La descompresiva neurovascular en neuralgia del trigémino es segura y efectiva.

Palabras clave: Neuralgia del trigémino, microcirugía, compresión nerviosa.

Abstract

Introduction: Trigeminal neuralgia is an intense pain in one half of the face, the main cause is a neurovascular conflict and the first line of treatment is pain medication. However, in refractory cases, different surgical treatments are indicated, being neurovascular decompression surgery, the most effective one. **Materials and Methods:** We performed a retrospective chart review of 20 patients diagnosed with trigeminal neuralgia and treated surgically by the main author of this paper between 2018 and 2022. **Results:** Immediate relief of symptoms was obtained in 100% of cases and 90% of them at 18 months follow-up. In the preoperative study, there was three cases of no neurovascular conflict in the resonance, however, in two of them, intraoperative neurovascular conflict was found. Regarding complications, two patients presented a cerebrospinal fluid fistula and there was one case of facial paresis that reverted after 6 months follow-up. **Discussion and Conclusion:** Relatively

Correspondencia a:

Iván Perales C.

drperalesneurocirujano@gmail.com

low resonance specificity has been described in several published series. If imaging doesn't demonstrate neurovascular conflict, it could not rule out the surgery indication, and in case of not finding vascular compression intraoperatively, direct neurolysis has also shown high effectiveness in the pain resolution. Neurovascular decompression in trigeminal neuralgia is safe and effective.

Key words: Trigeminal neuralgia, microsurgery, nerve compression.

Introducción

La neuralgia del trigémino es un trastorno de dolor neuropático crónico que se caracteriza por paroxismos espontáneos y provocados de dolor punzante o similar a una descarga eléctrica en la región de la cara, territorio del V par craneal¹. La Asociación internacional de Cefalea, establece una clasificación con 3 categorías principales: 1) Clásica: asociada a compresión neurovascular de alguna raíz trigeminal y que es demostrado en estudio imagenológico, con Resonancia Magnética (RM) de cerebro; 2) Secundaria-Sintomática: que se presenta en el contexto de una enfermedad de base (Esclerosis Múltiple, enfermedad del tejido conectivo); 3) Idiopática: corresponde a un diagnóstico de exclusión²⁻⁴.

En la neuralgia del trigémino clásica se atribuye a la compresión neurovascular, que determina una desmielinización focal e hiperexcitabilidad en la rama comprometida (una causa fisiopatológica, se debe a la compresión de la porción sensorial del V par próxima a la protuberancia por una estructura vascular, con mayor frecuencia, la arteria cerebelosa superior (ACSU). Esto determina distorsión o atrofia del V par¹.

El tratamiento médico, considera la carbamazepina (evidencia tipo A) en dosis de 200 a 1.200 mg por día como primera opción y la oxcarbamazepina (evidencia tipo B) en dosis de 300 a 1.200 mg por día en segunda opción⁵⁻⁸. Sin embargo, en muchos casos no logran el alivio del dolor, presentan efectos adversos y mala tolerancia.

Se encuentran disponibles tratamientos quirúrgicos, entre los que se incluyen la rizotomía percutánea por radiofrecuencia, rizotomía percutánea con glicerol, compresión percutánea con balón, radiocirugía estereotáxica, etc.

La teoría de una compresión vascular sobre el V par craneal como causa de neuralgia del trigémino fue propuesta por Dandy en 1934. Esta fue apoyada y validada por los hallazgos intraoperatorios realizados por Jannetta en 1967, lo que permitió un tratamiento con potencial curación⁹.

Los tratamientos quirúrgicos tienen diferentes riesgos y beneficios dadas sus diferentes tasas de éxito y complicaciones. La descompresión neurovascular es el tratamiento más exitoso en un control inicial y a largo plazo, sobre el 85% en varias series clínicas⁹⁻¹²

En este trabajo se presentan 20 casos de pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino, los que fueron tratados con descompresión neurovascular microquirúrgica, teniendo como objetivo demostrar la efectividad y seguridad de la técnica.

Materiales y Métodos

Se presenta una serie de casos con diagnóstico de neuralgia del trigémino, que se trató con descompresión neurovascular microquirúrgica. Todos los pacientes fueron operados por el primer autor de este trabajo, entre enero de 2018 y agosto de 2022, en el Hospital San Pablo de Coquimbo y Clínica Red Salud Elqui. Se realizó un análisis retrospectivo, incluyendo todos los pacientes con diagnóstico de neuralgia del V, con RM de cerebro que descartara proceso expansivo o lesión desmielinizante y que demostrara o no, conflicto neurovascular y que hayan recibido tratamiento médico previamente, indicado por neurólogo, sin lograr remisión significativa de los síntomas. Se registraron datos epidemiológicos y procedimientos previos a la cirugía, como balonización o radiofrecuencia del ganglio de Gasser y radiocirugía, complicaciones postoperatorias, resultados postoperatorios, seguimiento a mediano y largo plazo.

El estudio preoperatorio incluyó, en todos los pacientes, RM de cerebro con énfasis en fosa posterior, en el 85% (17 casos) de los pacientes se informó un conflicto neurovascular. En el 15% restante (3 casos) se realizó de igual forma la cirugía con el propósito de realizar una neurectomía mecánica directa sobre el V par.

Técnica quirúrgica

Se realizó un acceso "mini retrosigmoideo" en todos los casos. Incisión longitudinal, de 6 cm, desde la parte superior del pabellón auricular hasta 4 cm por debajo del punto de referencia de la unión de los senos sigmoides y transversos y 1 cm medial al borde posterior de la ranura digástrica (Figura 1). Se realiza craniectomía retrosigmoidea de 3 x 3 centímetros (Figura 2), identificando seno transversos y sigmoideo en su unión. Bajo microscopio se realiza durotomía arciforme con base anterior. Apertura de la cisterna del ángulo pontocerebeloso. Se realiza la disección aracnoidal amplia, preservando las estructuras neurovasculares adyacentes, particularmente el complejo venoso petroso superior; exposición del nervio trigémino, para identificar el conflicto neurovascular y/o realizar la neurectomía mecánica (Figura 3). Al existir un conflicto neurovascular, se procede a posicionar un trozo de moltopren, como interfase entre la estructura vascular y el V par, para separar el trigémino del vaso en cuestión (Figura 4).

Resultados

Fueron 20 pacientes intervenidos, 65% correspondieron



Figura 1. Incisión retroauricular, para craneotomía "miniretrosigmoidea", 6 cm de longitud.



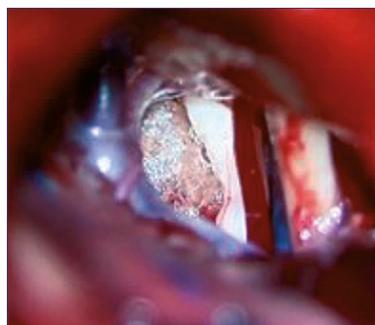
Figura 2. Reconstrucción 3D de TAC postoperatorio, muestra craneotomía retrosigmoidea mínima, de 3 x 3 cm.



Figuras 3 y 4. Visión intraoperatoria, microscópica. Abordaje retrosigmoideo derecho.

Figura 3. Se observa conflicto neurovascular del loop inferior de la ACSU con el V par derecho.

Figura 4. Se observa el material, moltopren, interpuesto entre ambas estructuras, aislando el V par.



a mujeres. El promedio de la edad fue de 54 años, siendo el menor de 29 y el mayor de 75 años. La neuralgia tuvo un predominio a derecha en 55% de los casos (Tabla 1).

Los hallazgos preoperatorios en RM fueron 17 casos con conflicto neurovascular, correspondiente al 85%, concordando con lo encontrado en el intraoperatorio. De los 3 pacientes con estudio preoperatorio, donde la resonancia no informó conflicto neurovascular, en el intraoperatorio si se confirmó su presencia en 2 casos. En la mayoría el conflicto fue entre V par craneal y la arteria cerebelosa superior (ACSU) en 78%, seguido por la arteria cerebelosa antero inferior (ACAI) 22% y finalmente con la vena petrosa superior a 10%. En el caso que no hubo conflicto neurovascular, se realizó de igual forma una neurlisis mecánica directa sobre el V par y una disección aracnoidal amplia en el trayecto cisternal.

El tiempo quirúrgico promedio fue de 2 h 39 min. El tiempo promedio de hospitalización fueron 2,5 días.

Dos pacientes se habían sometido previamente a baloni-

zación del ganglio de Gasser, con recidiva del dolor a los 12 y 24 meses respectivamente, una paciente recibió radiocirugía previamente, con recidiva de los síntomas a los 24 meses.

La remisión inmediata de la neuralgia, se logró en el 100% de los casos, se pudo obtener seguimiento, en intervalo de 3, 6, 12 y 18 meses, a 20, 17, 15 y 10 pacientes respectivamente (Tabla 2). Un solo paciente, necesito retomar tratamiento médico, logrando buen control con bajas dosis de carbamazepina.

En relación a las complicaciones postoperatorias, se presentaron en 3 pacientes, correspondiendo a 15%. Dos pacientes con fistula de líquido cefalorraquídeo, que se repararon en el postoperatorio inmediato, sin mayores complicaciones. y un paciente presentó una paresia facial House Brackman III que revirtió a los 6 meses de seguimiento.

En los últimos 11 casos, se ha dejado un injerto de la parte posterior del musculo temporal, que se obtiene en el acceso, para evitar la fistula de LCR.

Tabla 1. Distribución por sexo y lateralidad

	Mujeres	Hombres	Derecha	Izquierda
n	13	7	11	9
%	65%	35%	55%	45%

Tabla 2. Seguimiento clínico, remisión del dolor

	Sin neuralgia (n/%)	Con neuralgia
3 meses	20 / 100 %	0 / 0 %
6 meses	17 / 100 %	0 / 0 %
12 meses	15 / 100%	0 / 0%
18 meses	9 / 90%	1 / 10%

Discusión

No existen a la fecha guías Clínicas que establezcan los criterios de selección de pacientes, así como tampoco el momento más adecuado para realizar el tratamiento quirúrgico.

La descompresión neurovascular microquirúrgica es el tratamiento de elección y entrega una buena respuesta inicial (80,3%-96%) y a largo plazo (1 año 85%, 5 años 72%-85% y 10 años 74%)^{12,16}. Lo que coincide con nuestra serie, en el 100% de los casos se obtuvo una remisión de los síntomas en el postoperatorio inmediato y en 90% a los 18 meses de seguimiento.

El hallazgo más común en la descompresión neurovascular es un segmento de la arteria cerebelosa superior (80%) similar a lo encontrado en nuestra serie de casos (78%). La compresión por una vena ha sido reportada en 9% a 25% de los casos, concordante con lo hallado en nuestra serie de casos (10%).

Como primera complicación se ha descrito el entumecimiento facial hasta en el 20% de los casos, con resolución a los 4 meses postoperatorio¹³⁻¹⁶. Otra complicación descrita es la fistula de líquido cefalorraquídeo¹⁶. Sin embargo, ocurre en un bajo porcentaje y al ser reparada precozmente es infrecuente una complicación mayor.

En pacientes de edad avanzada ha demostrado ser un tratamiento con una tasa de remisión de 81,8% a largo plazo, con bajas complicaciones (4%)¹⁴⁻¹⁶. Sin embargo, es importante destacar que existe un riesgo aumentado en mortalidad, infarto o tromboembolismo, que no es propio de la intervención, pero es necesario considerarlo al momento de tomar la decisión de realizar un tratamiento quirúrgico.

La RM, que permite estudiar un síndrome de compresión neurovascular, debe incluir una secuencia T2 de alta resolución volumétrica-isotrópica, en la cual se logra visualizar con alta definición la porción cisternal del nervio trigémino. Dicha secuencia adquiere diferentes nombres según la marca comercial del resonador (FIESTA, CISS, DRIVE, entre otras). Sin embargo, los protocolos de fosa posterior incluyen de regla esta adquisición por lo que no es necesario especificarla al realizar la orden.

Los signos radiológicos propuestos que permiten plantear compresión neurovascular son los siguientes:

1. Contacto perpendicular-ortogonal entre el nervio y vaso sanguíneo.
2. El vaso involucrado es la mayoría de las veces una arteria.
3. Existe efecto de masa del vaso sobre el nervio, lo que se traduce habitualmente como desplazamiento, deformación-distorsión y atrofia.
4. Contacto neurovascular se genera en el tercio proximal cisternal. La zona de transición del nervio trigémino,

desde el punto de visto teórico, se encuentra a 5 mm del puente y tiene 2 mm de longitud, y corresponde a un foco vulnerable de irritación mecánica dada la transición entre mielina periférica y central¹⁹.

Queremos enfatizar que desde el punto de vista del neuro-radiólogo es de vital importancia la comunicación directa y efectiva con el equipo de neurocirugía, porque no todos los pacientes con síndrome de compresión neurovascular, responsable de la neuralgia del trigémino, cumplen completamente con los criterios radiológicos. Lo que explica la baja sensibilidad de la RM para confirmar el conflicto, publicada en algunas series.

La RM cerebral preoperatoria, para demostrar un conflicto neurovascular, tiene un factor predictivo negativo muy variable¹⁹⁻²¹. En nuestra serie, en los casos que no se informó conflicto neurovascular, 3 pacientes, en dos si fue un hallazgo intraoperatorio. De manera que, frente a un paciente con la clínica categórica, donde la RM no informe conflicto neurovascular, creemos que no debe descartarse la descompresión neurovascular microquirúrgica. Además, se debe considerar, si no existe conflicto neurovascular la neurectomía directa también ha demostrado ser efectiva. Por lo tanto, puede considerarse una alternativa, de igual forma en estos casos.

Conclusión

La descompresión neurovascular microquirúrgica es un tratamiento seguro y efectivo en la neuralgia del trigémino clásica. Debe ser considerado como tratamiento de primera línea ante el fracaso del tratamiento médico conservador, ya que proporciona una respuesta inmediata que se mantiene a largo plazo, con bajas tasas de recidiva y de complicaciones, incluso en pacientes de edad avanzada. La RM con énfasis en fosa posterior, con secuencia T2 de alta resolución volumétrica-isotrópica es el estudio de elección, sin embargo, el valor predictivo negativo pudiese no ser alto. Por lo tanto, la clínica debe ser mandatoria para la indicación quirúrgica.

Referencias

1. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal Neuralgia. N Engl J Med. 2020 Aug 20;383(8):754-762.
2. Hughes MA, Jani RH, Fakhran S, Chang YF, Branstetter BF, Thirumala PD, et al. Significance of degree of neurovascular compression in surgery for trigeminal neuralgia. J Neurosurg. 2019:1-6.

3. Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I): Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016;36(8):730-46.
4. Bowsher D. Trigeminal neuralgia: A symptomatic study of 126 successive patients with and without previous interventions. *Pain Clinic* 2000;12(2):93-101.
5. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008;71(15): 1183-90. Nicol CF.
6. A four-year double-blind study of tegretol(r) in facial pain. *Headache: The J Head Face Pain* 1969;9(1):54-7.
7. Killian JM. Carbamazepine in the Treatment of Neuralgia. *Arch Neurol* 1968; 19(2):129.
8. Campbell FG, Graham JG, Zilkha KJ. Clinical trial of carbamazepine (tegretol) in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1966;29(3):265-7.
9. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1967 Jan;26(1): Suppl:159-62.
10. Pamir MN, Peker S. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a long-term follow-up study. *Minim Invasive Neurosurg.* 2006 Dec;49(6):342-6.
11. Tyler-Kabara EC, Kassam AB, Horowitz MH, Urgo L, Hadjipanayis C, Levy EI, Chang YF. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression. *J Neurosurg.* 2002 Mar;96(3):527-31.
12. Ko AL, Ozpinar A, Lee A, et al. Long-term efficacy and safety of internal neurolysis for trigeminal neuralgia without neurovascular compression. *J Neurosurg* 2015;122(5):1048-57.
13. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2000;68(1):59-64.
14. Zhao Y, Zhang X, Yao J, Li H, Jiang Y. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia Due to Venous Compression Alone. *J Craniofac Surg.* 2018 Jan;29(1):178-181.
15. Phan K, Rao PJ, Dexter M. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci.* 2016 Jul;29:7-14.
16. Mizobuchi Y, Nagahiro S, Kondo A, Arita K, Date I, Fujii Y, Fujimaki T, Hanaya R, Hasegawa M, Hatayama T, Inoue T, Kasuya H, Kobayashi M, Kohmura E, Matsushima T, Masuoka J, Morita A, Nishizawa S, Okayama Y, Shigeno T, Shimano H, Takeshima H, Yamakami I. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia: A Prospective, Multicenter Study. *Neurosurgery.* 2021 Sep 15;89(4):557-564.
17. Sabourin V, Mazza J, Garzon T, Head J, Ye D, Stefanelli A, Al Saiegh F, Lavergne P, Evans J. Internal Neurolysis with and without Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia: Case Series. *World Neurosurg.* 2020 Nov;143:e70-e77.
18. Zhao H, Zhang X, Tang D, Li S. Nerve Combing for Trigeminal Neuralgia Without Vascular Compression. *J Craniofac Surg.* 2017 Jan;28(1):e15-e16.
19. Donahue J, Ornan D, Mukherjee S. Imaging of vascular compression syndromes. *Radiol Clin North Am.* 2017 Jan; 55(1): 123-138.
20. Hitchon PW, Bathla G, Moritani T, Holland MT, Noeller J, Nourski KV. Predictability of vascular conflict by MRI in trigeminal neuralgia. *Clin Neurol Neurosurg.* 2019;182:171-6.
21. Hughes MA, Frederickson AM, Branstetter BF, Zhu X, Sekula Jr. RF. MRI of the trigeminal nerve in patients with trigeminal neuralgia secondary to vascular compression. *AJR Am J Roentgenol.* 2016;206(3):595-600.

Cerebrospinal fluid (CSF) shunt related intracranial hypotension: Ultrasound dynamic test of the optic nerve sheath diameter (ONSD), a new technique for diagnostic support

Hipotensión intracraneal relacionada con la derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR): Prueba dinámica por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico (ONSD), una nueva técnica de apoyo diagnóstico

Julio García¹, Daniel Venegas², Cristian Salazar¹, José Luis Cuevas¹

¹ Department of Neurosurgery. Dr. Eduardo Schütz Schroeder Hospital. Puerto Montt, Chile.

² Department of Anesthesiology. Dr. Eduardo Schütz Schroeder Hospital. Puerto Montt, Chile.

Resumen

Introducción: El sobredrenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una complicación conocida de los procedimientos de derivación en hidrocefalia, mientras que su fisiopatología, diagnóstico y conceptos terapéuticos siguen siendo temas de discusión. En este contexto, la hipotensión intracraneal está bien documentada. La ecografía del diámetro de la vaina del nervio óptico (ONSD) es un procedimiento emergente validado para la hipertensión intracraneal. Recientemente, se ha propuesto su utilidad diagnóstica para pacientes con síndrome de hipotensión intracraneal espontánea. **Material y Método:** Presentamos tres casos de cefalea asociada a shunt de LCR donde se sospecha de hipotensión intracraneal. La prueba dinámica por ecografía del diámetro de la vaina del nervio óptico, una técnica novedosa y no invasiva, se presenta como un método complementario para el diagnóstico y seguimiento del paciente. En todos los casos se reemplazaron las válvulas del shunt de LCR, logrando así la resolución completa de los síntomas y la normalización de la prueba dinámica por ecografía. **Conclusión:** Aunque se trata de una serie de casos limitada, creemos que la prueba dinámica por ecografía del ONSD puede ser una técnica útil para el diagnóstico y seguimiento del paciente con cefalea relacionada con el shunt de LCR en la que se sospecha sobredrenaje. Esta serie de casos parece ser el primer informe que evalúa la utilidad de la prueba dinámica por ecografía del ONSD para la evaluación no invasiva de la cefalea relacionada con el shunt de LCR, dejando un interesante campo de investigación en este complejo contexto clínico.

Palabras clave: Sobredrenaje de líquido cefalorraquídeo, hipotensión intracraneal, ecografía dinámica, diámetro de la vaina del nervio óptico, cefalea relacionada con shunt, evaluación no invasiva.

Abstract

Introduction: CSF overdrainage is a known complication of hydrocephalus diversion procedures while its physiopathology, diagnosis and therapeutic concepts are still topic of discussion. In this setting, intracranial hypotension is well documented. ONSD ultrasound is an emerging procedure validated for intracranial hypertension. Recently, its diagnostic utility has been proposed for patients with spontaneous intracranial hypotension syndrome. **Method and Material:** We present three cases of CSF shunt associated headache where intracranial hypotension is suspected. Ultrasound dynamic test of the optic nerve

Correspondencia a:

Julio García

DRJULIOGARCIANEURO@HOTMAIL.COM

sheath diameter, a novel, non invasive, technique is presented as a complementary method for diagnosis and patient follow-up. In all cases CSF shunt valves were replaced, thus achieving complete resolution of symptoms and dynamic ultrasound test normalization. **Conclusion:** While its a limited case series, we believe that the ultrasound dynamic test of the ONSD can be a useful technique for diagnosis and patient follow-up for CSF shunt related headache in which overdrainage is suspected. This case series seems to be the first report that evaluates the utility of the dynamic ultrasound test of the ONSD for non-invasive evaluation of CSF shunt related headache, leaving an interesting field of research in this complex clinical setting.

Key words: Cerebrospinal fluid overdrainage, intracranial hypotension, dynamic ultrasound, optic nerve sheath diameter, shunt-related headache, non-invasive evaluation.

Introduction

CSF overdrainage is a known complication of hydrocephalus diversion procedures¹. Many theories have been proposed to explain this entity, which were recently revised by Cheek². Nowadays, the most accepted concept is the one related to “CSF shunt related headache”¹. In 2008 ReKate described the slit ventricle syndrome, which is defined as severe, life-modifying headache in patients with CSF shunts and normal or smaller than normal ventricles³.

Overdrainage physiopathology is complex and not completely understood since it is not attributable solely to CSF drainage as seen in cases where intracranial pressure is oddly elevated¹. This has resulted in multiple attempts for classification that are difficult to apply in clinical practice³⁻⁵.

As a common factor, all of them consider CSF hypotension associated headache as a specific, demonstrable entity in the setting of dysfunctional CSF shunt valves.

Optic nerve sheath ultrasonography is an emergent non-invasive technique validated for intracranial hypertension⁶⁻¹⁰ which is standardized and routinely used in our center¹¹. Recently its utility has been proposed for spontaneous intracranial hypotension syndrome diagnosis and patient following¹²⁻¹⁴.

Patients and Methods

We present three consecutive cases in which optic nerve sheath ultrasonography its used as a diagnostic and patient follow-up tool in the setting of CSF shunt related headache.

Ultrasound measurement of ONSD was performed as described in literature using a SonoSite® HFL50x Linear Probe connected to a SonoSite® Edge II ultrasound machine^{11,24}. Patient in supine decubitus, preferably with head at 30° with closed eyes. Apply non-alcoholic ultrasound gel to the transducer and it is gently positioned on the temporal portion of the upper eyelid, oriented perpendicular to the vertical axis with an angulation of about 30°, in the horizontal plane. Placement and depth are adjusted to view the optic nerve entry into the globe.

The ONS is projected posteriorly from the optic disc, which is identified as an hyperechogenic band.

First measurement is made 3 mm behind the globe, perpendicular to the major axis of the ONS. A second measurement is made perpendicular to the first one, between the hyperechogenic limits of the ONS, configuring its diameter. The measurement is repeated 3 times for each eye, considering as final value the average of them (Figure 1).

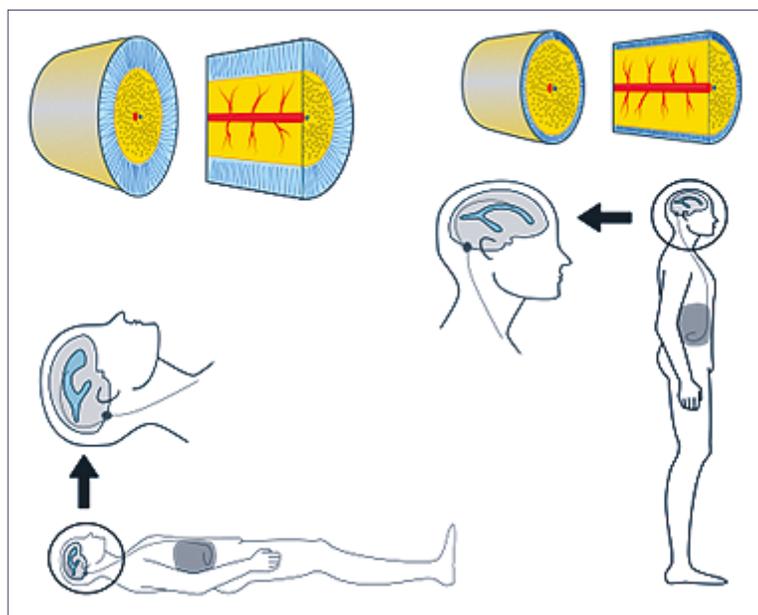


Figure 1. Dynamic test of ONSD ultrasound. Modified from Fletcher et al¹³.

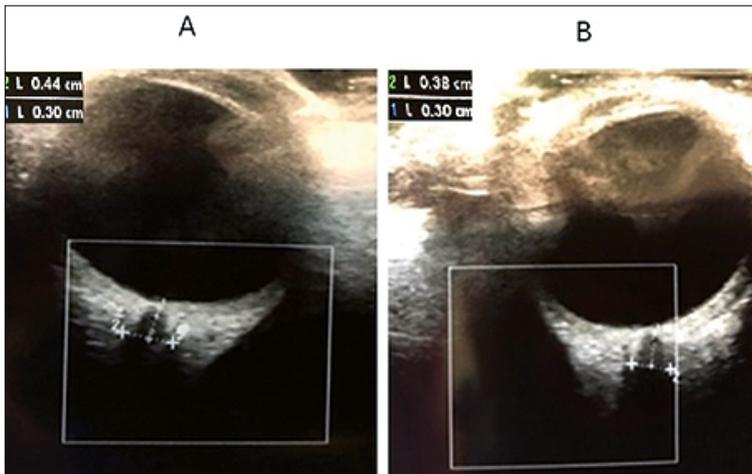


Figure 2. A) Average ONSD of 4.4 mm in supine decubitus, without headache. B) Average ONSD of 3.8 mm in standing position (14% collapse), after deambulation for 15 minutes, with intense headache.

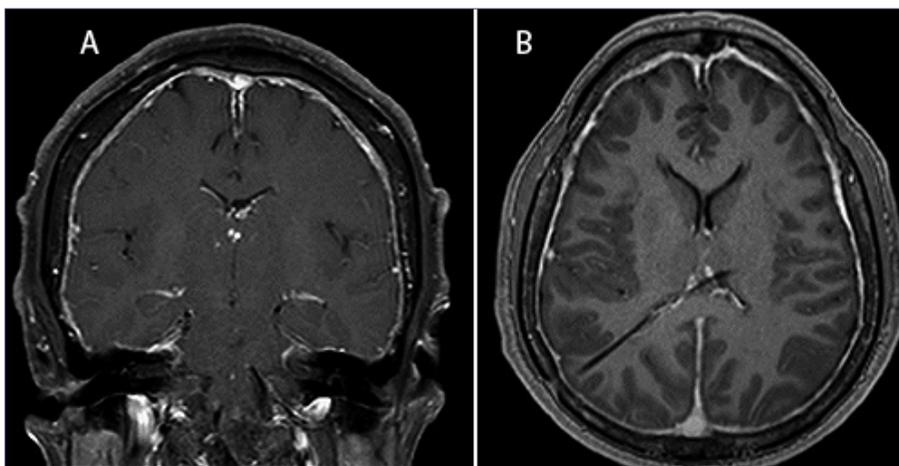


Figure 3. T1 weighted sequence that shows slit ventricles and pachymeningeal enhancement in shunt presence A) Coronal plane y B) Axial plane.

First measurement is done with the patient in supine decubitus position for at least 30 minutes and in absence of headache. In the next step the patient stands up and begins deambulation accompanied by a staff member. Intermediate measurements in standing position were performed in the presence of mild headache (VAS < 5) or associated symptoms (dizziness, photopsia, and others). A final measurement was done after 60 minutes or earlier in case of moderate to severe headache (VAS > 5).

Case Reports

Case 1

A 13 year old female with a history of tuberculous meningitis associated hydrocephalus treated 5 years ago with ventriculo-peritoneal (VP) shunt. Evolves with a 2 year recurrent progressive headache that interferes with daily living activities, including social and sports.

She has presented to the emergency department multiple times in which image study has shown no active hydrocephalus.

The headache is preceded with photopsia as a prodrome symptom and begins 10 to 30 minutes after physical activities,

currently even after just walking. Initially, the pain is localized in the occipital area then migrates to bifrontal and resolves completely at supine position. No nausea/vomiting nor other neurological symptoms are reported by the patient. Physical examination is normal, valve refilling is slowed, ocular fundus shows no papilledema, CT imaging and MRI show slit ventricles, no active hydrocephalus signs, yuxtadural collections nor meningeal enhancement.

Ultrasound dynamic test of the ONSD was performed: ONSD is measured in supine position in which the patient is asymptomatic. When adopting an upright position, photopsia are referred after 5 minutes and headache starts progressively after deambulation. Ultrasound shows ONSD decrease greater than 10% at 15 minutes (Figure 2).

Shunt valve is replaced and ONSD ultrasound postural test is repeated showing no decrease on the fifth postoperative day. At 24 months follow-up, the patient is asymptomatic, resuming school and sport activities.

Case 2

A 47 year old male with hydrocephalus treated with VP shunt 20 years ago. Begins 10 years ago with progressive history of bifrontal headache preceded by dizziness starting 5 minutes after standing up. The headache starts gradu-

ally 30 minutes after deambulation. Physical examination is normal, shunt valve refilling is slowed, ocular fundus shows no papilledema. Brain CT imaging and MRI shows no active hydrocephalus, slit ventricles and small subdural bilateral fluid collections and significant pachymeningeal enhancement (Figure 3), suggesting intracranial hypotension. Ultrasound dynamic test shows decrease of the ONSD greater than 10% 35 minutes after adopting upright position, associated with intense headache.

Shunt valve is replaced with complete resolution of symptoms and normal ONSD postural test. At 24 month follow-up, the patient shows no headache but persists with occasional vertigo.

Case 3

A 33 year old male, history of myelomeningocele and congenital hydrocephalus treated with surgery during perinatal period. Last VP shunt replacement 18 years ago. Presents a 10 year duration headache in the occipital area preceded by vertigo and tinnitus when standing upright. The headache has been progressing significantly over the last 2 years to the point of being disabling after 60 - 90 minutes of standing upright. Multiple hospitalizations because of headache, chronic use of NSAIDs and opioids for pain control.

Neurologic exam shows spastic paraparesis (myelomeningocele sequelae), preserved sphincter control. Ocular fundus shows no papilledema, shunt valve refilling can't be evaluated because it's an old device system. Brain CT and MRI shows no significant change in ventricular size from previous ones, no active hydrocephalus, significant thickening of Skull and pachymeningeal enhancement that suggest intracranial hypotension. Ultrasound dynamic test shows decrease of the ONSD greater than 10% at 45 minutes with headache added.

Shunt valve system is replaced achieving complete postural symptom resolution with persisting mild, non postural, headache which its probably a rebound effect due to analgesic abuse. Late postoperative ultrasound test shows no sheath collapse. At 12 months, the patient shows complete resolution of postural symptoms, persisting in controls due to a residual component of headache associated with analgesic abuse.

It's worth noting that in all patients, a decrease in optic nerve diameter was observed minutes before the headache started, coinciding with other associated symptoms, but this decrease was less than 5%. In all 3 patients, a change to an adjustable valve system (Strata adjustable pressure valve by medtronic®) was performed. All patients had an acute episode of headache during the first 24 hrs post-surgery, which completely resolved when the valve drainage was regulated. In 2 of the 3 patients there was a 4% and 6% increase in ONSD in decubitus, as well as a discrete increase in ventricular size compared to preoperative findings. In all patients, the main symptom of postural headache was resolved.

Discussion

It is estimated that approximately 10% of patients with CSF shunt systems will present with overdrainage symptoms.

Through invasive monitoring, ReKate showed intracranial pressures (ICP) of -25 to -30mmhg in symptomatic patients during the study of "slit ventricle syndrome"¹⁶, confirming the presence of intracranial hypotension. Its clinical behavior is analogous to post lumbar puncture headache, characterized by headache that progresses during the day, worsens while the patient stands or performs activities, and improves rapidly when lying down in supine position¹⁻³. It has been associated with the diagnostic triad: 1) postural headache; 2) small ventricles on imaging and 3) slow valve filling on palpation, not being specific for headache due to shunt related CSF hypotension^{1,2}.

The optic nerve ultrasonography is an emergent non-invasive technique whose clinical utility has been proven for intracranial hypertension diagnosis⁶⁻¹¹. Hansen proved immediate correlation between ICP and ONSD with an intrathecal infusion test¹⁷. Maissan confirmed this correlation in traumatic brain injury¹⁸. In the same way, there are reports about real time response during lumbar punctures and ONSD¹⁹⁻²¹, thus successively expanding the clinical scenarios for its use²⁶.

Although there are previous reports of optic nerve sheath collapse in MRI, and its usefulness in the diagnosis of spontaneous intracranial hypotension (SIH)^{22,23,28}, it was until 2011 that Baürele was the first to report the usefulness of ultrasound of ONSD in the diagnosis and follow-up of a case with SIH¹².

Fichtner proved the usefulness of the ultrasound of ONSD in a cohort with three groups of patients diagnosed with SIH: symptomatic, asymptomatic and a control group. It was shown that patients with SIH and active postural headache presented a decrease (collapse) of 10% of the EVNO value, when passing from horizontal to vertical position, with no significant difference between the other groups, marking a precedent for the test.

Continuing his research, Fichtner published in 2018 an excellent series of patients with SIH syndrome and objectified active CSF fistula refractory to conservative management protocol and requiring surgical resolution, confirming the usefulness of ultrasound measurement of ONSD for the diagnosis and follow-up of these patients¹⁴. As remarkable findings of this study it is worth mentioning: 1) In the post-surgical follow-up, the ONSD in horizontal position increased significantly (6%) with respect to the preoperative, which had also been noted by Dubost in patients treated with blood patch for post puncture headache²⁴; 2) The "collapse" or postural decrease of the ONSD value when standing up, disappears in patients with resolution of symptoms. Both findings are in agreement with those found in our patients. This suggests that the presence of an active CSF fistula is necessary for the appearance of clinical symptoms¹⁴. There are studies based on continuous ICP monitoring that showed decreases up to -25 - -30 mmHg²⁹, which can be interpreted as an anti siphoning system failure. This can be compared to the presence of an active CSF fistula. In the same line, we propose that an active overdrainage mechanism in valvular systems is necessary, which we interpret in 3 phases during the performance of the ONSD dynamic ultrasonography test (Figure 1). First, in the horizontal phase, the patient is asymptomatic in the absence of activities that trigger CSF

drainage. In a second or prodromal phase, the patient adopts a vertical position and there is an increase of drainage, which manifests by photopsia, dizziness or tinnitus, which may be transitory. At this stage, even without reaching severe levels of intracranial hypotension, it is possible to observe a partial decrease in ONSD, which generally does not exceed 5%. Finally, the third or symptomatic stage, persistent CSF drainage, causes a sufficiently low ICP decrease, characteristically defined as less than 6 cm H₂O²⁵, to generate symptoms of intracranial hypotension, which may manifest with different intensity. We believe that it is at this stage where a significant decrease in ICP can be objectified with the use of ONSD ultrasonography, manifested by a collapse greater than 10% with respect to baseline in the horizontal position. In the author's opinion, ONSD ultrasonography could play a relevant role in patients with CSF shunt systems, allowing to evaluate the presence of intracranial hypertension or hypotension. Although there are reports of its usefulness in obstructive shunt dysfunctions²⁷, this is the first report of the usefulness of the EVNO postural test in the noninvasive evaluation of CSF shunt related headache, opening an interesting field of development in the management of this complex clinical scenario.

References

- Ros B, Iglesias S, Martín Á, Carrasco A, Ibáñez G, & Arráez M. A. (2017). Shunt overdrainage syndrome: Review of the literature. *Neurosurgical Review*, 41(4), 969-981.
- Cheok S, Chen J, Lazareff J (2014) The truth and coherence behind the concept of overdrainage of cerebrospinal fluid in hydrocephalic patients. *Childs Nerv Syst* 30(4):599-606.
- Rekate HL. (2008). Shunt-related headaches: The slit ventricle syndromes. *Childs Nervous System*, 24(4), 423-430.
- Olson S (2004) The problematic slit ventricle syndrome. A review of the literature and proposed algorithm for treatment. *Pediatr Neurosurg* 40(6):264-269.
- Khorasani L, Sikorski CW, Frim DM (2004) Lumbar CSF shunting preferentially drains the cerebral subarachnoid over the ventricular spaces: implications for the treatment of slit ventricle syndrome. *Pediatr Neurosurg* 40(6):270-276.
- Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, & Kassai B. (2011). Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 37(7), 1059-1068.
- Moretti R, & Pizzi B. (2011). Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 55(6), 644-652.
- Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padyachy L, Citerio, G. (2018). Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine*, 44(8), 1284-1294.
- Ohle R, Mcisaac SM, Woo MY, & Perry JJ. (2015). Sonography of the Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure Compared to Computed Tomography. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 34(7), 1285-1294.
- Lochner P, Fassbender K, Knodel S, Andrejewski A, Lesmeister, M, Wagenpfeil G. Grigo, F. (2018). B-Mode Transorbital Ultrasonography for the Diagnosis of Idiopathic Intracranial Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ultraschall in Der Medizin - European Journal of Ultrasound*.
- García Molina J. (2019). Utilidad diagnóstica de la ecografía de vaina de nervio óptico (evno), como método no invasivo para la detección de hipertensión intracraneal. Estudio prospectivo de 95 mediciones comparado con monitoreo invasivo en Chile. *Revista Chilena De Neurocirugía*, 45(1), 38-44.
- Bäuerle J, Gizewski ER., Stockhausen KV, Rosengarten B, Berghoff M, Grams AE, Nedelmann M. (2011). Sonographic Assessment of the Optic Nerve Sheath and Transorbital Monitoring of Treatment Effects in a Patient with Spontaneous Intracranial Hypotension: Case Report. *Journal of Neuroimaging*, 23(2), 237-239.
- Fichtner J, Ulrich CT, Fung C, Knüppel C, Veitweber M, Jilch A, Beck J. (2015). Management of spontaneous intracranial hypotension - Transorbital ultrasound as discriminator. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 87(6), 650-655.
- Fichtner J, Ulrich CT, Fung C, Cipriani D, Gralla J, Piechowiak EI, Beck J. (2018). Sonography of the optic nerve sheath diameter before and after microsurgical closure of a dural CSF fistula in patients with spontaneous intracranial hypotension - a consecutive cohort study. *Cephalalgia*, 033310241879364.
- Pudenz RH, Foltz EL. (1991). Hydrocephalus: overdrainage by ventricular shunts. A review and recommendations. *Surg Neurol* 35(3): 200-212.
- Rekate HL. (1993). Classification of slit-ventricle syndromes using intracranial pressure monitoring. *Pediatr Neurosurg* 19(1):15-20.
- Hansen H, & Helmke K. (1997). Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: Ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *Journal of Neurosurgery*, 34-40.
- Maissan IM, Dirven PJ, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, & Stolker RJ. (2015). Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *Journal of Neurosurgery*, 743-747.
- Chen L, Wang L, Hu Y, Jiang X, Wang Y, & Xing Y. (2018). Ultrasonic measurement of optic nerve sheath diameter: A non-invasive surrogate approach for dynamic, real-time evaluation of intracranial pressure. *British Journal of Ophthalmology*.
- Hassen GW, Al-Juboori M, Koppel B, Akfirat G, & Kalantari H. (2018). Real time optic nerve sheath diameter measurement during lumbar puncture. *The American Journal of Emergency Medicine*, 36(4).
- Singleton J, Dagan A, Edlow JA, & Hoffmann B. (2015). Real-time optic nerve sheath diameter reduction measured with bedside ultrasound after therapeutic lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension. *The American Journal of Emergency Medicine*, 33(6).
- Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M, Ishigame K, & Kinouchi H. (2008). Decreased Diameter of the Optic Nerve Sheath Associated with CSF Hypovolemia: *American Journal of Neuroradiology*, 29(5), 863-864.
- Rohr A, Jensen U, Riedel C, Baalen AV, Fruehauf M, Bartsch T, Jansen O. (2010). MR Imaging of the Optic Nerve Sheath in Patients with Craniocervical Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*, 31(9), 1752-1757.
- Dubost C, Gouez AL, Zetlaoui P, Benhamou D, Mercier F, & Geeraerts T. (2011). Increase in optic nerve sheath diameter

- induced by epidural blood patch: A preliminary report. *British Journal of Anaesthesia*, 107(4), 627-630.
25. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. (2018). *Cephalalgia*,38(1), 1-211.
 26. Lochner P, Czosnyka M, Naldi A, Lyros E, Pelosi P, Mathur S, Robba C. (2019). Optic nerve sheath diameter: present and future perspectives for neurologists and critical care physicians. *Neurological Sciences*, 40(12), 2447-2457.
 27. Lin SD, Kahne KR, El Sherif A, Mennitt K, Kessler D, Ward MJ, & Platt SL. (2019). The Use of Ultrasound-Measured Optic Nerve Sheath Diameter to Predict Ventriculoperitoneal Shunt Failure in Children. *Pediatric emergency care*, 35(4), 268-272. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001034>
 28. Cipriani D, Rodriguez B, Häni L, Zimmermann R, Fichtner J, Ulrich CT, Raabe A, Beck J, Z'Graggen WJ. Postural changes in optic nerve and optic nerve sheath diameters in postural orthostatic tachycardia syndrome and spontaneous intracranial hypotension: A cohort study. *PLoS One*. 2019 Oct 9;14(10):e0223484. doi: 10.1371/journal.pone.0223484. PMID: 31596889; PMCID: PMC6785073.
 - 29s. Sæhle T, Eide PK. Intracranial pressure monitoring in pediatric and adult patients with hydrocephalus and tentative shunt failure: a single-center experience over 10 years in 146 patients. *J Neurosurg*. 2015 May;122(5):1076-86. doi: 10.3171/2014.12.JNS141029. Epub 2015 Feb 13. PMID: 25679270.

Tumor embrionario de rosetas multicapa en región selar y supraselar en paciente pediátrico. Reporte de caso en UMAE 25 y revisión de bibliografía

Embryonal tumor with multilayered rosettes in the sellar and suprasellar region in a pediatric patient. Case report at UMAE 25 and literature review

Fani Rut Miuler Mulero Navarrete¹, Héctor Osvaldo Hernández Velázquez², José Remedios Cortes Cárdenas³, Silvia Judith Hernández⁴

¹ Residente del Departamento de Neurocirugía la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 IMSS. México.

² Departamento de Radio neurocirugía de la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 IMSS. México.

³ Jefe de Servicio del Departamento de Neurocirugía la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 IMSS. México.

⁴ Departamento de Patología Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 IMSS. México.

Resumen

Los ETMR del SNC se reportan como grado IV de la OMS. Con presencia del 95% de mutación a nivel del cromosoma 19q13.42 de manera local. Generalmente, se presenta en la infancia, localizados supratentorial en lóbulo frontal, dando manifestaciones clínicas diversas dependiendo el sitio de localización, sin embargo, hasta el 85% se presenta como hipertensión intracraneal. Debido a su naturaleza maligna y a pesar de su resección macroscópica total aunado a tratamiento adyuvante, presentan un pronóstico de sobrevida general de 30% a 5 años. En el caso presentado se evidencia lesión tumoral supratentorial a nivel selar y supraselar, con presentación clínica presentando alteraciones hormonales de hipotiroidismo e hipocortisolismo, así como hemianopsia bitemporal, se presentó en la segunda década de la vida en un masculino, presentando una recidiva posterior a la resección total, aun con tratamiento adyuvante. En la literatura, se identifica patología en la infancia con rango de 0,5 a 6 años de edad, con una media de (3 años), con topografía de presentación nivel supratentorial, con más del 50% presente en lóbulo frontal y posterior mente frontoparietal, presentándose infratentorial el 30% con presentación a nivel cerebeloso. Se reporta caso de paciente masculino de 14 años de edad, obtenido de base de datos de UMAE 25, por el servicio de neurocirugía, en la cual se evidencia patología tumoral supra selar, con presencia de recidiva.

Palabras clave: TEMFR grado IV, mutación 19q13.42, infancia, hipertensión intracraneal, resección macroscópica total, tratamiento adyuvante, pronóstico de supervivencia general, tumor supratentorial, región selar, hipotiroidismo, hipocortisolismo, hemianopsia bitemporal, recurrencia.

Abstract

ETMRs of CNS are reported as grade IV by the WHO. They are associated with a 95% mutation at the chromosomal level of 19q13.42 locally. Generally, they present in childhood, located supratentorially in the frontal lobe, manifesting various clinical symptoms depending on the location; however, up to 85% present with intracranial hypertension. Due to their malignant nature, despite total macroscopic resection and adjuvant treatment, they exhibit a overall survival prognosis of 30% at 5 years. In the presented case, a supratentorial tumor lesion is evident at the sellar and suprasellar levels, with clinical presentation showing hormonal alterations of hypothyroidism and hypocortisolism, as well as bitemporal hemianopsia; it was observed

Correspondencia a:

Fani Rut Miuler Mulero Navarrete
fanmiuler@gmail.com

in the second decade of life in a male patient, presenting a recurrence after total resection, even with adjuvant treatment. The literature identifies pathology in childhood with a range of 0.5 to 6 years of age, with a mean age of 3 years, presenting supratentorially, with more than 50% located in the frontal lobe and subsequently in the frontoparietal region; 30% present infratentorially at the cerebellar level. A case of a 14-year-old male patient is reported, obtained from the UMAE 25 database by the neurosurgery service, wherein suprasellar tumor pathology with recurrence is evident."

Key words: SNC ETMRs, grade IV, WHO, 19q13.42 mutation, childhood, intracranial hypertension, total macroscopic resection, adjuvant treatment, overall survival prognosis, supratentorial tumor, sellar region, hypothyroidism, hypocortisolism, bitemporal hemianopsia, recurrence.

Introducción

Los tumores embrionarios del sistema nervioso central (SNC) son lesiones malignas de origen neuroepitelial biológicamente heterogéneas. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2016, en la categoría de tumores embrionarios, complementa el reporte histológico con el molecular, mostrando amplificación de la región MC del cromosoma 19, apareciendo como termino, tumor embrionario con rosetas multicapa (ETMR); sin embargo, el 10% ETMR que no muestra alteración del Cromosoma 19 MC presentan alteración de DICER 1, por lo que en clasificación de la OMS de 2021, se realiza la subdivisión de subtipos: con abundante neuropilo y rosetas verdadera, ependimoblastoma, y meduloepitelioma.

- Abundante neuropilo y rosetas verdaderas.
- Ependimoblastoma: se caracteriza por presentar rosetas, elementos celulares ganglionares, neuroepitelio, las células presentan mayor núcleo-citoplasma.
- Meduloepitelioma: puede ser papilar, tubular, epitelio pseudoestratificado, múltiples mitosis, núcleo hiper cromático, presentar pigmento de melanina

Se desarrolla en menores de 6 años aun que el 90% se presenta en menores de 3 años, con predilección al sexo femenino en relación 2:1, presentan desarrollo supratentorial (70%) con predominio en lóbulo frontal y temporoparietal e infratentorial (30%) con predilección cerebelo, con presentación clínica variable, depende del sitio de localización. En estudios de imagen se evidencia heterogéneo, con zonas quísticas solidas.

Objetivos

Realizar reporte de caso y revisión de bibliografía de tu-

mor de región selar y supraselar poco descrito en la literatura, identificado Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25 IMSS.

Material y Métodos

Se realiza revisión de historia clínica en el programa electrónico de la UMAE No. 25 IMSS, obteniendo antecedentes, cuadro clínico, exploración física, estudios de neuroimagen, tratamiento, abordaje quirúrgico, reporte histopatológico y evolución postquirúrgica. Se realiza análisis debido a la presentación atípica histológica por topografía.

Resultados

Se presenta caso clínico en masculino de 14 años. Con antecedentes de hipotiroidismo con hypocortisolismo en octubre de 2020, en tratamiento levotiroxina y prednisona, en seguimiento médico por endocrinología.

Inicia en mayo de 2019 presentando cefalea holocraneana de tipo pulsátil, intensidad 4/10 EVA, en 1 ocasión al mes, que disminuía con analgésico convencional, sin más síntomas acompañantes por lo que deja a libre evolución, en julio de 2020 presenta hemianopsia bitemporal al presentar múltiples choques contra objetos, por lo que acude a oftalmólogo el cual descarta patología oftalmológica, acompañada de astenia, adinamia, disminución de apetito, aumento de peso y rubicundez facial, por lo que es valorado por el servicio de endocrinología en octubre de 2020, diagnosticando hipotiroidismo e hypocortisolismo, instaurando tratamiento médico, así como se envía al servicio de neurología el cual solicita estudios de neuroimagen, encontrándose en tomografía simple de cráneo, imagen de bordes lisos, regulares a nivel selar, supraselar y paraselar derecho, de tamaño de 6x5x4 cm, de comportamiento hete-

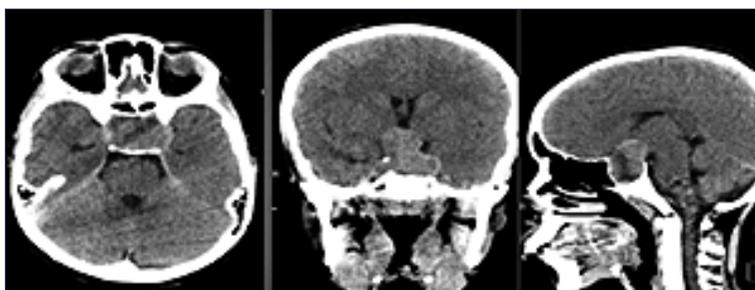


Figura 1. TAC de cráneo, corte axial, coronal y sagital se evidencia lesión selar y supraselar heterogénea.

rogéneo con zona hipodensa a nivel central e isodensa a la periferia, generando efecto de volumen de inferior a superior desplazando el quiasma óptico, así como desplazando tercer ventrículo y receso mamilar y supraquiasmático, en fase para hueso se evidencia ensanchamiento de silla turca con tamaño de 18x17x15 mm, sin presenta comunicación con seno esfenoidal. De acuerdo a estos hallazgos se envía al servicio de neurocirugía el cual complementa estudio con resonancia magnética de encéfalo ponderada en t1 y t2, t1 gadolinio, se evidencia imagen a nivel selar, supraselar y paraselar derecho, de bordes lisos, regulares de comportamiento heterogéneo, con zonas hipointensas de t1 e hiperintensa e t2 en nivel central, isointenso en la región periférica dimensiones de 6x6x5 cm, generando efecto de volumen de distal a proximal de ventral a dorsal, comprimiendo el quiasma óptico y desplazando recesos mamilar y supraquiasmático así como tercer ventrículo sin llegar a colapsarlo. Por lo que se protocoliza para evento quirúrgico.

Se realiza abordaje quirúrgico, con craneotomía lateral supraorbitaria derecha más resección de la lesión intracapsular el 5 de diciembre de 2020; cuyos hallazgos transoperatorios se identifica tumoración de color ámbar, que desplaza ambos nerviosos ópticos en el quiasma óptico, se realiza resección intracapsular interóptica, opticocarotideo y triangulo carotideo ocular.

Cursando su estado postquirúrgico con datos de secreción inadecuada de hormona antidiurética, por lo que es valorado por endocrinología el cual inicia tratamiento con desmopresina, diagnosticando diabetes insípida central. Egresó paciente con tratamiento médico sustitutivo hormonal, así como se envía a oncología pediátrica para seguimiento médico.

Con reporte histopatológico número de folio 20.620: tumor embrionario formador de rosetas. Se realiza inmunohistoquímica donde se reporta sinaptofiscina +, GFAP y EMA -.

Se envía a oncología médica pediátrica realiza tratamiento adyuvante con quimioterapia 5 ciclos con carboplatino, etopósido e ifosfamida terminando en septiembre de 2021 y radioterapia 30 sesiones inicio el 24 de febrero de 2022 y termino el 11 de abril de 2022.

Paciente en el control subsecuente por parte de oncología, endocrinología y neurocirugía pediátrica en UMAE 25, se evidencia recidiva de lesión tumoral por estudio de neuroimagen; resonancia magnética de encéfalo fechado el día 7 de julio de 2021 donde se evidencia lesión selar de bordes lisos, regulares, de comportamiento heterogéneo con zonas de isointensidad con hipointensidad de tamaño de 3x4x3 cm sin generar efecto de volumen en segmentos adyacentes, por lo que es intervenido por segunda ocasión.

Se realiza segundo abordaje, de manera endonasal transesfenoidal el 30 de agosto de 2022, al retiro de mucosa de seno esfenoidal se identifica piso selar, carótida interna bilateral, se observa piso selar erosionado de predominio derecho, se disecciona y se retira piso selar con Kerrison, se identifica duramadre la cual se expone adecuadamente, se realiza coagulación de duramadre en forma cruciforme y posterior durotomía, con hallazgos transquirurgicos de tumor violáceo, levemente friable, fácilmente aspirable, fácilmente sangrante, se inicia resección con cucharillas de Hardy, se toman muestras y se envía a estudio histopatológico transquirúrgico y definitivo, se continua resección en sentido de manecillas de reloj, realizando disección sobre pared medial de seno cavernoso de manera bilateral, hasta identificar duramadre de diafragma selar, se realiza hemostasia de lecho quirúrgico con gelfoam y cotonoides, al retiro de cotonoides se observa descenso de diafragma selar sin salida de líquido cefalorraquídeo.

Con reporte histopatológico con número de folio de 206.209: macroscópicamente se evidencia lesión semisólida, con cuatro fragmentos tisulares, el mayor de 2 x 0,8 x 0,2

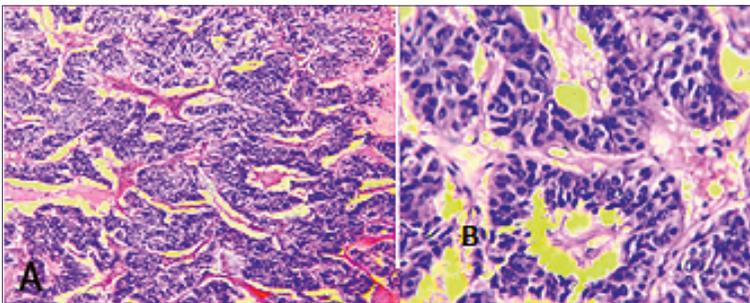


Figura 2. A Se observa una neoplasia compuesta por células embrionarias 20x; B múltiples estructuras en forma de roseta. Compatible con diagnóstico de tumor embrionario con rosetas multicapa, Grupo celular embrionarias con neuropilo y pseudoestratificadas, en forma de rosetas. 40x. Tinción H&E.

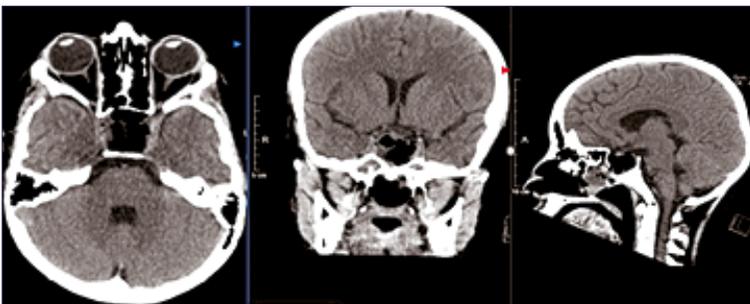


Figura 3. TAC de craneal, en 3 cortes, se observa cambios postquirúrgicos, sin evidencia de lesión selar.

cm y el menor 0,3 x 0,3 cm, son irregulares, cafés claros, de aspecto hemorrágico y blando. Se incluyen en su totalidad.

Actualmente, el paciente se encuentra estable con Glasgow de 15 puntos (m6v5o4), pupilas isocóricas de 2 mm, en seguimiento médico, por parte de endocrinología, neurocirugía y por oncología para tratamiento adyuvante a base de radioterapia.

Discusión

Los ETMR del SNC se reportan como grado IV de la OMS. Con presencia del 95% de mutación a nivel del cromosoma 19q13.42 de manera local. Generalmente, se presenta en la infancia, localizados supratentorial en lóbulo frontal, dando manifestaciones clínicas diversas dependiendo el sitio de localización, sin embargo, hasta el 85% se presenta como hipertensión intracraneal. Debido a su naturaleza maligna y a pesar de su resección macroscópica total aunado a tratamiento adyuvante, presentan un pronóstico de supervivencia general de 30% a 5 años.

En el caso presentado se evidencia lesión tumoral supratentorial a nivel selar y supraselar, con presentación clínica presentando alteraciones hormonales de hipotiroidismo e hipocortisolismo, así como hemianopsia bitemporal, se presentó en la segunda década de la vida en un masculino, presentando una recidiva posterior a la resección total, aun con tratamiento adyuvante.

En la literatura, se identifica patología en la infancia con rango de 0,5 a 6 años de edad, con una media de (3 años), con topografía de presentación nivel supratentorial, con más del 50% presente en lóbulo frontal y posteriormente frontoparietal, presentándose infratentorial el 30% con presentación a nivel cerebeloso.

En artículo de revisión de casos, se evidencia que de 55 paciente con diagnóstico de tumor formador de rosetas multicapa, 50 pacientes presentaron recidiva de la lesión, presentando en promedio 8 meses libre de actividad tumoral. El 84% de los pacientes murieron a los 3 años. Obteniendo una media de supervivencia de 12,3 meses. Solo 2 pacientes presentaron supervivencia de 4 años posterior a la primera resección.

Se ha evidenciado que presenta metástasis al neuroeje, así como metástasis a distancia.

Conclusión

Los ETMR del SNC, son lesiones tumorales de la infancia, localizado de predominio supratentorial.

Se encuentran en la primera década de la vida, de localización habitual frontal o cerebelosa. En nuestro reporte se presenta en región selar y supraselar, así como en la segunda década de la vida, debutando con alteraciones hormonales, presentando recidiva del mismo, siendo una presentación atípica en el espectro de la enfermedad.

Referencias

1. Embryonal tumor with abundant neuropil and true rosettes (ETANTR), ependymoblastoma, and medulloepithelioma share molecular similarity and comprise a single clinicopathological entity, publicado 14 de diciembre 2013.
2. Clinicopathological characteristics and outcomes in embryonal tumor with multilayered rosettes: A decade long experience from a tertiary care centre in North India Author links open//panelKirtiGuptaaRidhiSoodaPravinSalunkebDebajyotiChatterjeeaRenuMadancChirag KamalAhujadRichaJaineAmitaTrehaneBishan DassRadotraa
3. Embryonal tumor with multilayered rosettes: diagnostic tools update and review of the literatura// Johnatan Ceccom, Franck Bourdeaut, Najat Loukh, Valerie Rigau, Serge Millin, Romulus Takin, Wilfrid Richer, Emmanuelle Uro-Coste, Jerome Couturier, Anne Isabelle Bertozzi, Olivier Delattre, Marie Bernadette Delisle
4. Who Classification of central nervous system, edition 2021.
5. Tumor embrionario con rosetas de capas múltiples (ETMR): características radiológicas de una nueva entidad., congreso nacional SERAN 2022.
6. ETMR One: una plataforma internacional de registro e investigación para niños con tumor embrionario con rosetas multicapa, agosto 2022.

Síndrome de médula espinal dividida de presentación tardía: Reporte de un caso y revisión de la literatura

Late presentation split spinal cord syndrome: Case report and literature review

Francisco Rubilar¹, Sebastián Campero², Marcelo Parra³

¹ Residente de Neurocirugía, Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.

² Neurocirujano, Clínica Dávila. Santiago, Chile.

³ Neurocirujano, Clínica Universidad de Los Andes. Santiago, Chile.

Resumen

El síndrome de médula espinal dividida representa un espectro de malformaciones en la que la médula espinal está dividida. Corresponde al 3,8% de los disrafismos ocultos. Es de temprana edad de presentación y la indicación quirúrgica se reserva para pacientes sintomáticos con deterioro neurológico progresivo o previo a cirugía de corrección de escoliosis. Presentamos el caso de una paciente femenina de 38 años de edad con diastematomielia que tras cursar con deterioro neurológico progresivo y claudicación de la marcha, se somete a una cirugía de corrección de disrafia espinal con desanclaje medular y artrodesis lumbar en un tiempo quirúrgico con buen resultado funcional a 5 meses postoperatorio.

Palabras clave: Médula espinal, diastematomielia, disrafia, anomalía.

Abstract

Split spinal cord syndrome encompasses a spectrum of malformations where the spinal cord is divided. It accounts for 3,8% of occult dysraphisms. Typically diagnosed in early childhood, surgical intervention is considered for symptomatic patients displaying progressive neurological deterioration or prior to scoliosis correction surgery. We present the case of a 38-year-old female patient diagnosed with diastematomyelia, who, after experiencing progressive neurological decline and gait claudication, underwent a single-stage surgical procedure involving spinal dysraphism correction, spinal cord detethering, and lumbar fusion. The patient exhibited significant functional improvement at 5 months post-surgery, highlighting the successful outcome of this complex surgical intervention.

Key words: Spinal cord, diastematomyelia, dysraphism, anomaly.

Introducción

El síndrome de médula espinal dividida o hendida (SMD) corresponde a un espectro de disrafismo espinal oculto en la cual la médula espinal se encuentra dividida en dos hemimédulas simétricas o asimétricas de manera longitudinal¹. Representan 3,8% del total de disrafismos espinales, predominante en mujeres y de localización más frecuente a nivel

toracolumbar o lumbar alto². Originalmente se describían dos tipos; La tipo I o diastematomielia, más frecuente, corresponde a un doble saco dural con dos hemimedulas simétricas o asimétricas separadas por un espolón óseo o cartilaginoso central de orientación longitudinal. La tipo II o Diplomielia es un saco dural y aracnoidal con dos hemimedulas simétricas o asimétricas en su interior³. La persistencia de un canal neuroentérico accesorio en línea media correspondería el

Correspondencia a:

Francisco Rubilar
fjrubilar@miuandes.cl

mecanismo embriológico subyacente. Su presentación es de temprana edad en población pediátrica. La clínica se caracteriza por lumbago, lumbociática, déficit neurológico motor, sensitivo con o sin trastorno de esfínter. El deterioro neurológico estará determinado por un fenómeno de anclaje medular agravado, según sea el caso, por un septum óseo o cartilaginoso. Es posible encontrar estigmas cutáneos como hemangiomas, fosisa pilonidal, nevos, lipomas entre otros. El estudio imagenológico se debe realizar con resonancia magnética y scanner de columna total.

No hay recomendaciones internacionales para el tratamiento de esta patología. Sin embargo, la alternativa quirúrgica se recomienda en casos sintomáticos con deterioro neurológico, previo a una cirugía de escoliosis o como cirugía profiláctica en pacientes pediátricos con diastematomielia tipo I.

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de SMD tipo I o diastematomielia con severo deterioro neurológico que se resuelve de manera quirúrgica con resección de espolón óseo, liberación del filum terminale y artrodesis lumbar con instrumentación quirúrgica transpedicular en un mismo tiempo quirúrgico.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 38 años presenta cuadro de lumbociática de 2 años de evolución asociado a claudicación neurogénica el último mes. Al examen impresiona paresia severa L5- S1 bilateral. A la inspección se encuentra fosisa pilonidal en región lumbar. En estudio con Resonancia magnética (RM) de columna lumbar se informa diastematomielia a nivel de L3-L4 con medula anclada a nivel de L5-S1 (Figura 1). Se complementa estudio con Tomografía computada (TC) de columna lumbar que confirma espolón óseo a nivel de L3-L4 (Figura 2).

Se planifica cirugía en tres etapas, asistido por monitoreo neurofisiológico y bajo anestesia intravenosa total. En un primer tiempo se realiza abordaje por línea media a nivel de L3-L4 confirmado por radioscopia. Se realiza laminectomía

descompresiva bilateral del nivel ayudado por motor y manteniendo porción distal del espolón óseo. Se realiza apertura dural en línea media exponiendo medula y cono medular anclado por espolón (Figura 3a). Se realiza fresado del espolón hacia anterior hasta llegar a cuerpo vertebral de L4 donde se origina defecto dural anterior que se repara con técnica microquirúrgica y parche de grasa (Figura 3b). Se realiza liberación de adherencias aracnoidales en dicho nivel en 360°, cono medular y raíces quedan libres (Figura 3c). Durante esta etapa se notifica caída de potenciales neurofisiológicos de S1-S2 que se recuperan espontáneamente. Luego por abordaje de línea media a nivel de L5-S1 marcado por radioscopia se realiza hemisemilaminectomía, apertura dural y liberación del filum terminale. Finalmente, se realiza artrodesis lumbar con fijación postero lateral de columna lumbar L3-L4 con tornillos transpediculares. OARM intraoperatorio comprueba adecuada posición de tornillos. Se controla con radiografía post operatoria (Figura 3d). Durante postoperatorio evoluciona con leve paresia de L5 izquierda, sin complicaciones quirúrgicas, se otorga alta con plan de rehabilitación con neurokinesiólogía. A los 5 meses de seguimiento sin déficit neurológico, dada de alta de rehabilitación se reincorpora al trabajo en buenas condiciones.

Discusión

El SMD unifica la confusión originada por los términos diastematomielia, diplomielia, dimielia o pseudodiplomielia utilizados en la literatura. La dificultad en su denominación radica en la incertidumbre sobre la existencia de una hendidura o dos verdaderas medulas espinales. Adicionalmente, representan variantes de una malformación básica con características superpuestas y no entidades diferentes³. Este grupo de malformaciones son infrecuentes y su presentación es de temprana edad. Sinha et al, presenta una serie de 203 casos con una edad promedio de presentación a los 7,4 años de edad⁴. La presentación tardía es aún más infrecuente y en la literatura se han reportado casos de hasta los 72 años de presentación⁵.



Figura 1. RM de columna lumbar que impresiona diastematomielia a nivel L3-L4. Espolón óseo (flecha amarilla).

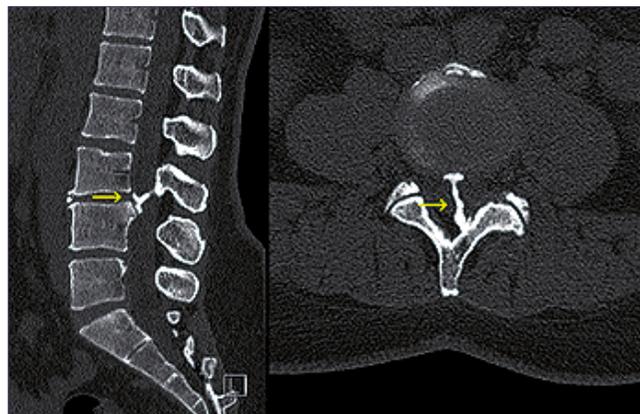


Figura 2. TC de columna lumbar que impresiona espolón óseo (flecha amarilla) con dirección antero caudal a nivel de L3-L4.

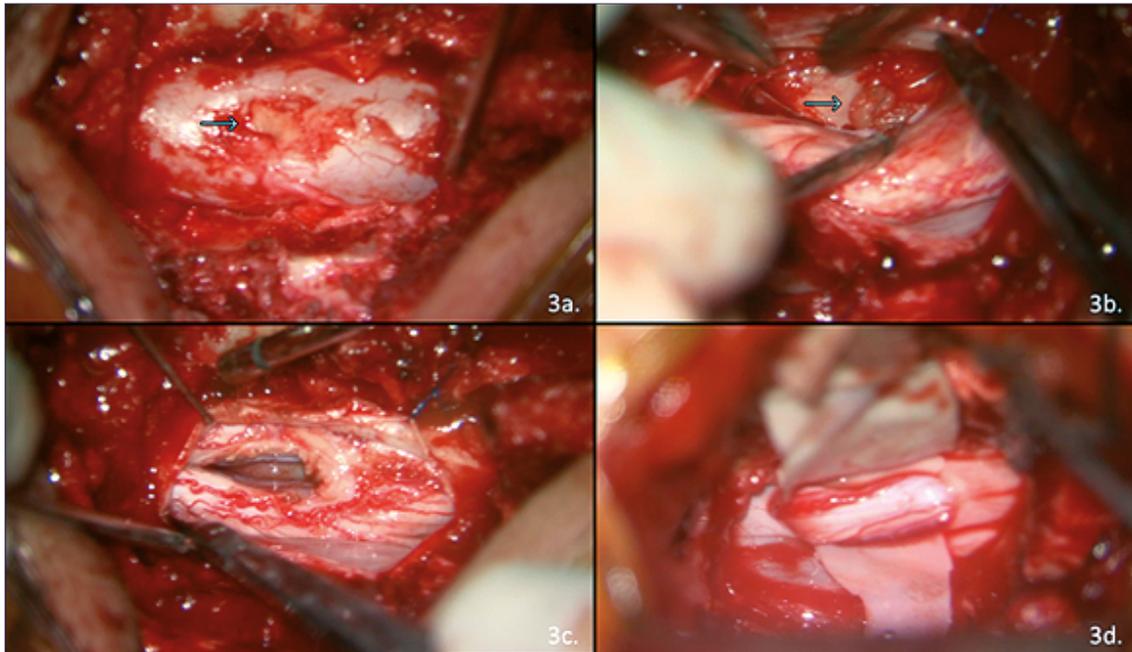


Figura 3. Imágenes intraoperatorias de laminectomía descompresiva bilateral L3-L4; 3a. Espolón óseo (flecha blanca); 3b. Parche de grasa (flecha blanca) y sutura de cierre dural; 3c. Diastematomelia con espolón óseo resecado; 3d. Abordaje interlaminar L5-S1 para resección de filum terminale.

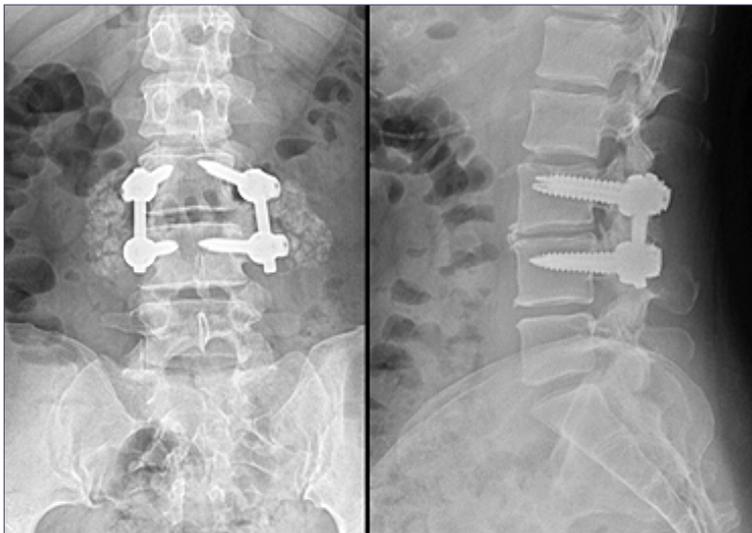


Figura 4. Artrodesis lumbar, fijación posterolateral L3-L4 con tornillos transpediculares.

En la etapa diagnóstica es común encontrar estigmas cutáneos en al menos la mitad de los pacientes. La hipertrichosis, la fosisa pilonidal y el seno dérmico son las manifestaciones más frecuentes⁶. Esta suele asociarse a otras malformaciones tales como espina bífida y anomalías vertebrales como mielomeningocele, lipomas, quistes dermoides, escoliosis, bloque vertebral, hemivertebra y vertebra en mariposa, entre otros⁷. Clínicamente el deterioro neurológico es progresivo con compromiso motor, urológico u ortopédico y cursa como un síndrome de médula anclada. La presencia del septum fibroso o osteocartilaginoso ancla la médula y compromete el ascenso de la médula espinal durante el crecimiento, lo que

explica lo inhabitual en su presentación tardía. La sumatoria de movimientos repetitivos y el proceso degenerativo de la edad determinarían su momento de presentación. En nuestro paciente la raquiestenosis e hiperostosis del segmento L3-L4 determina, en parte, su sintomatología.

Si bien no existe un consenso internacional, la cirugía está reservada para pacientes sintomáticos, SMD tipo 1 de manera profiláctica si presentan riesgo de progresión de déficit neurológico o previo a una cirugía de corrección de escoliosis. En dichos casos, el uso del monitoreo neurofisiológico intraoperatorio impacta en los outcomes quirúrgicos y es utilizado de rutina. El manejo conservador se recomienda

para pacientes asintomáticos o con déficit neurológicos estables y bajo riesgo de progresión.

Individualizar el manejo de estos pacientes es fundamental. En nuestro caso, la sintomatología se origina por fenómenos de anclaje medular en dos niveles, a nivel del espolón óseo y de L5-S1 más la raquiostenosis segmentaria del nivel L3-L4. La resolución debe ser por etapas y planificado. En primer lugar la resección del espolón óseo, luego el desanclaje medular alto con liberación de adherencias aracnoidales de la medula y raíces del segmento sucedido por el desanclaje medular caudal y la liberación del filum terminale. Teorizamos que la resolución del anclaje medular caudal previo a la resección del espolón podría originar un deterioro neurológico inadvertido y secuelante, dado los eventuales fenómenos de tracción a nivel superior. Finalmente, con el propósito de evitar fenómenos de deformidad, futura inestabilidad y en consideración de la edad de la paciente, luego de la descompresión del nivel L3-L4 realizamos una artrodesis lumbar con instrumentación transpedicular en un mismo tiempo quirúrgico. Decisión previamente discutida con un comité de columna de nuestro centro.

En relación a resultados quirúrgicos, el estado neurológico pre-operatorio es un factor pronóstico, por lo que en paciente sintomáticos es recomendable una cirugía precoz. Series de casos en la literatura reportan hasta 80% de mejora o estabilidad de déficit neurológico. Las complicaciones son reportadas son fistula de líquido cefalorraquídeo, infección de herida o meningitis, trastornos urodinámicos y déficit motor, estas dos últimas siendo transitorias habitualmente^{4,8}. El SDM tipo I es considerado otro factor pronóstico por asociarse a más complicaciones postoperatorias. Un mayor riesgo quirúrgico estaría asociado para el subtipo Id de la clasificación de Mahapatra en la cual sobre y bajo el espolón óseo no habría espacio libre para la movilidad de la medula espinal⁶. En nuestro paciente, la configuración es de tipo Ib lo que permitió un plano de disección y remoción del espolón desde caudal.

Conclusión

El SDM es una anomalía infrecuente de la columna vertebral y más aún en edad adulta. Comúnmente está asociada

a otras malformaciones. Para prevenir daños neurológicos progresivo e irreversible el diagnóstico y la selección del paciente a intervenir es de suma importancia. En estos casos, el uso del monitoreo neurofisiológico intraoperatorio es de rutina. Una diagnóstico y planificación errónea podría causar graves secuelas neurológicas.

Referencias

1. Alnefaie N, Alharbi A, Alamer OB, Khairy I, Khairy S, Saeed MA, Azzubi M. Split Cord Malformation: Presentation, Management, and Surgical Outcome. *World Neurosurg.* 2020 Apr;136:e601-e607. doi: 10.1016/j.wneu.2020.01.092. Epub 2020 Jan 22. PMID: 31981783.
2. Ozturk E, Sonmez G, Mutlu H, Sildiroglu HO, Velioglu M, Basakim CC, Kizilkaya E. Split-cord malformation and accompanying anomalies. *J Neuroradiol.* 2008 Jul;35(3):150-6. doi: 10.1016/j.neurad.2007.11.006. Epub 2008 Feb 21. PMID: 18206241.
3. Pang D, Dias MS, Ahab-Barmada M. Split cord malformation: Part I: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery.* 1992 Sep;31(3):451-80. doi: 10.1227/00006123-199209000-00010. PMID: 1407428.
4. Sinha S, Agarwal D, Mahapatra AK. Split cord malformations: an experience of 203 cases. *Childs Nerv Syst.* 2006 Jan;22(1):3-7. doi: 10.1007/s00381-005-1145-1. Epub 2005 Jun 3. PMID: 15933885.
5. Maebe H, Viaene A, De Muyneck M. Diastematomyelia and late onset presentation: a case report of a 72-year-old woman. *Eur J Phys Rehabil Med.*
6. Mahapatra AK, Gupta DK. Split cord malformations: a clinical study of 254 patients and a proposal for a new clinical-imaging classification. *J Neurosurg.* 2005 Dec;103(6 Suppl):531-6. doi: 10.3171/ped.2005.103.6.0531. PMID: 16383252.
7. Albulescu D, Albu C, Constantin C, Stoica Z, Nicolescu I. Diastematomyelia - Imaging Findings, Case Report. *Curr Health Sci J.* 2016 Jan-Mar;42(1):94-96. doi: 10.12865/CHSJ.42.01.13. Epub 2016 Mar 29. PMID: 30568818; PMCID: PMC6256142. 2018 Aug;54(4):618-621. doi: 10.23736/S1973-9087.17.04709-8. Epub 2017 May 23. PMID: 28534605.
8. Proctor MR, Scott RM. Long-term outcome for patients with split cord malformation. *Neurosurg Focus.* 2001 Jan 15;10(1):e5. doi: 10.3171/foc.2001.10.1.6. PMID: 16749757.

Oligodendroglioma hereditario relacionado al gen POT1: reporte de caso

Hereditary oligodendroglioma related to the POT1 gene: case report

Juan Varela Varela¹, Marco Ruiz Figueroa², Hernán Acevedo Gallardo³, Jorge Mura Castro⁴

¹Neurocirujano, Hospital Clínico Regional Dr. Guillermo Grant Benavente. Concepción, Chile.

²Residente de Neurocirugía, Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo. Santiago, Chile.

³Neurocirujano, Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo. Santiago, Chile.

⁴Neurocirujano, Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo, Presidente de la Sociedad Chilena de Neurocirugía. Santiago, Chile.

Este estudio no recibió apoyo financiero de ninguna institución.

Resumen

Introducción: Los gliomas corresponden a aproximadamente el 28 por ciento de los tumores del sistema nervioso central. Menos del 5 por ciento de los gliomas tienen un origen familiar, siendo reportadas en la literatura causas genéticas no sindrómicas. Se presenta el caso de madre e hija afectadas por oligodendrogliomas, ambas firman consentimiento informado.

Caso clínico: Paciente de 52 años con cuadro de cefalea, mareos y crisis epilépticas. En el estudio imagenológico se diagnóstica una lesión frontal derecha. Se indica cirugía, cuya biopsia resulta concordante con oligodendroglioma grado 3. La hija, de 28 años, asintomática, se realiza estudio imagenológico de tamizaje, con diagnóstico de lesión frontal derecha, también se indica cirugía, con diagnóstico de oligodendroglioma grado 2; en estudio genético realizado a la hija, se pesquisa variante de significado incierto en genes POT1 y NBN. **Discusión:** Otras variantes genéticas del gen POT1 se han reportado en la literatura en familias con integrantes diagnosticados con oligodendrogliomas. Este reporte de caso aporta a la literatura con un nuevo caso de oligodendrogliomas con agregación familiar relacionados a mutaciones del gen POT1.

Palabras clave: Oligodendroglioma, glioma.

Abstract

Introduction: Gliomas account for approximately 28 percent of central nervous system tumors. Less than 5 percent of gliomas have a familial origin, with non-syndromic genetic causes reported in the literature. This case presents a mother and daughter affected by oligodendrogliomas, both of whom signed informed consent. **Clinical Case:** A 52-year-old patient presented with headaches, dizziness, and epileptic seizures. Imaging studies diagnosed a right frontal lesion. Surgery was indicated, and the biopsy confirmed a grade 3 oligodendroglioma. The daughter, a 28-year-old asymptomatic patient, underwent a screening imaging study, which diagnosed a right frontal lesion. Surgery was also indicated, resulting in a diagnosis of grade 2 oligodendroglioma. Genetic testing performed on the daughter identified a variant of uncertain significance in the POT1 and NBN genes. **Discussion:** Other genetic variants of the POT1 gene have been reported in the literature in families with members diagnosed with oligodendrogliomas. This case report contributes to the literature with a new case of oligodendrogliomas with familial aggregation related to mutations in the POT1 gene.

Key words: Oligodendroglioma, glioma.

Correspondencia a:

Juan Varela Varela
varela.juan00@gmail.com

Introducción

Los gliomas comprenden aproximadamente el 28% de todos los tumores del sistema nervioso central¹. La Clasificación de Tumores del Sistema Nervioso Central de la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica a los gliomas difusos en astrocitoma, oligodendroglioma, y glioblastoma; cada uno exhibe características histopatológicas y moleculares distintivas, con pronósticos de sobrevida diferentes². Múltiples factores de riesgo que explican el desarrollo de estos tumores se han estudiado, incluyendo la radiación ionizante, genética y la agregación familiar³, sin embargo, menos del 5% de los gliomas son familiares en su origen⁴. Los gliomas que ocurren en familias pueden ser secundarios a síndromes genéticos bien establecidos, como la neurofibromatosis 1 y 2, esclerosis tuberosa, Li-Fraumeni o Turcot; esto, debido a la inactivación de genes supresores de tumores (como *p53* y *PTEN*), o activación de oncogenes (*EGFR*, *VEGF*, etc.)⁵. Sin embargo, los gliomas familiares sindrómicos ocurren en menos de 1% de los casos con un familiar de primer grado sin síndrome genético diagnosticado, por lo que en estos casos debe haber una causa genética no sindrómica⁶.

A continuación, se presenta el caso de madre e hija afectadas por oligodendrogliomas frontales derechos, sin un síndrome genético establecido. Consentimiento informado firmado por ambas pacientes.

Caso clínico

Caso índice: paciente femenina de 52 años, caucásica, sin antecedentes médicos relevantes. Se presenta clínicamente con crisis epilépticas, mareos y cefalea. Se realizó estudio con resonancia magnética de cerebro (RM), que evidenció un proceso expansivo sólido-quístico en el lóbulo frontal derecho (Figura 1). Se realiza cirugía, logrando resección de aproximadamente 80% de la lesión tumoral, dejando remanente debido a la proximidad con el área motora suplementaria. La biopsia diferida demostró un Oligodendroglioma grado 3 de la OMS, codeleción 1p19q presente, IDH-1 mutado, ATRX preservado, mutación P53 ausente. La paciente se encuentra neurológicamente indemne.

Su hija (caso secundario), de 28 años, sin antecedentes mórbidos, no presentó síntomas neurológicos. Sin embargo, solicitó estudio con RM de cerebro con intención preventiva. La RM de cerebro evidenció voluminosa lesión expansiva intra axial fronto basal derecha, con aspecto de glioma de bajo grado (Figura 2). También se indica cirugía, logrando resección tumoral completa. La biopsia reveló un Oligodendroglioma grado 2 de la OMS, con codeleción 1p19q presente, IDH-1 mutado, ATRX preservado y mutación de P53 presente en 90% de las células.

Se envía muestra sérica de esta paciente para testeo genético, reportando la presencia de 2 variantes hetero-

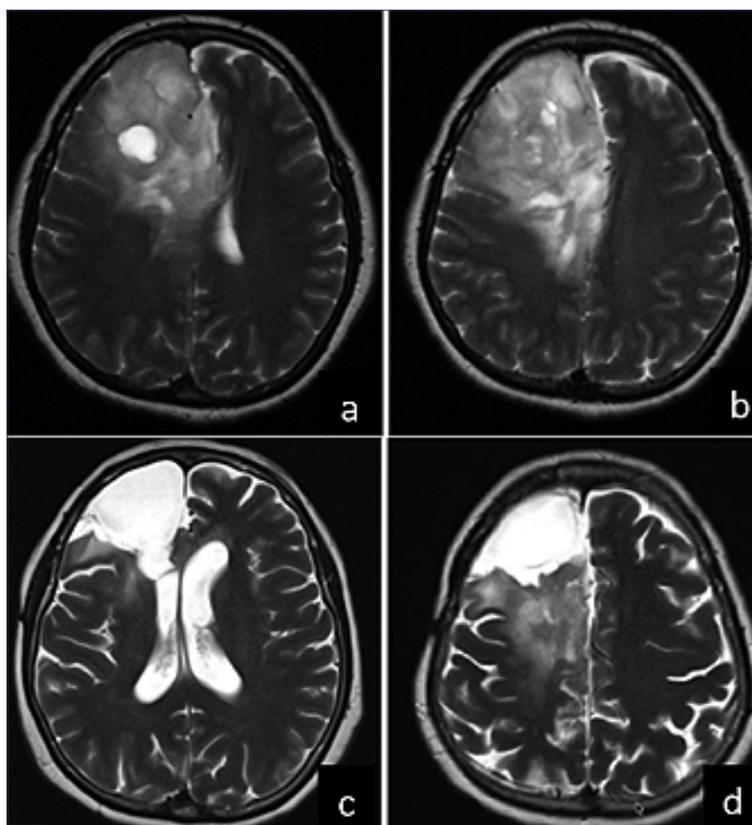


Figura 1. Resonancia magnética de cerebro pre y postoperatoria del caso índice. a y b. Preoperatoria, se muestra la secuencia T2 en cortes axiales. c y d. Postoperatoria, secuencia T2 en cortes axiales.

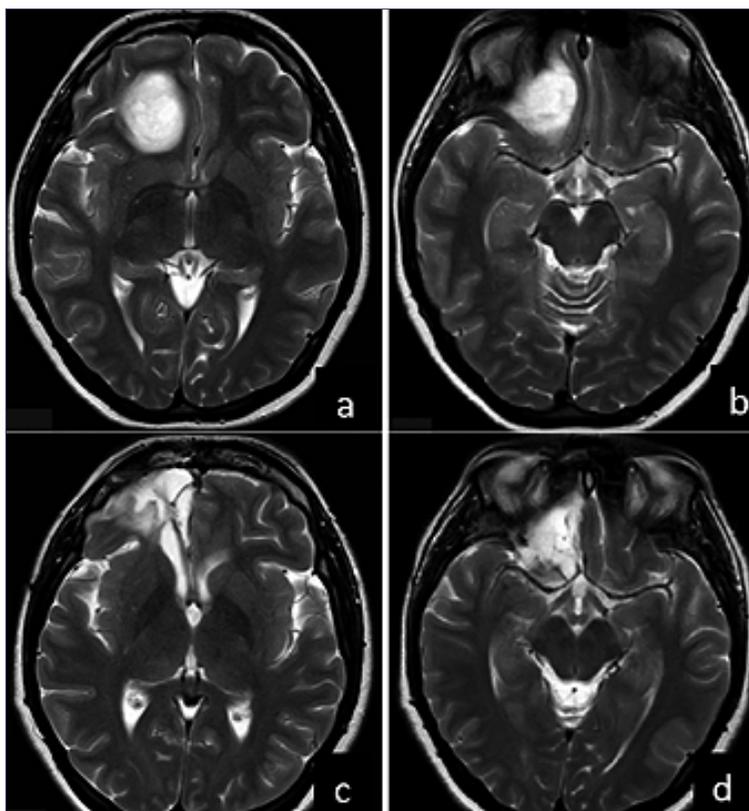


Figura 2. Resonancia magnética de cerebro pre y postoperatoria del caso secundario. a y b. preoperatoria, se muestra la secuencia T2 en cortes axiales. c y d. postoperatoria, secuencia T2 en cortes axiales.

cigotas de significado incierto: POT1 (c.815G>T), y NBN (c.1591A>G). La paciente también se encuentra neurológicamente indemne.

Discusión

Genética y herencia en gliomas

En la literatura se ha intentado buscar factores de riesgo y etiológicos que den cuenta de la patogenia de los gliomas, incluyendo el estudio de alteraciones genéticas⁶. En este sentido, los estudios genéticos podrían tener un rol en la neurooncología para ofrece consejo genético a las familias, por ejemplo, en evitar la radiación ionizante⁷. Existen *scores* de riesgo basados en estudios de asociación de genoma completo (genome-wide association studies, *GWAS*), que han mostrado utilidad clínica en patologías como cáncer de mama, próstata y enfermedad coronaria. En cuanto a los gliomas, una revisión del año 2022 evalúa la utilidad de los *GWAS*⁸. Se han identificado 25 variantes de riesgo de genes de líneas germinales, que a través de un *score* permiten estimar el riesgo de un paciente de presentar un glioma de cierto tipo (por ejemplo, IDH mutado o nativo); sin embargo, dada la baja prevalencia de estas lesiones en población general, no ha tenido un asidero como tamizaje poblacional, aunque sí en ciertos escenarios clínicos específicos (por ejemplo, casos

de lesiones cerebrales de etiología indeterminada, donde se desea saber la probabilidad previo a la resección o biopsia, de que la lesión sea un glioma)⁸. Cabe destacar que en esta revisión no se menciona el rol que podría tener el *score* en determinar riesgo de familiares de primer grado de un paciente portador de un glioma⁸.

Respecto al perfil oncológico, se ha visto en estudios de 2013 y 2016, que tanto la edad de inicio como el perfil molecular es similar entre pacientes con gliomas esporádicos en comparación con los familiares⁹. Tampoco habría diferencias en cuanto a morfología ni la razón entre hombres y mujeres¹⁰. La penetrancia de estos genes también sería baja¹⁰. Estos estudios no mencionan la existencia de diferencias en cuanto a respuesta a cirugía, radio o quimioterapia.

Variantes de significado incierto

Cuando una variante genética no posee suficiente evidencia clínica o funcional para determinar su rol patogénico, se considera una variante de significado incierto. En estos casos existe la posibilidad de que la mutación no impacte en la función proteica y no genere enfermedad; sin embargo, algunas variantes pueden tener repercusiones sutiles, evidenciadas en la respuesta o toxicidad a los fármacos¹¹. También pueden modificar la severidad, progresión o edad de inicio de ciertas enfermedades genéticas. El proceso mediante el cual las variantes dejan de ser consideradas de “significado incierto”,

y son catalogadas como “patogénicas” o “probablemente patogénicas”, es un proceso complejo que requiere seguimiento de cohortes de pacientes y sus resultados¹¹.

Variantes del gen POT1

El gen POT1 se localiza en el cromosoma 7, y está relacionado con la protección de los telómeros¹². Se han reportado en la literatura 3 familias con gliomas de asociación familiar, también relacionado a predisposición a melanoma, leucemia linfocítica crónica y angiosarcoma⁴. Específicamente, se han publicado las mutaciones p.G95C, p.E450X y p.D617Efs*9; todas las familias presentaron individuos afectados con oligodendrogliomas⁴. La penetrancia de estas variantes es desconocida¹³, y la prevalencia de mutaciones del gen POT1 es baja (determinada en 4/6.000 habitantes)¹⁴. Debe ser sospechada la predisposición tumoral relacionada a POT1 en pacientes con melanomas cutáneos múltiples, o que presenten neoplasias características (melanoma, glioma, leucemia linfocítica crónica, angiosarcoma), y un familiar de primer o segundo grado con el diagnóstico de una de estas neoplasias, o bien si una variante patogénica de este gen es detectada en una biopsia tumoral¹³. Se recomienda en estos casos particulares evaluación anual o cada 6 meses por dermatólogo, en búsqueda de lesiones cutáneas, y RM de cerebro cada 1 o 2 años, además de estudio genético a familiares de primer grado¹³. En el caso previamente expuesto, la paciente presenta una mutación c.815G>T, donde se sustituye guanina por timina en la posición 815 del gen en el área codificante, lo que implica la sustitución de glicina por valina respecto al codón 272; esta variante no está presente en bases de datos de poblaciones ni tampoco en la literatura, motivo por el que se ha considerado previamente una variante de significado incierto^{15,16}.

En cuanto a las mutaciones del gen NBN, que también presenta la paciente, se han visto relacionadas principalmente en cáncer de mama¹⁷. La variante que presenta la paciente también es considerada variante de significado incierto, sin embargo, no se ha reportado mutaciones de este gen relacionadas a tumores cerebrales¹⁷.

Este reporte de caso de madre e hija afectadas por oligodendrogliomas contribuye a la literatura con un nuevo caso de agregación familiar respecto al gen POT1, en la patogenia de los gliomas difusos. Dado la relevancia del gen POT1, la variación de nucleótidos en el área codificante del gen, en un caso de asociación familiar, podría postularse un rol patogénico o probablemente patogénico de la variante encontrada. Sin embargo, futuros estudios deberán evaluar el rol de esta variante en mayor número de individuos con tumores encefálicos.

Referencias

- Nicholson JG, Fine HA. Diffuse glioma heterogeneity and its therapeutic implications. *Cancer Discov*. 2021 Mar;11(3):575-90. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33558264/>
- Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol*. 2021 Aug 2;23(8):1231-51. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34185076/>
- Ostrom QT, Bauchet L, Davis FG, Deltour I, Fisher JL, Langer CE, et al. The epidemiology of glioma in adults: a “state of the science” review. *Neuro Oncol*. 2014 Jul;16(7):896-913. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24842956/>
- Bainbridge MN, Armstrong GN, Gramatges MM, Bertuch AA, Jhangiani SN, Doddapaneni H, et al. Germline mutations in shelterin complex genes are associated with familial glioma. *J Natl Cancer Inst*. 2015 Jan;107(1):384. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25482530/>
- Kyritsis AP, Bondy ML, Rao JS, Sioka C. Inherited predisposition to glioma. *Neuro Oncol*. 2010 Jan;12(1):104-13. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2940552/>
- Vasilica A-M, Sefcikova V, Samandouras G. Genetic alterations in non-syndromic, familial gliomas in first degree relatives: A systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Nov;198:106222. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33039851/>
- Dunbar EM, Eppolito A, Henson JW. Genetic counseling and tumor predisposition in neuro-oncology practice. *Neurooncol Pract*. 2016 Mar;3(1):17-28. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31579518/>
- Eckel-Passow JE, Lachance DH, Decker PA, Kollmeyer TM, Kosel ML, Drucker KL, et al. Inherited genetics of adult diffuse glioma and polygenic risk scores-a review. *Neurooncol Pract*. 2022 Aug;9(4):259-70. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35859544/>
- Lu J, Burnett MG, Shpak M. A comparative study of the molecular characteristics of familial gliomas and other cancers. *Cancer Genomics Proteomics*. 2016;13(6):467-74. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27807069/>
- Sadetzki S, Bruchim R, Oberman B, Armstrong GN, Lau CC, Claus EB, et al. Description of selected characteristics of familial glioma patients - results from the Gliogene Consortium. *Eur J Cancer*. 2013 Apr;49(6):1335-45. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23290425/>
- Kemp S, Orsini JJ, Ebberink MS, Engelen M, Lund TC. VUS: Variant of uncertain significance or very unclear situation? *Mol Genet Metab* 2023;140:107678. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37574344/>
- POT1 protection of telomeres 1 [Homo sapiens (human)] - Gene - NCBI n.d. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/25913/>
- Henry M-L, Osborne J, Else T. POT1 Tumor Predisposition. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Mirzaa G, et al., editors. *GeneReviews*®. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33119245/>
- Johansson G, Andersson U, Melin B. Recent developments in brain tumor predisposing syndromes. *Acta Oncol*. 2016;55(4):401-11. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26634384/>
- Homo sapiens protection of telomeres 1 (POT1), transcript variant 1, m - Nucleotide - NCBI n.d. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/NM_015450.3
- Gene symbol report | HUGO Gene Nomenclature Committee n.d. URL: https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc_id/HGNC:17284
- Uzunoglu H, Korak T, Ergul E, Uren N, Sazci A, Utkan NZ, et al. Association of the nibrin gene (NBN) variants with breast cancer. *Biomed Rep*. 2016 Mar;4(3):369-73. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26998278/>

Anexo 1. Genes analizados en el test genético. En negrita se presentan las variantes de significado incierto detectadas en la paciente

AIP	CDKN2A (p14ARF)	MAX	POLD1	SDHD
ALK	CDKN2A (p16INK4a)	MEN1	POLE	SMAD4
APC	CEBPA	MET	POT1	SMARCA4
ATM	CHEK2	MITF	PRKAR1A	SMARCB1
AXIN2	CTNNA1	MLH1	PTCH1	SMARCE1
BAP1	DICER1	MSH2	PTEN	STK11
BARD1	DIS3L2	MSH3	RAD50	SUFU
BLM	EGFR	MSH6	RAD51C	TERC
BMPR1A	EPCAM	MUTYH	RAD51D	TERT
BRCA1	FH	NBN	RB1	TMEM127
BRIP1	FLCN	NF1	RECQL4	TP53
CASR	GATA2	NF2	RET	TSC1
CDC73	GPC3	NTHL1	RUNX1	TSC2
CDH1	GREM1	PALB2	SDHA	VHL
CDK4	HOXB13	PDGFRA	SDHAF2	WRN
CDKN1B	HRAS	PHOX2B	SDHB	WT1
CDKN1C	KIT	PMS2	SDHC	

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” a:

† 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 Comejo 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 Colin Bordalí (2014)
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)
 † Dr. Alfredo Yáñez Lermada (2015)
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)
 Dr. Carlos Martínez Torres (2017)
 Dr. David Rojas Pinto (2017)
 † Dr. Luis Elso Sanhueza (2018)
 Dr. Rómulo Melo Monsalve (2023)
 Dr. Felipe Otayza Montagnon (2023)
 Dr. Alvaro Ruiz Ramírez (2023)

Medallas “Dr. Franco Ravera Zunino” a:

Dr. Carlos Bennett Colomer (2023)

Socio Emérito

Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González
 (diciembre 2023)

Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe (Portugal 1966)
 Prof. Dr. Bernard Pertuisset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Dr. Jinnai Dennonosuke 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 Susuki (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 Bricolo (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 2024

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 Andrade, Alberto

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: albertobustos@icloud.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: jpccvolley@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 Alemana
 Ciudad: Santiago
 e.mail: campospf@gmail.com

Canitrot Paniagua, Mario

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

Canillano Carrera, Luis

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

Canillano Malone, Cristián

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: christiancanillano@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

Correa Peña, Joaquín

Institución: Hosp. Regional de Chillán
 Ciudad: Chillán
 e.mail: correapenajoaquin@gmail.com

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: Hosp. Sótero del Río
 Ciudad: Santiago
 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

Escalante Cárdenas, Héctor

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Ciudad: Temuco
 e.mail: hectorescalante@yahoo.com

Escobar Pérez, Alejandro

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

Finschi Pérez, Denisse

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dafinschi@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

Giménez Hermosilla, Patricio

Institución: Hosp. Regional de Rancagua
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: patgimen@gmail.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: matigonzalez@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 Torrealba, Gustavo

Institución: Hosp. Regional de Talca
 Ciudad: Talca
 e.mail: drneurogonzalez@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

Horlacher Kunstmann, Andrés

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Santiago
 e.mail: andreshk@hotmail.com

Hortal Fontanet, José

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: jthortalf@gmail.com

Huidobro Salazar, Juan Felipe

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

Jaque Bravo, Iván

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

Jarrin Ordoñez, Patricio

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: patriciojarrin@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

Lacramette Gajardo, Jacqueline

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

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
 Ciudad: Chillán
 e.mail: pablolar7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

e.mail: melchorbruno@gmail.com

Loayza Wilson, Patricio

e.mail: patricioloayza@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
 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
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

e.mail: raulemoraesp@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 Alemana
Ciudad: Las Condes - Santiago.
e.mail: dr.felipeotayza@gmail.com

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: gildaparrafierro@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: Hosp. San Borja Arriarán
Ciudad: Santiago
e.mail: tompoblete@gmail.com

Quintana Marín, Leonidas

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: Hosp. San José
Ciudad: 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-Aburto Aguilar, Arturo

Institución: Hosp. Reg. de Rancagua
Ciudad: Rancagua
e.mail: med.ruiz.aburto@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: Clínica Las Condes
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

Saphöres Latife, José

Institución: Hosp. Regional de Valdivia
 Ciudad: Valdivia
 e.mail: esaphores@gmail.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: fejsfuer@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

Suárez Saavedra, Gonzalo

Institución: Hosp. Clínico Fuerza Aérea de Chile
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes, Santiago
 e.mail: gsuaarez.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

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: Clínica Alemana
 Ciudad: 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 Carlos 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: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

Vigueras Alvarez, Sebastián

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 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

e.mail: rzamboni@doctor.com

Zambrano Valdenegro, Emilia

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

Zapata Barra, Rodrigo

Institución: Hosp. Regional de Rancagua
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: rzapata_barra@hotmail.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

López Ferrada, Eduardo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Santiago
 e.mail: elopezferrada@gmail.com

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

Valencia Pino, Felipe

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: felipevalenciap@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-