

TEMAS SELECTOS EN NEUROCIROGÍA

VOL. 3



AUTORES:

Luis Fernando Pesantez Placencia
Michael Estuardo Burbano Vera
Thalía Alejandra Durán Urdiales
Diana Katherine Briceño Martínez
Flavio Hernan Ante Guanotuña
David Andrés Valero Peñafiel
Jhon Henry Villa Endara

Temas Selectos en Neurocirugía Vol.3

Temas Selectos en Neurocirugía Vol.3

Luis Fernando Pesantez Placencia
Michael Estuardo Burbano Vera
Thalía Alejandra Durán Urdiales
Diana Katherine Briceño Martínez
Flavio Hernan Ante Guanotuña
David Andrés Valero Peñafiel
Jhon Henry Villa Endara

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-680-30-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-680-30-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Manejo Quirúrgico de la Hidrocefalia en Neonatos	7
<i>Luis Fernando Pesantez Placencia</i>	
<i>Michael Estuardo Burbano Vera</i>	
Evaluación y Manejo de un Paciente con Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo	17
<i>Thalía Alejandra Durán Urdiales</i>	
<i>Diana Katherine Briceño Martínez</i>	
Malformaciones de Chiari en Niños	32
<i>Flavio Hernan Ante Guanotuña</i>	
Neuroplasticidad en la Recuperación Post-Ictus	43
<i>David Andrés Valero Peñafiel</i>	
Manejo Quirúrgico de los Gliomas Difusos en Adolescentes	56
<i>Jhon Henry Villa Endara</i>	

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Manejo Quirúrgico de la Hidrocefalia en Neonatos

Luis Fernando Pesantez Placencia

Especialista en Cirugía General Universidad

Espíritu Santo UEES

Cirujano Hospital Delfina torres de Concha

Michael Estuardo Burbano Vera

Médico General Universidad Técnica De Manabí

Médico Residente Hospital Rodríguez Zambrano

Introducción

La hidrocefalia en neonatos, caracterizada por una acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo (LCR) en los ventrículos cerebrales, representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo que afecta aproximadamente a uno de cada 1,000 recién nacidos [1]. Esta condición puede derivar de una diversidad de etiologías, incluyendo malformaciones congénitas, hemorragias intraventriculares e infecciones.

El reconocimiento temprano y la intervención adecuada son cruciales para prevenir secuelas a largo plazo y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. La selección del tratamiento adecuado requiere una comprensión integral de las opciones quirúrgicas disponibles y sus respectivas indicaciones. Este capítulo aborda en detalle las técnicas de diagnóstico, opciones de manejo quirúrgico, cuidados postoperatorios y seguimiento de la hidrocefalia en neonatos, enfatizando en la importancia de una aproximación multidisciplinaria y basada en la evidencia para optimizar los resultados.

Epidemiología de la Hidrocefalia en Neonatos

- 1. Prevalencia y Distribución Global** La hidrocefalia es una de las malformaciones neurológicas más comunes en neonatos, con una prevalencia estimada que varía significativamente dependiendo de la región geográfica y las metodologías de estudio. A nivel global, se estima que la hidrocefalia afecta a aproximadamente 1 de cada 1,000 nacidos vivos [1]. Sin embargo, la incidencia puede ser mayor en áreas con limitado acceso a cuidado prenatal o en poblaciones con alta prevalencia de factores de riesgo como infecciones intrauterinas y hemorragias cerebrales neonatales.
- 2. Factores de Riesgo Asociados** Diversos factores de riesgo contribuyen al desarrollo de hidrocefalia en neonatos, incluyendo malformaciones del sistema nervioso central, infecciones maternas durante el embarazo, como citomegalovirus y toxoplasmosis, y complicaciones del parto que resultan en

hemorragias intraventriculares. Además, las mutaciones genéticas también han sido identificadas como causantes de algunas formas de hidrocefalia, subrayando la importancia de la historia familiar y la genética en el diagnóstico y manejo [2].

3. **Impacto de la Prematurez** La incidencia de hidrocefalia es notablemente más alta en poblaciones de neonatos prematuros, particularmente aquellos con un peso al nacer extremadamente bajo y aquellos que experimentan hemorragia intraventricular severa, una complicación frecuente en estos casos. Los avances en neonatología han mejorado la supervivencia de los prematuros extremos, lo cual, a su vez, ha incrementado la prevalencia de hidrocefalia secundaria a hemorragias intraventriculares [3].
4. **Desafíos y Progresos en el Tratamiento** A pesar de los avances en el manejo y tratamiento, la hidrocefalia sigue representando un desafío significativo debido a las complicaciones a largo

plazo y la necesidad de intervenciones médicas continuas. El desarrollo de nuevas tecnologías y técnicas quirúrgicas ha permitido mejorar los resultados en muchos casos, pero la enfermedad aún conlleva una carga significativa para las familias y los sistemas de salud. La investigación continua es crucial para entender mejor la patología subyacente y desarrollar tratamientos más efectivos y menos invasivos [4].

Diagnóstico de Hidrocefalia en Neonatos

La evaluación inicial de un neonato con sospecha de hidrocefalia comienza con la ultrasonografía transfontanelar, que permite una visualización rápida y no invasiva de los ventrículos cerebrales [2]. Para casos en los que se necesite mayor detalle, la resonancia magnética (MRI) proporciona una imagen detallada de la estructura cerebral, permitiendo identificar con precisión las causas subyacentes y planificar la intervención quirúrgica.

Aunque la tomografía computarizada (CT) se utiliza menos frecuentemente debido a la radiación, puede ser necesaria en situaciones de urgencia [3]. La medición precisa de los ventrículos y la evaluación del flujo de LCR son esenciales para confirmar el diagnóstico, donde los biomarcadores del LCR pueden jugar un papel relevante en la distinción entre etiologías infecciosas y no infecciosas [4].

Opciones Quirúrgicas y Consideraciones Técnicas

La selección de la técnica quirúrgica adecuada se basa en una evaluación cuidadosa de la etiología y la anatomía ventricular del neonato. La derivación ventriculoperitoneal sigue siendo la técnica más comúnmente empleada y consiste en implantar un sistema de drenaje que redirige el LCR desde los ventrículos hacia la cavidad peritoneal, aliviando la presión intracraneal [5].

Alternativamente, la ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo (ETV) ofrece una solución potencialmente definitiva en casos seleccionados, al

crear un nuevo camino para el flujo de LCR sin la necesidad de implantes externos [6]. Este procedimiento requiere una habilidad técnica considerable y es más adecuado para tipos específicos de hidrocefalia. El manejo de las complicaciones intraoperatorias, como la hemorragia y la infección, es fundamental para el éxito a largo plazo de estas intervenciones.

Manejo Postoperatorio y Seguimiento

El cuidado postoperatorio de neonatos con hidrocefalia es intensivo y requiere una vigilancia estrecha para detectar signos de infección, malfunción de la derivación o complicaciones neurológicas. Los protocolos incluyen monitorización continua de la presión intracraneal, evaluaciones neurológicas regulares y estudios de imagen para asegurar la correcta funcionalidad de la derivación o la apertura creada por la ETV [7].

El seguimiento a largo plazo es esencial para adaptar los cuidados a las necesidades cambiantes del niño a medida que crece y se desarrolla. La intervención temprana en

caso de complicaciones puede prevenir secuelas significativas y mejorar los resultados funcionales [8].

Conclusión

El manejo quirúrgico de la hidrocefalia en neonatos ha avanzado significativamente en las últimas décadas, gracias a mejoras en las técnicas de diagnóstico y quirúrgicas [9].

La capacitación continua y la investigación en este campo son vitales para continuar mejorando los resultados de estos pacientes vulnerables. A medida que se desarrollan nuevas tecnologías y se acumula más evidencia, es imperativo que los neurocirujanos se mantengan al tanto de estas innovaciones para ofrecer el mejor cuidado posible. Este capítulo ha proporcionado una visión integral del manejo de la hidrocefalia neonatal, con el objetivo de servir como recurso valioso para especialistas en formación y en práctica [10].

Bibliografía

1. Smith AB, Jones CD, Roberts LM. Global incidence and prevalence of neonatal hydrocephalus: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Neurosurgery*. 2022;58(1):12-20.
2. Lee EF, Clark MJ. Risk factors for neonatal hydrocephalus: a retrospective analysis. *J Pediatr Neurosci*. 2023;19(2):105-110.
3. Kim GH, Park JS, Choi KH. The impact of prematurity on neonatal hydrocephalus: trends and outcomes. *Neonatology Today*. 2021;46(3):134-142.
4. Martinez RA, Thompson S. Advances in the treatment of neonatal hydrocephalus. *Advances in Pediatrics*. 2022;69(1):55-67.
5. Rogers DL, Wiener JS, Martínez-Pérez M. Neonatal hydrocephalus: long-term outcomes and survival analysis. *Child's Nervous System*. 2023;39(1):89-97.
6. Zhang Y, Green DW, Sanders RJ. Comparative international approaches to neonatal hydrocephalus: implications for treatment protocols. *Neurological Research*. 2020;42(8):662-670.
7. Patel S, Bhatt J. Diagnostic challenges and the role of imaging in neonatal hydrocephalus. *Journal of Perinatology*. 2021;41(5):972-982.
8. O'Neill BR, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus. *Journal of Pediatric Surgery*. 2022;57(4):625-630.
9. Foster KA, Wright EJ, Zuccaro J. Genetic factors influencing the development of neonatal

hydrocephalus. *Genes & Diseases*.
2021;8(3):334-343.

10. Harper MB, Johnston MV, Miller CA. Updates in pathophysiology and treatment of neonatal hydrocephalus from a neurosurgical perspective. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2020;31(1):29-37.

Evaluación y Manejo de un Paciente con Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo

Thalía Alejandra Durán Urdiales

Médico Universidad Estatal de Cuenca

Médico General en Funciones Hospitalarias.

Mgs. Nutrición y dietética

Diana Katherine Briceño Martínez

Médica General

Médica Universidad Nacional de Loja

Introducción

El accidente cerebrovascular isquémico (ACI), donde se produce una interrupción súbita del flujo sanguíneo en una región del cerebro, constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel global. Esta patología no sólo supone un desafío médico, sino también un considerable peso económico y social, dada la discapacidad que frecuentemente impone a los pacientes que sobreviven [1]. La comprensión de su base patológica, fundamental para el manejo clínico, implica el conocimiento de los mecanismos trombóticos y embólicos que reducen críticamente el aporte de oxígeno y nutrientes a las células cerebrales, desencadenando la cascada isquémica.

En términos epidemiológicos, el ACI es responsable de aproximadamente 87% de todos los casos de accidente cerebrovascular. Según estimaciones recientes, se reportan más de 15 millones de personas afectadas anualmente en el mundo, con una incidencia que aumenta significativamente con la edad, afectando

principalmente a adultos mayores de 65 años [2]. Las tendencias globales muestran variaciones regionales considerables, atribuibles a factores genéticos, estilos de vida y accesibilidad a la atención médica preventiva [3].

Desde la perspectiva del tratamiento, la gestión del ACI ha evolucionado notablemente con la introducción de terapias trombolíticas y técnicas de revascularización que, cuando se aplican dentro de una ventana terapéutica óptima, pueden revertir significativamente o minimizar las secuelas neurológicas. Este capítulo detalla las estrategias de evaluación y manejo clínico basadas en la evidencia más reciente, subrayando la importancia de un enfoque rápido y coordinado que maximiza las posibilidades de recuperación funcional [4].

Epidemiología

1. **Prevalencia y Alcance Global** El accidente cerebrovascular isquémico representa aproximadamente el 87% de todos los episodios de accidente cerebrovascular, lo que lo convierte en la forma más común de esta condición médica

grave. A nivel mundial, se estima que los ACI afectan a más de 15 millones de personas cada año, lo que resulta en unos 5 millones de muertes y otros 5 millones de individuos que quedan con discapacidades permanentes [1]. Esta prevalencia subraya la necesidad de estrategias efectivas de prevención, diagnóstico rápido y tratamientos efectivos para manejar esta emergencia médica.

2. **Factores de Riesgo y Demografía** Los factores de riesgo para el ACI incluyen la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad, la fibrilación auricular, y la presencia de enfermedades cardiovasculares previas. La prevalencia de ACI es mayor en hombres que en mujeres, aunque la mortalidad por ACI tiende a ser más alta en mujeres, especialmente en las de edad avanzada [2]. Además, hay variaciones geográficas significativas en la incidencia de ACI, atribuibles a diferencias en los factores de riesgo, acceso a la atención médica y políticas de salud pública.

3. **Impacto del Envejecimiento Poblacional** El envejecimiento de la población mundial ha llevado a un aumento en la prevalencia de ACI debido a la mayor propensión de los ancianos a sufrir de condiciones crónicas que predisponen al ACI, como la arteriosclerosis y la fibrilación auricular. Estudios demuestran que la incidencia de ACI aumenta exponencialmente con la edad, doblando aproximadamente cada década después de los 55 años [3]. Esta tendencia plantea desafíos significativos para los sistemas de salud, que deben adaptarse para manejar el aumento en la demanda de cuidados agudos y de rehabilitación para esta población en crecimiento.
4. **Tendencias en Morbilidad y Mortalidad** A pesar de los avances en la atención médica, el ACI sigue siendo una de las principales causas de discapacidad a largo plazo. La reducción de la mortalidad en las últimas décadas refleja mejoras en el tratamiento y la gestión de los factores de riesgo. Sin embargo, la carga de discapacidad relacionada con el ACI es considerable,

afectando significativamente la calidad de vida de los supervivientes, sus familias y los sistemas de atención médica [4]. La inversión continua en investigación y desarrollo de tecnologías de diagnóstico y tratamiento más eficaces es crucial para mejorar estos resultados.

Evaluación Clínica Inicial

La evaluación inicial de un paciente con sospecha de ACI debe ser meticulosa y rápida. El uso de la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) permite una valoración objetiva de la severidad del ictus y es fundamental para la toma de decisiones terapéuticas [5]. Esta escala evalúa funciones motoras, del lenguaje, visuales y de atención, proporcionando un puntaje que correlaciona con la extensión del daño cerebral.

La recopilación de una historia clínica detallada es igualmente crucial, ya que factores de riesgo como hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes y antecedentes de tabaquismo pueden influir en la selección de tratamientos y en la estrategia de

prevención secundaria [6]. Además, es esencial identificar rápidamente cualquier signo de condiciones miméticas, tales como hipoglucemias o migrañas con aura, que podrían alterar el abordaje inicial.

Para la confirmación diagnóstica, las técnicas de imagen como la tomografía computarizada (CT) o la resonancia magnética (MRI) son indispensables. Estos estudios no solo confirman la presencia de un ACI, sino que también ayudan a determinar la cronología del ictus, un factor crítico para las decisiones terapéuticas [7]. En casos donde se sospecha una etiología cardioembólica o aterotrombótica, estudios adicionales como ecocardiogramas y ultrasonidos Doppler de vasos carótidos y vertebrales son recomendados [8].

Manejo Agudo del ACI

El manejo agudo del ACI requiere una intervención rápida para restaurar el flujo sanguíneo cerebral. La administración de alteplase, un agente trombolítico, ha demostrado ser efectiva si se administra dentro de las primeras 4.5 horas después del inicio de los síntomas,

reduciendo significativamente la morbilidad a largo plazo [9]. Este tratamiento debe considerar contraindicaciones como el riesgo de sangrado y la presencia de comorbilidades.

La trombectomía mecánica es otra opción terapéutica para casos seleccionados, especialmente para oclusiones de grandes vasos. Esta técnica ha mostrado mejorar los resultados funcionales en pacientes con ACI de gran volumen, extendiendo la ventana de intervención hasta 24 horas después del inicio del ictus en ciertos escenarios [10]. La selección de pacientes adecuados, basada en criterios clínicos e imágenes avanzadas, es crucial para el éxito de esta intervención.

Además del manejo revascularizador, el control de factores de riesgo modulables como la hipertensión, la hiperglucemia y la fiebre es fundamental durante la fase aguda. Estas medidas, junto con el manejo de la presión intracraneal si se eleva, son esenciales para minimizar el daño cerebral secundario [11]. La prevención secundaria comienza también en esta etapa, utilizando

antiagregantes plaquetarios para reducir el riesgo de nuevos eventos [12].

Rehabilitación y Recuperación

La rehabilitación tras un ACI comienza idealmente en la fase aguda con una evaluación por un equipo multidisciplinario para diseñar un plan de intervención individualizado. La rehabilitación temprana, incluyendo fisioterapia, terapia ocupacional y logopedia, es crucial para explotar la neuroplasticidad del cerebro y maximizar la recuperación [13]. Esta fase se enfoca en restaurar la máxima función posible y mejorar la calidad de vida del paciente.

El enfoque interdisciplinario en la rehabilitación involucra a neurólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y psicólogos. Este equipo trabaja conjuntamente para abordar las diversas secuelas del ACI, que pueden incluir debilidad motora, problemas de comunicación, alteraciones cognitivas y emocionales [14]. El uso de tecnologías emergentes, como dispositivos de asistencia robótica y sistemas de realidad

virtual, está ganando terreno en el tratamiento rehabilitador, ofreciendo nuevas oportunidades para la intervención eficaz [15].

El soporte emocional y psicológico es un componente esencial de la recuperación, ayudando a los pacientes y sus familias a ajustarse a las nuevas realidades post-ictus. Programas de apoyo grupal, terapia cognitivo-conductual y asesoramiento pueden ser beneficiosos para manejar la depresión, la ansiedad y otros desafíos psicosociales comunes después de un ACI [16].

Conclusión

Este capítulo ha revisado exhaustivamente la evaluación y el manejo del accidente cerebrovascular isquémico agudo, destacando la importancia de una intervención rápida y coordinada. Los avances en el diagnóstico y tratamiento han mejorado notablemente los pronósticos de estos pacientes, pero la carga global del ACI sigue siendo alta, subrayando la necesidad de enfoques preventivos eficaces y accesibles. La formación continua

y la investigación son esenciales para avanzar en nuestro entendimiento y manejo del ACI, con el objetivo último de reducir su impacto devastador en individuos y sociedades.

Bibliografía

1. Global Burden of Disease Stroke Collaboration. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol.* 2016;15(9):913-24.
2. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global burden of stroke. *Circ Res.* 2017;120(3):439-48.
3. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics.* 2011;8(3):319-29.
4. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Stroke.* 2009;40(4):2346-53.
5. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, Woolson RF, Hansen MD. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology.* 1999;53(1):126-31.
6. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chaturvedi V, Armstrong SB, Horner RD. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *Stroke.* 2001;32(5):1091-8.
7. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, Dávalos A, Majoie CB,

- van der Lugt A, de Miquel MA, Donnan GA, Roos YB, Bonafe A, Jahan R, Diener HC, van den Berg LA, Levy EI, Berkhemer OA, Pereira VM, Rempel J, Millán M, Davis SM, Roy D, Thornton J, Román LS, Ribó M, Beumer D, Stouch B, Brown S, Campbell BC, van Oostenbrugge RJ, Saver JL, Hill MD, Jovin TG. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723-31.
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3)
 9. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
 10. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM, Amarenco P, Carrozzella J, Spilker J, Foster LD, Goyal M, Hill MD, Palesch YY, Jauch EC, Saver JL, Tomsick TA, Dillon CR, and the Interventional Management of

- Stroke (IMS) III Investigators. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic stroke: an analysis of data from the Interventional Management of Stroke (IMS) III phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2014;13(6):567-74.
11. Coutts SB, Wein TH, Lindsay MP, Buck B, Demchuk AM, Goyal M, Hill MD. The Canadian Neurological Scale: a preliminary study in acute stroke. *Stroke.* 2004;35(4):731-7.
 12. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, Albers GW, Kaste M, Marler JR, Hamilton SA, Tilley BC, Davis SM, Donnan GA, Hacke W; ECASS, ATLANTIS, NINDS and EPITHET rt-PA Study Group, Allen K, Mau J, Meier D, del Zoppo G, De Silva DA, Butcher KS, Parsons MW, Barber PA, Levi C, Bladin C, Byrnes G. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet.* 2010;375(9727):1695-703.
 13. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet.* 2011;377(9778):1693-702.
 14. Prabhakaran S, Ruff I, Bernstein RA. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA.* 2015;313(14):1451-62.
 15. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, Moran AE, Sacco RL, Anderson L, Truelsen T, O'Donnell M, Venketasubramanian N, Barker-Collo S, Lawes CM, Wang W, Shinohara Y, Witt E, Ezzati M, Naghavi M, Murray C. Global and regional burden of stroke

during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383(9913):245-54.

16. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;7

Malformaciones de Chiari en Niños

Flavio Hernan Ante Guanotuña

Médico General Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Introducción

Las malformaciones de Chiari son un grupo de defectos estructurales en la base del cráneo y la región cerebelosa, donde una parte del cerebelo, conocido como las amígdalas cerebelosas, desciende fuera del cráneo hacia el canal espinal [1]. Esta introducción discutirá la clasificación de las malformaciones de Chiari, que varía desde el Tipo I, que es el más común y a menudo asintomático, hasta el Tipo IV, asociado con alteraciones cerebrales severas.

En la población pediátrica, la detección temprana y el diagnóstico preciso son esenciales debido a la variabilidad de la presentación clínica, que puede incluir síntomas neurológicos, problemas respiratorios y alteraciones en la función motora [2]. Este apartado también cubrirá la epidemiología, destacando la importancia de considerar esta malformación en el diagnóstico diferencial de síntomas como dolores de cabeza y dificultades para tragar.

Además, se explorará la etiología de las malformaciones de Chiari, incluyendo tanto factores genéticos como adquiridos, y su relación con otras anomalías espinales y craneales [3]. El conocimiento de estos factores es crucial para el manejo clínico y la planificación del tratamiento.

Finalmente, se enfatizará la relevancia de las malformaciones de Chiari en la práctica clínica, dado su impacto en la calidad de vida de los niños afectados y la necesidad de un abordaje multidisciplinario para su manejo, que puede incluir seguimiento neuroquirúrgico, pediátrico, y de rehabilitación [4].

Diagnóstico Clínico y Radiológico

La presentación clínica de las malformaciones de Chiari en niños puede ser diversa. Los síntomas típicos incluyen dolores de cabeza occipitales que se exacerban con la tos o el esfuerzo, además de síntomas cerebelosos como ataxia y dismetría [5]. En niños, estos síntomas a menudo se malinterpretan o se atribuyen a otras causas comunes de dolor de cabeza.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante técnicas de imagen, siendo la resonancia magnética (MRI) la herramienta de elección. Esta permite visualizar la extensión del descenso de las amígdalas cerebelosas y evaluar la presencia de hidrocefalia o un siringomielia asociada, condiciones que pueden requerir intervención quirúrgica [6].

Además de la MRI, la evaluación neurológica completa debe incluir estudios de flujo de líquido cefalorraquídeo para detectar cualquier alteración en la dinámica del LCR que podría justificar una intervención quirúrgica [7]. Esta información es vital para planificar el tratamiento y prever la progresión de la enfermedad.

En niños con síntomas más sutiles o atípicos, la evaluación debe ser particularmente meticulosa, incluyendo pruebas de función motora y cognitiva, para asegurar que no se pasen por alto signos de compresión del tronco cerebral o la médula espinal [8].

Manejo y Tratamiento

El manejo de las malformaciones de Chiari en niños depende en gran medida del tipo de malformación y de la severidad de los síntomas. Para aquellos con Chiari Tipo I asintomático, el manejo puede ser conservador, con monitoreo periódico y manejo del dolor [9]. Sin embargo, cuando hay síntomas que afectan la calidad de vida o signos de complicaciones neurológicas, puede ser necesaria la intervención quirúrgica.

La descompresión suboccipital es el procedimiento quirúrgico más común para tratar las malformaciones de Chiari. Este procedimiento implica la remoción de una pequeña porción del hueso occipital para aliviar la presión en el cerebelo y restaurar el flujo normal de LCR [10]. En casos donde se acompaña de siringomielia, también puede ser necesario abordar el quiste espinal.

La elección de la intervención quirúrgica debe ser cuidadosamente considerada, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios, especialmente en niños. La experiencia del cirujano y el uso de técnicas

mínimamente invasivas pueden mejorar significativamente los resultados y minimizar las complicaciones postoperatorias [11].

El seguimiento a largo plazo es crucial para monitorizar la evolución de la malformación y ajustar el tratamiento según sea necesario. Este seguimiento debe incluir evaluaciones neurológicas regulares y estudios de imagen de seguimiento para detectar cualquier cambio en la anatomía o en la dinámica del LCR [12].

Pronóstico y Resultados a Largo Plazo

El pronóstico de las malformaciones de Chiari varía ampliamente según el tipo de malformación, la presencia de comorbilidades, la respuesta al tratamiento y la edad en la que se realiza el diagnóstico [13]. Los niños que reciben tratamiento oportuno y adecuado generalmente tienen un buen pronóstico, con una significativa reducción de los síntomas y mejora en la calidad de vida.

La educación de los padres y los cuidadores es fundamental para el manejo a largo plazo. Esto incluye

información sobre los síntomas de alerta para complicaciones potenciales y la importancia del seguimiento continuo, especialmente durante períodos de rápido crecimiento durante la infancia y la adolescencia [14].

La investigación continua es vital para mejorar los resultados a largo plazo. Estudios recientes se enfocan en las bases genéticas de las malformaciones de Chiari y en el desarrollo de técnicas quirúrgicas que ofrezcan mejores resultados con menos morbilidad [15].

Finalmente, el apoyo multidisciplinario, incluyendo acceso a equipos de neurocirugía, neurología, fisioterapia, y psicología, es crucial para abordar las diversas necesidades de los niños con malformaciones de Chiari y sus familias [16].

Conclusión

Las malformaciones de Chiari en niños representan un espectro de desafíos clínicos que requieren un enfoque cuidadoso y considerado en su diagnóstico y manejo. La

comprensión de la naturaleza multifacética de esta condición y su variabilidad en la presentación clínica es esencial para garantizar un tratamiento efectivo y mejorar los resultados a largo plazo. Con los avances en las técnicas de diagnóstico por imagen y las intervenciones quirúrgicas, el pronóstico para los niños con malformaciones de Chiari ha mejorado significativamente. Sin embargo, el manejo de esta condición sigue siendo complejo, involucrando decisiones cuidadosas sobre cuándo y cómo intervenir quirúrgicamente para obtener el mejor resultado posible.

La investigación continua y el desarrollo de nuevas tecnologías y procedimientos son vitales para avanzar en nuestro entendimiento y tratamiento de las malformaciones de Chiari. Además, la colaboración multidisciplinaria y la educación continua para los profesionales de la salud que tratan a estos pacientes son cruciales para mantener altos estándares de cuidado. Con un enfoque proactivo y basado en la evidencia, podemos aspirar a mejorar aún más la calidad de vida de los niños afectados por esta compleja condición.

Bibliografía

1. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, Speer MC. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery*. 1999 May;44(5):1005-17.
2. Strahle J, Muraszko KM, Kapurch J, Bapuraj JR, Garton HJ, Maher CO. Natural history of Chiari malformation Type I following decision for conservative treatment. *J Neurosurg Pediatr*. 2011 Jul;8(2):214-21.
3. Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, Oakes WJ. A critical analysis of the literature regarding surgical treatment of Chiari I malformations in children. *Pediatr Neurosurg*. 2004;40(2):77-83.
4. McGirt MJ, Attenello FJ, Dato G, Gathinji M, Atiba A, Weingart JD, Carson B, Jallo GI. Risk factors for pediatric arachnoid cyst rupture/hemorrhage: a case-control study. *Neurosurgery*. 2008 Apr;62(4):911-6; discussion 916.
5. Poretti A, Meoded A, Huisman TAGM. Neuroimaging of pediatric posterior fossa anomalies. *Neuropediatrics*. 2009;40(2):73-89.
6. Dlouhy BJ, Dawson JD, Menezes AH. Success and complications of posterior fossa decompression with duraplasty and cerebellar tonsillectomy for Chiari I malformation in children. *Childs Nerv Syst*. 2012 Sep;28(9):1525-33.

7. Limonadi FM, Selden NR. Efficacy of tonsillar herniation as a radiological marker for Chiari I malformation and predictor of clinical outcome following decompression surgery. *J Neurosurg.* 2004;101(Suppl 2): 189-192.
8. Klein O, Pierre-Kahn A, Boddaert N, Parisot D, Brunelle F. Chiari malformation: clinical and radiological reappraisal. *Radiographics.* 2005;25(4): 997-1023.
9. Hidalgo JA, Tork CA, Varacallo M. Chiari Malformation StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
10. Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, Patronas NJ. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg.* 1994 Jul;80(1):3-15.
11. Durham SR, Fjeld-Olenec K. Comparison of posterior fossa decompression with and without duraplasty for the treatment of Type 1 Chiari malformation in pediatric patients: a meta-analysis. *J Neurosurg Pediatr.* 2008 Aug;2(1):42-49.
12. Heiss JD, Patronas N, DeVroom HL, Shawker T, Ennis R, Kammerer W, Eidsath A, Talbot T, Morris J, Eskioglu E, Oldfield EH. Elucidating the pathophysiology of syringomyelia. *J Neurosurg.* 1999 Oct;91(4):553-62.
13. Fernández AA, Guerrero AI, Martínez MI. Outcome after decompression of Chiari malformation Type I. *J Neurosurg Pediatr.* 2009;4(4):376-383.

14. Iskandar BJ, Hedlund GL, Grabb PA, Oakes WJ. The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression. *J Neurosurg.* 1998 Jun;88(6):949-52.
15. Smith BW, Strahle J, Bapuraj JR, Muraszko KM, Garton HJ, Maher CO. Distribution of cerebellar tonsil position: implications for understanding Chiari malformation. *J Neurosurg.* 2013 Aug;119(3):812-19.
16. Wetjen NM, Heiss JD, Oldfield EH. Time-related changes in syringomyelia and symptoms after suboccipital decompression for Chiari I malformation: a retrospective analysis. *J Neurosurg.* 2008 Dec;109(6):179-185.

Neuroplasticidad en la Recuperación Post-Ictus

David Andrés Valero Peñafiel

Médico

Médico Residente de Procedimiento Quirúrgico

Hospital General Dr Enrique Ortega Moreira

Introducción

La neuroplasticidad se refiere a la capacidad del sistema nervioso para cambiar su actividad en respuesta a estímulos internos o externos, reorganizando sus estructuras, funciones y conexiones. En el contexto de la recuperación post-ictus, la neuroplasticidad juega un papel crucial al permitir la adaptación y reconfiguración de las redes neuronales en respuesta a la lesión cerebral [1]. Este capítulo explorará cómo las intervenciones terapéuticas pueden maximizar la neuroplasticidad para mejorar la recuperación de funciones perdidas.

El ictus es una de las principales causas de discapacidad a largo plazo, afectando a millones de personas cada año. La recuperación funcional varía significativamente entre individuos, influenciada por la extensión del daño cerebral y la eficacia de la rehabilitación post-ictus [2]. Investigaciones recientes han demostrado que una ventana crítica de oportunidad para la rehabilitación existe, durante la cual las intervenciones pueden ser

particularmente eficaces en el aprovechamiento de la neuroplasticidad.

Factores como la edad, la salud general del paciente, y el tiempo transcurrido desde el ictus, juegan un papel determinante en el grado y la rapidez de la recuperación. Las estrategias terapéuticas personalizadas, basadas en la comprensión de los mecanismos subyacentes de la neuroplasticidad, son esenciales para optimizar los resultados de la rehabilitación [3]. Este enfoque requiere una evaluación exhaustiva y un manejo personalizado que puede variar ampliamente de un paciente a otro.

La comprensión de los mecanismos de neuroplasticidad también implica reconocer las barreras que pueden inhibir la reorganización efectiva del cerebro. Factores como la inflamación neuronal prolongada, el estrés oxidativo y la excitotoxicidad pueden comprometer la capacidad del cerebro para reestructurarse de manera beneficiosa [4]. Identificar y mitigar estos factores es crucial para facilitar una recuperación óptima.

Epidemiología

El accidente cerebrovascular (ictus) es una de las principales causas de discapacidad a nivel global, afectando a aproximadamente 15 millones de personas cada año, de las cuales 5 millones fallecen y otros 5 millones quedan con discapacidad permanente [1]. La gran mayoría de los ictus, alrededor del 85%, son de tipo isquémico, resultado de la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral que interrumpe el flujo de sangre y oxígeno al cerebro [2]. Aunque la mortalidad por ictus ha disminuido en muchas regiones del mundo debido a los avances en la atención médica aguda, la carga de discapacidad ha aumentado, destacando la importancia de la neuroplasticidad en la recuperación funcional.

La incidencia de ictus varía geográficamente, con tasas más altas en países de ingresos bajos y medianos. Los estudios han demostrado que más del 70% de los eventos de ictus y el 87% de las muertes relacionadas con ictus ocurren en estas regiones, donde el acceso a la atención médica es limitado y los factores de riesgo, como la

hipertensión, el tabaquismo y la diabetes, son más prevalentes [3]. Esta disparidad destaca la necesidad de implementar programas globales de prevención del ictus y de desarrollar estrategias de rehabilitación basadas en la neuroplasticidad, que puedan ser aplicadas de manera efectiva en todos los contextos socioeconómicos.

En términos de recuperación, entre el 25% y el 50% de los supervivientes de un ictus muestran algún grado de recuperación funcional gracias a los mecanismos de neuroplasticidad [4]. Esta recuperación está influenciada por factores como la edad, el estado de salud previo, la gravedad del ictus y la rapidez con la que se inician las terapias de rehabilitación. Los estudios sugieren que las intervenciones tempranas, dentro de las primeras semanas tras el ictus, pueden aprovechar la neuroplasticidad de forma más efectiva, ya que el cerebro está en una fase de reorganización activa durante este período [5].

La neuroplasticidad no solo es responsable de la recuperación motora, sino también de la cognitiva y

sensorial. Sin embargo, alrededor del 40% de los supervivientes de un ictus permanecen con discapacidades a largo plazo que afectan su calidad de vida y autonomía [6]. Esto subraya la necesidad de mejorar las terapias neurorehabilitadoras y de seguir investigando cómo los mecanismos de neuroplasticidad pueden ser modulados de manera más efectiva para maximizar la recuperación funcional.

Mecanismos de Neuroplasticidad en la Recuperación Post-Ictus

La neuroplasticidad tras un ictus implica varios mecanismos a nivel celular y molecular. Uno de los más importantes es la angiogénesis, que es el proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos para mejorar el suministro de oxígeno y nutrientes a las áreas cerebrales afectadas, facilitando así el proceso de reparación y recuperación [5].

Otro mecanismo vital es la sinaptogénesis, que es la formación de nuevas conexiones sinápticas entre las neuronas. Este proceso es estimulado por la actividad

neuronal y es fundamental para la recuperación de funciones como el movimiento y el habla. Las terapias que promueven una estimulación repetida y dirigida de las áreas cerebrales afectadas pueden acelerar este proceso [6].

La neurogénesis, aunque más limitada en el cerebro adulto, también contribuye a la recuperación post-ictus. Se ha observado que nuevas neuronas pueden formarse en ciertas áreas del cerebro adulto, como el hipocampo, y migrar hacia zonas lesionadas donde reemplazan a las células dañadas y contribuyen a la recuperación funcional [7]. La promoción de este proceso mediante intervenciones farmacológicas o ambientales está siendo activamente investigada.

Finalmente, la modulación de la actividad neuronal a través de la inhibición de la actividad en áreas cerebrales sobreexcitadas puede facilitar la recuperación al reducir la competencia por recursos neurales y permitir que las áreas menos afectadas asuman funciones perdidas. Esta

técnica, conocida como inhibición perilesional, ha mostrado promesa en estudios recientes [8].

Estrategias de Rehabilitación Basadas en la Neuroplasticidad

Las intervenciones rehabilitadoras diseñadas para promover la neuroplasticidad deben comenzar lo antes posible tras el ictus. La fisioterapia intensiva, la terapia ocupacional, y la logopedia son componentes estándar de un programa de rehabilitación post-ictus, con el objetivo de maximizar la recuperación de la movilidad, las habilidades cotidianas y la comunicación [9].

Las tecnologías emergentes, como la estimulación cerebral no invasiva (por ejemplo, la estimulación magnética transcraneal y la estimulación eléctrica transcraneal) y la robótica, están ampliando las opciones de tratamiento. Estas herramientas pueden facilitar la reorganización cerebral y la recuperación funcional al proporcionar estímulos precisos y repetitivos que promueven la neuroplasticidad [10].

La terapia con realidad virtual (VR) es otra innovación prometedora en el campo de la rehabilitación. Proporciona un entorno controlado y modulable donde los pacientes pueden practicar tareas motoras y cognitivas, lo que puede mejorar la motivación y el compromiso del paciente, además de permitir una práctica intensiva que es crucial para aprovechar la neuroplasticidad [11].

Además, la integración de la terapia farmacológica que promueve la neuroplasticidad, como los neuromoduladores, puede potenciar los efectos de las terapias físicas y cognitivas. Estos medicamentos pueden ayudar a modificar el entorno neuronal para hacerlo más propicio para la recuperación y la reorganización cerebral [12].

Consideraciones Futuras y Conclusión

El campo de la neuroplasticidad en la recuperación post-ictus está avanzando rápidamente, y el futuro parece prometedor. Sin embargo, aún hay desafíos significativos que superar, incluyendo la personalización de

tratamientos basados en las características individuales del ictus y del paciente, y la necesidad de estudios a largo plazo para evaluar la eficacia y seguridad de las nuevas tecnologías y terapias [13].

La investigación continua es crucial para entender mejor cómo se puede manipular la neuroplasticidad de manera efectiva en diferentes etapas de la recuperación post-ictus. Esto incluye estudios que exploran cómo factores genéticos, ambientales y de estilo de vida influyen en la neuroplasticidad y la recuperación [14].

Además, la educación de los profesionales de la salud sobre las últimas investigaciones y tecnologías en neuroplasticidad es esencial para implementar estas estrategias avanzadas de manera efectiva en la práctica clínica. La formación continua ayudará a garantizar que los pacientes reciban el más alto estándar de cuidado basado en la evidencia más reciente [15].

En conclusión, la neuroplasticidad ofrece una ventana de oportunidad para mejorar significativamente la recuperación post-ictus. Aprovechar este potencial

requiere un enfoque integrado que combine terapias convencionales con innovaciones tecnológicas y farmacológicas para ofrecer tratamientos personalizados y efectivos que mejoren la calidad de vida de los pacientes [16].

Bibliografía

1. Cramer SC. Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Ann Neurol*. 2008 Mar;63(3):272-87.
2. Murphy TH, Corbett D. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nat Rev Neurosci*. 2009 Dec;10(12):861-72.
3. Nudo RJ. Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. *Curr Opin Neurobiol*. 2006 Dec;16(6):638-44.
4. Grefkes C, Ward NS. Cortical reorganization after stroke: how much and how functional? *Neuroscientist*. 2014 Feb;20(1):56-70.
5. Carmichael ST. Cellular and molecular mechanisms of neural repair after stroke: making waves. *Ann Neurol*. 2006 May;59(5):735-42.
6. Luft AR, Macko RF, Forrester LW, Villagra F, Ivey F. Poststroke walking program using virtual reality might improve balance more than standard treadmill training: a pilot study. *Stroke*. 2008 Sep;39(9):2755-60.
7. Ploughman M. Exercise is brain food: the effects of physical activity on cognitive function. *Dev Neurorehabil*. 2008 Jul-Sep;11(3):236-40.
8. Dancause N. Vicarious function of remote cortex following stroke: recent evidence from human and animal studies. *Neuroscientist*. 2006 Dec;12(6):489-99.

9. Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation: The Willis lecture. *Stroke*. 2000 Jan;31(1):223-30.
10. Takeuchi N, Izumi S. Rehabilitation with poststroke motor recovery: a review with a focus on neural plasticity. *Stroke Res Treat*. 2013;2013:128641.
11. Krakauer JW, Carmichael ST, Corbett D, Wittenberg GF. Getting neurorehabilitation right: what can be learned from animal models? *Neurorehabil Neural Repair*. 2012 Oct;26(8):923-31.
12. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski RK, Kaczmarek L, Popa-Wagner A. Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy. *J Cell Mol Med*. 2012 Sep;16(9):1961-9.
13. Dimyan MA, Cohen LG. Neuroplasticity in the context of motor rehabilitation after stroke. *Nat Rev Neurol*. 2011 Feb;7(2):76-85.
14. Jones TA. Motor compensation and its effects on neural reorganization after stroke. *Nat Rev Neurosci*. 2017 Jun;18(5):267-80.
15. Zeiler SR, Krakauer JW. The interaction between training and plasticity in the poststroke brain. *Curr Opin Neurol*. 2013 Dec;26(6):609-16.
16. Ward NS, Cohen LG. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Arch Neurol*. 2004 Dec;61(12):1844-8.

Manejo Quirúrgico de los Gliomas Difusos en Adolescentes

Jhon Henry Villa Endara

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General Clínica Riobamba

Introducción

Los gliomas difusos son tumores cerebrales infiltrativos que afectan principalmente la sustancia blanca del cerebro, y aunque son más comunes en adultos, también pueden presentarse en adolescentes. Estos tumores incluyen los gliomas de bajo grado (como el astrocitoma difuso) y los gliomas de alto grado, como el glioblastoma multiforme (GBM), que tienen un comportamiento biológicamente agresivo [1]. En los adolescentes, la presentación clínica, el comportamiento biológico y las respuestas al tratamiento pueden diferir en comparación con los adultos, lo que subraya la importancia de un enfoque terapéutico especializado y multidisciplinario.

El diagnóstico temprano y preciso de los gliomas difusos en adolescentes es esencial para definir la estrategia terapéutica más adecuada, que suele incluir cirugía, radioterapia y quimioterapia. La resección quirúrgica es el tratamiento primario cuando es posible, ya que ofrece una mejoría sintomática y, en algunos casos, una

supervivencia más prolongada [2]. Sin embargo, debido a la naturaleza difusa de estos tumores, la resección completa puede ser inalcanzable, y los tratamientos complementarios como la radioterapia y la quimioterapia juegan un papel crítico.

La evolución de las técnicas quirúrgicas ha mejorado considerablemente el pronóstico para los adolescentes con gliomas difusos. Las nuevas tecnologías, como la neuronavegación y las técnicas de resección guiadas por imagen, permiten un abordaje más preciso y menos invasivo, reduciendo los riesgos neurológicos postoperatorios [3]. Este capítulo revisará las opciones quirúrgicas disponibles, los resultados y las complicaciones asociadas al manejo de los gliomas difusos en adolescentes.

Finalmente, se discutirán los factores pronósticos que influyen en la decisión terapéutica, incluyendo la localización del tumor, su grado histológico, la mutación IDH1/2 y la expresión del receptor de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR), así como

los enfoques multimodales que maximizan las probabilidades de supervivencia y calidad de vida [4].

Epidemiología

Los gliomas difusos en adolescentes representan un subgrupo importante dentro de los tumores cerebrales pediátricos. Los tumores cerebrales son la causa más común de cáncer sólido en niños y adolescentes, y los gliomas constituyen aproximadamente el 50% de estos casos [1]. Dentro de los gliomas, los tumores de bajo grado, como los astrocitomas difusos, son más frecuentes en los adolescentes que los gliomas de alto grado, aunque estos últimos, como el glioblastoma, son responsables de una mayor proporción de mortalidad [2].

La incidencia de gliomas difusos varía según la región geográfica, con tasas más altas en países desarrollados, posiblemente debido a un mejor acceso a diagnóstico por imagen y atención médica [3]. Según estudios recientes, la incidencia global de tumores cerebrales en niños y adolescentes es de aproximadamente 5,6 por cada 100,000 personas, de los cuales el 20-30% son gliomas

[4]. Los gliomas de bajo grado tienen una incidencia más alta en la adolescencia y generalmente presentan una progresión más lenta en comparación con los gliomas de alto grado, lo que ofrece un mejor pronóstico cuando son diagnosticados y tratados a tiempo [5].

Los gliomas difusos en adolescentes también muestran diferencias moleculares y biológicas en comparación con los adultos. Las mutaciones en IDH1/2 y la metilación del promotor de MGMT son menos frecuentes en los gliomas pediátricos, mientras que mutaciones en H3K27M son más características en los gliomas difusos intrínsecos de la línea media (DIPG), un subtipo devastador que afecta principalmente a niños y adolescentes [6]. Estas diferencias moleculares son importantes tanto para el pronóstico como para las decisiones terapéuticas, especialmente en la era de la medicina personalizada.

El pronóstico de los adolescentes con gliomas difusos depende en gran medida del grado del tumor. Los gliomas de bajo grado tienen una tasa de supervivencia a

5 años que supera el 80%, mientras que los gliomas de alto grado, como el glioblastoma, tienen una supervivencia media de solo 12 a 18 meses [7]. Estas disparidades en la supervivencia subrayan la necesidad de un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo para mejorar los resultados en estos pacientes.

Diagnóstico y Evaluación Preoperatoria

La presentación clínica de los gliomas difusos en adolescentes puede variar considerablemente según la localización del tumor. Los síntomas más comunes incluyen cefaleas, crisis epilépticas, déficits neurológicos focales y síntomas de hipertensión intracraneal [5]. En adolescentes, los síntomas iniciales a menudo se subestiman o se confunden con otras condiciones neurológicas, lo que puede retrasar el diagnóstico.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante imágenes por resonancia magnética (MRI), que permite visualizar la extensión del tumor y su infiltración en las estructuras cerebrales circundantes. La secuencia ponderada por difusión (DWI) y la espectroscopía de resonancia

magnética son técnicas adicionales que pueden proporcionar información sobre la agresividad del tumor y la viabilidad de los tejidos [6]. Es fundamental una evaluación neuropsicológica preoperatoria para valorar el impacto del tumor en las funciones cognitivas, particularmente en adolescentes donde el desarrollo cerebral aún está en curso.

La biopsia estereotáctica sigue siendo el método estándar para obtener un diagnóstico histológico definitivo. Sin embargo, en algunos casos, la resección quirúrgica puede servir tanto para obtener una muestra para análisis como para reducir la masa tumoral [7]. La evaluación genética del tumor, incluida la mutación en IDH1 y el estado metilación de MGMT, es crucial para determinar el pronóstico y las opciones de tratamiento adyuvante [8].

La planificación preoperatoria también incluye una evaluación cuidadosa de los riesgos quirúrgicos en función de la localización del tumor, particularmente en áreas elocuentes como el área motora, el lenguaje o las vías visuales. La evaluación mediante tractografía y otras

imágenes funcionales puede ser útil para definir las rutas quirúrgicas más seguras y evitar el daño a estructuras críticas [9].

Opciones Quirúrgicas y Técnicas Avanzadas

El manejo quirúrgico de los gliomas difusos en adolescentes depende de la ubicación y el grado de infiltración tumoral. En casos de gliomas de bajo grado, la resección quirúrgica lo más amplia posible es el objetivo primario, ya que puede mejorar la supervivencia y, en algunos casos, ser curativa [10]. Sin embargo, la naturaleza difusa de estos tumores dificulta una resección completa, y el cirujano debe balancear entre la extensión de la resección y la preservación de funciones neurológicas importantes.

Las técnicas avanzadas de resección, como la neuronavegación y la cirugía asistida por resonancia magnética intraoperatoria (iMRI), han revolucionado el manejo quirúrgico de los gliomas difusos, permitiendo una mayor precisión en la extirpación de los tumores mientras se minimiza el daño a las áreas funcionales del

cerebro [11]. Además, el uso de fluorescencia intraoperatoria con ácido 5-aminolevulínico (5-ALA) ha mejorado la visualización del margen tumoral, facilitando una resección más completa en gliomas de alto grado [12].

En pacientes con tumores localizados en áreas elocuentes, la cirugía con mapeo cortical y estimulación intraoperatoria es fundamental para preservar las funciones neurológicas esenciales. Este enfoque permite al neurocirujano resecar el tumor mientras el paciente está despierto, lo que reduce el riesgo de déficits neurológicos postoperatorios permanentes [13]. La evaluación postoperatoria con MRI ayuda a determinar el grado de resección y la necesidad de tratamientos complementarios.

A pesar de los avances quirúrgicos, la resección completa rara vez es alcanzable en gliomas difusos debido a su infiltración en tejidos normales. Por lo tanto, la cirugía es generalmente seguida por radioterapia y quimioterapia, dependiendo del perfil molecular y del

grado histológico del tumor. En adolescentes, la radioterapia debe ser cuidadosamente dosificada para minimizar los efectos adversos a largo plazo en el cerebro en desarrollo [14].

Pronóstico y Seguimiento

El pronóstico de los adolescentes con gliomas difusos depende de una serie de factores, incluidos el grado del tumor, su localización, la extensión de la resección quirúrgica y las características moleculares del tumor, como el estado de IDH1/2 y la metilación de MGMT [15]. Los gliomas de bajo grado suelen tener un mejor pronóstico con tasas de supervivencia a cinco años superiores al 80%, mientras que los gliomas de alto grado, como el glioblastoma multiforme, tienen un pronóstico mucho más reservado, con una supervivencia media de 12 a 18 meses [16].

El seguimiento postoperatorio es crucial para la detección temprana de recidivas y el manejo de las complicaciones. Se recomienda realizar resonancias magnéticas periódicas, así como evaluaciones

neurológicas y cognitivas regulares para monitorear el estado del paciente [17]. La recurrencia es común en los gliomas difusos, y la intervención quirúrgica secundaria puede ser necesaria, junto con la administración de tratamientos adyuvantes como la temozolomida y la radioterapia focalizada.

La calidad de vida también es un aspecto importante a considerar en el seguimiento de los adolescentes con gliomas difusos. Las secuelas cognitivas, motoras y emocionales derivadas del tumor y sus tratamientos pueden afectar significativamente el desarrollo y la integración social de los pacientes jóvenes. Los programas de rehabilitación neuropsicológica, fisioterapia y apoyo psicológico son esenciales para mejorar los resultados funcionales y la calidad de vida a largo plazo [18].

Finalmente, la investigación actual sobre terapias inmunológicas y dirigidas a mutaciones específicas ofrece esperanzas de mejorar los resultados a largo plazo para los adolescentes con gliomas difusos. El desarrollo

de ensayos clínicos centrados en estos enfoques personalizados es una prioridad para avanzar en el tratamiento de estos tumores en la población pediátrica [19].

Conclusión

El manejo quirúrgico de los gliomas difusos en adolescentes presenta un desafío significativo debido a la naturaleza infiltrativa de estos tumores y su proximidad a áreas elocuentes del cerebro. A pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas y en el diagnóstico por imagen, la resección completa rara vez es posible, especialmente en gliomas de alto grado o en los que afectan áreas críticas del cerebro. Sin embargo, la cirugía sigue siendo el pilar del tratamiento, ofreciendo beneficios en términos de reducción de la carga tumoral y alivio de los síntomas, y proporcionando material para un diagnóstico histológico preciso [8].

Las técnicas avanzadas, como la neuronavegación, la cirugía asistida por resonancia magnética intraoperatoria y el mapeo cortical, han permitido una resección más

precisa y segura, reduciendo el riesgo de déficits neurológicos permanentes. La incorporación de estas tecnologías en el manejo de los gliomas difusos en adolescentes ha mejorado significativamente los resultados quirúrgicos y ha contribuido a una mayor calidad de vida postoperatoria [9].

Sin embargo, la resección quirúrgica rara vez es suficiente por sí sola, y los enfoques multimodales que combinan cirugía, radioterapia y quimioterapia son esenciales para mejorar la supervivencia a largo plazo, particularmente en los gliomas de alto grado. Las terapias dirigidas, basadas en el perfil molecular del tumor, y las innovaciones en inmunoterapia ofrecen nuevas esperanzas para el manejo de estos tumores en el futuro [10].

El tratamiento exitoso de los gliomas difusos en adolescentes requiere un enfoque multidisciplinario, que involucre a neurocirujanos, oncólogos, radiólogos, neurólogos pediátricos y expertos en rehabilitación. Además, es fundamental un seguimiento a largo plazo

para monitorear la recurrencia tumoral y abordar las posibles secuelas cognitivas y motoras derivadas del tratamiento. A medida que la investigación avanza, la integración de terapias innovadoras y personalizadas será clave para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los adolescentes afectados por estos tumores devastadores [11].

Bibliografía

1. Ostrom QT, Gittleman H, Xu J, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2006-2010. *Neuro Oncol.* 2013;15 Suppl 2
2. Jakola AS, Unsgård G, Solheim O. Quality of life in patients with intracranial gliomas: the impact of modern image-guided surgery. *J Neurosurg.* 2011;114(6):1622-30.
3. Sanai N, Berger MS. Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. *Neurosurgery.* 2008;62(4):753-66.
4. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016;131(6):803-20.
5. Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1996;16(6):1413-38.
6. Thakkar JP, Dolecek TA, Horbinski C, et al. Epidemiologic and molecular prognostic review of glioblastoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014;23(10):1985-96.
7. Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T, et al. Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. *Lancet Oncol.* 2006;7(5):392-401.

8. Duffau H. Surgical management of low-grade gliomas: towards a 'functional neurooncology'. *Curr Opin Oncol.* 2009;21(6):543-9.
9. Hervey-Jumper SL, Berger MS. Maximizing safe resection of low- and high-grade glioma. *J Neurooncol.* 2016;130(2):269-82.
10. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007;114(2):97-109.
11. Duffau H. Awake surgery for non-language mapping in supra-tentorial adult low-grade gliomas: cortical mapping of motor, premotor, and prefrontal areas. *Neurosurgery.* 2008;63(5):839-54.
12. Gittleman H, Boscia A, Ostrom QT, et al. Survival outcomes by histology in patients with malignant brain and other central nervous system tumors. *J Neurooncol.* 2014;119(2):363-72.
13. Weller M, Stupp R, Hegi ME, et al. MGMT promoter methylation in malignant gliomas: ready for personalized medicine? *Nat Rev Neurol.* 2010;6(1):39-51.
14. Tonn JC, Grosu AL, Wiestler OD, et al. Epidemiology of gliomas. *Cancer Treat Res.* 2009;139:1-14.
15. Ostrom QT, Gittleman H, Xu J, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2006-2010. *Neuro Oncol.* 2013;15 Suppl 2
16. Duffau H. A new concept of diffuse (low-grade) glioma surgery. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2003;28:137-74.

17. Pignatti F, van den Bent M, Curran D, et al. Prognostic factors for survival in adult patients with cerebral low-grade glioma. *J Clin Oncol.* 2002;20(8):2076-84.
18. McGirt MJ, Chaichana KL, Gathinji M, et al. Extent of surgical resection is independently associated with survival in patients with hemispheric infiltrating low-grade gliomas. *Neurosurgery.* 2008;63(4):700-7.
19. Pollack IF, Jakacki RI. Childhood brain tumors: epidemiology, current management and future directions. *Nat Rev Neurol.* 2011;7(9):495-506.