

Formas de presentación y demora en el diagnóstico de las neoplasias cerebrales en la infancia

Isael Olazábal Armas

Especialista de II Grado en Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía. Hospital Provincial Pediátrico Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba

RESUMEN

Objetivo: Describir los síntomas y signos más frecuentes como forma de presentación de las neoplasias cerebrales en la infancia y cuál fue el tiempo medio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Pediátrico de Camagüey en un período de 15 años de todos los casos diagnosticados como neoplasias cerebrales. La muestra del estudio estuvo constituida por 73 pacientes. Las variables estudiadas se relacionaron entre sí.

Resultados: La forma clínica más frecuente de presentación fue la ataxia (46 %), diagnosticada principalmente en niños menores de 5 años. La cefalea fue un síntoma de debut en 28 pacientes (38,3 %). Las náuseas y los vómitos se presentaron en el debut del 35,6 % de los enfermos. Histológicamente la neoplasia cerebral diagnosticada con mayor periodicidad fue el meduloblastoma. El tiempo medio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo fue de 7 meses para las lesiones infratentoriales y de 5 meses para las lesiones supratentoriales.

Conclusiones: La demora en el diagnóstico de las neoplasias cerebrales en los niños puede tener una importante implicación pronóstica. El reconocimiento de las diferentes formas clínicas de presentación y la utilización adecuada de las técnicas de neuro- imágenes pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave. Ataxia. Meduloblastoma. Neoplasias encefálicas. Neuropediatría. Hipertensión endocraneana.

INTRODUCCIÓN

Los tumores cerebrales constituyen la segunda enfermedad neoplásica en la infancia, solo precedida por las leucemias y son los tumores sólidos más frecuentes en menores de 15 años. Su incidencia se estima entre el 2,76 y 4,28 casos/100.000 niños/año (1,2).

La forma de presentación clínica de una neoplasia cerebral está determinada por su localización anatómica, tamaño, grado histológico, y edad del niño. Las modificaciones que sobre el tejido cerebral y vasos sanguíneos impone el crecimiento del tumor, traen consigo signos de disfunción cerebral o signos de hipertensión intracraneal. Los tumores pediátricos aparecen en un cerebro en desarrollo y se localizan en sitios específicos. Además, es importante resaltar la selectividad existente entre los tipos de tumores y la topografía del Sistema Nervioso Central (SNC) (Tabla 1) (3).

La inconclusa maduración de las estructuras

neurales, la incompleta fusión de las suturas craneales y cierta capacidad de adaptación del tejido cerebral, hacen que los niños tengan un periodo aparentemente silente y relativamente largo antes del inicio de las manifestaciones clínicas (4).

El objetivo de nuestro trabajo se enmarcó en determinar los síntomas y signos más frecuentes como forma de presentación de las neoplasias cerebrales en la infancia y cuál fue el tiempo medio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo.

MÉTODOS

Diseño, contexto y participantes

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Pediátrico Eduardo Agramonte Piña de la provincia de Camagüey en un periodo de 15 años (1997–2012) de todos los casos diagnosticados como neoplasia cerebral.

La muestra del estudio estuvo constituida por 73 pacientes. Para conformar la muestra se tuvo en cuenta los siguientes criterios:

- Pacientes de ambos sexos menores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico por neuro-imagen de neoplasia cerebral.

Correspondencia: Dr. Isael Olazábal Armas. Hospital Provincial Pediátrico Eduardo Agramonte Piña. Camagüey, Cuba. Correo electrónico: isael0612@yahoo.es

Tabla 1. Clasificación de las principales neoplasias cerebrales infantiles según su topografía

Topografía de la neoplasia	Tipo histológico
Fosa posterior o infratentorial	Astrocitoma pilocítico
	Astrocitoma de tronco cerebral
	Meduloblastoma
	Ependimoma
Cerebral supratentorial	Papiloma de plexos coroideos
	Astrocitoma pilocítico
	Astrocitoma fibrilar difuso
	Xantastrocitoma pleomórfico
	Astrocitoma subependimario de células gigantes
	Astrocitoma/ganglioglioma desmoplásico infantil
	Papiloma de plexos coroideos
Epéndimo	Ganglioglioma/gangliocitoma
	Meduloepitelioma
	Ependimoblastoma
	Tumor neuroectodérmico primitivo
	Tumor rabdoide/teratoide atípico
Región pineal	Pineocitoma
	Pineoblastoma
	Teratoma
	Germinoma
	Carcinoma embrionario
	Coriocarcinoma
Región selar	Tumor del seno endodérmico
	Craniofaringioma

Modificado de: Ortega-Aznar A, Romero-Vidal FJ. Tumores del sistema nervioso central en la infancia: aspectos clinicopatológicos. Rev Neurol 2004;38(6):554-64.

- Pacientes con diagnóstico histológico de neoplasia cerebral.

Variables e intervenciones

Las variables estudiadas incluyeron:

- Edad: organizada en tres grupos de 0-5 años, de 6-10 años y de 11-17 años.
- Manifestaciones clínicas: cefalea, vértigos y vómitos, cervicalgia, ataxia, trastornos visuales, defecto motor, convulsiones y otros
- Localización de la neoplasia cerebral: supratentorial, infratentorial y supraselar.
- Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico por neuro-imagen de la lesión (tomografía axial computarizada e imágenes de resonancia magnética), relacionándose entre sí.

El diagnóstico positivo se realizó con la ayuda de los estudios de tomografía axial computarizada, las imágenes de resonancia magnética y la anatomía patológica.

Procesamiento estadístico

La fuente de datos estuvo constituida por las historias clínicas de los pacientes y el archivo de imágenes del servicio. Los resultados se presentaron resumidos en tablas, donde se incluyeron las frecuencias absolutas y relativas.

RESULTADOS

Manifestaciones clínicas de presentación

De los síntomas y signos de presentación de las neoplasias cerebrales (Tabla 2) la mayor incidencia correspondió a la ataxia en el 46 % de los pacientes. De ellos se encontró que en el grupo de 0-5 años hubo una mayor casuística con 20 pacientes y menos representativo en el grupo de 11 a 17 años con solo 6. La cefalea fue un síntoma de debut en 28 pacientes (38,3 %), refiriéndose con mayor frecuencia en el grupo de 11 a 17 años. En el 35,6 % de los enfermos las manifestaciones clínicas de debut incluyeron las náuseas y vómitos, siendo el grupo de (0-5 años) el más afectado con 12 pacientes. La forma de debut que se correspondió con los trastornos visuales ocupó el 30% en 22 pacientes, predominando en el grupo de 0 a 5 años. Por su parte la cervicalgia fue la forma de debut como síntoma de menor frecuencia, encontrándose en el 6,8 % de los casos.

Tabla 2. Signos y síntomas de presentación de los tumores cerebrales en los diferentes grupos de edades.

Síntomas y signos	0-5 años	6-10 años	11-17 años	Total	%
Cefalea	5	10	13	28	38,3
Náuseas y vómitos	12	8	6	26	35,6
Cervicalgia	2	3	-	5	6,8
Ataxia	20	8	6	34	46,5
Trastornos visuales	11	6	5	22	30,1
Defecto motor	8	5	3	16	21,9
Convulsiones	1	7	4	12	16,4
Otras	14	8	7	29	39,7

Otras: poliuria, confusión aguda, amenorrea, disfasia, hipoestesia corporales.

Tipo histológico

Luego se analizaron los diagnósticos histológicos de los tumores y su relación con los diferentes grupos de edades (Tabla 3). En el grupo de edad de 0 a 5 años el tumor más frecuentemente diagnosticado fue el ependimoma con 7 casos, mientras que en el grupo de 5 a 10 años la mayor casuística correspondió a los meduloblastomas con 17 casos, seguidos en orden de frecuencia por los gliomas benignos con 6 pacientes.

Se diagnosticaron 7 pacientes con craneofaringioma en el grupo de 11 a 17 años, siendo los de mayor periodicidad en ese grupo. De forma general y atendiendo a la histología los tres tumores más diagnosticados en los diferentes grupos de edades fueron los meduloblastomas con 27,3 %, seguido por los gliomas de bajo grado 19,1 % y por último los ependimomas con el 15 %. Los

germinomas constituyeron los tumores diagnosticados con menor frecuencia, solo encontrados en el 4,1% (3 casos).

Localización tumoral y demora diagnóstica

Con respecto a la localización del tumor se valora el tiempo promedio en meses desde el inicio de los síntomas hasta su diagnóstico histológico (Tabla 4). El mayor tiempo promedio correspondió a los meduloblastoma con 9 meses, seguido por los craneofaringiomas de localización supraselar con una media de 8 meses. En los gliomas benignos el diagnóstico histológico se realizó como promedio a los 7 meses, mientras que en los malignos de localización infratentorial fue de 5 meses. Los papilomas del plexo coroide presentaron un menor tiempo intermedio que el resto de los tumores con solo 4 meses. De forma general los tumores infratentoriales tuvieron un tiempo promedio más largo que los de localización supratentorial.

DISCUSIÓN

Los tumores cerebrales son las neoplasias sólidas más frecuentes en la edad pediátrica, relacionadas con una elevada morbilidad y mortalidad en los niños, punto de vista que da lugar a un abordaje clínico de clasificación de los mismos (Tabla 1). Estudios realizados con anterioridad muestran una demora significativa entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico del tumor, lo cual puede desencadenar complicaciones agudas y ocasionar daño neurológico irreversible (5).

Manifestaciones clínicas de presentación de las neoplasias cerebrales en la infancia

Las manifestaciones clínicas originadas por las neoplasias cerebrales guardan relación con la localización, edad del niño, edema peritumoral, destrucción del tejido adyacente y afectación de la circulación regional (6). Dentro de las formas clínicas que con mayor frecuencia se presentan las neoplasias cerebrales en la infancia tenemos las consideradas a continuación.

Síndrome de hipertensión intracraneal

En la mayoría de las ocasiones es el reflejo de una hidrocefalia de causa obstructiva por un tumor de la fosa posterior del cerebro, región selar o intra ventricular (Figura 1).

La progresión de los síntomas es el único elemento fiable a seguir. El edema de la papila en un 30 % de los casos puede no ser evidente. Así la ausencia de papiledema en un paciente con otros síntomas neurológicos no excluye a un tumor cerebral. Los síntomas iniciales de la elevación de la presión

Tabla 3. Relación entre el origen histológico y los diferentes grupos de edades.

Tipo histológico	Grupos de edades				%
	0–5	5–10	11–17	Total	
Gliomas benignos	3	6	5	14	19,2
Gliomas anaplásicos	1	3	3	7	9,5
Meduloblastoma	3	17	–	20	27,3
Ependimoma	7	4	–	11	15,3
Papiloma del plexo coroides	–	1	3	4	5,4
Craneofaringiomas	–	3	7	10	13,6
Germinoma	–	1	2	3	4,3
Otros	–	2	2	4	5,4

Otros: lipoma, ganglioglioma, epidermoides.

Tabla 4. Tiempo promedio en meses entre el inicio de los síntomas, el diagnóstico histológico del tumor y su localización.

Origen histológico	Tiempo promedio en meses	Localización
Gliomas benignos	7	Infratentorial
Gliomas malignos	5	Supratentorial
Meduloblastoma	9	Infratentorial
Ependimoma	6	Infratentorial
Papiloma de plexo coroides	4	Supratentorial
Germinomas	5	Supraselar
Craneofaringiomas	8	Supraselar
Otros	6	Supratentorial

Otros: lipoma, ganglioglioma, epidermoides.



Figura 1. Ependimoma de fosa posterior en la resonancia magnética de cráneo sagital.

intracraneal son con frecuencia insidiosos y no específicos. La cefalea provocada por procesos expansivos cerebrales tiene características específicas. Se describe que despierta al niño por la noche o que aparece cuando se despiertan por la mañana, aunque van disminuyendo de intensidad conforme va transcurriendo la mañana. El dolor

suele tener una localización frontal u occipital y suele exacerbarse cuando se realizan las maniobras de Valsalva. En los casos en que se acompañan con vómitos, cuando estos se producen suelen provocar una disminución de la cefalea. Los tumores con crecimiento más rápido son aquellos que se asocian con más frecuencia con la cefalea. Los vómitos pueden ocurrir por irritación del área postrema que se encuentra en el suelo del cuarto ventrículo debido a un aumento de la presión intracraneal o por la afectación directa de la masa expansiva (7).

Síndromes de déficit motor focal

La presencia de una hemiparesia sugiere una lesión hemisférica o de tronco cerebral, sobre todo si estas últimas se acompañan de toma de las vías largas y de los nervios craneales. La paraparesia se relaciona con las lesiones interhemisféricas o hidrocefalia. Las anomalías de postura pueden ser de causa hemisférica (descortización) o por lesión bulbo–protuberancial (descerebración). El nistagmo sin déficit visual puede hablar de afectación del tronco cerebral o cerebelo (8). La ataxia por su parte nos puede indicar una lesión del vermis o hemisferios cerebelosos.

Crisis epilépticas

Constituye el primer síntoma en el 6–10 % de los tumores cerebrales y en el 50 % de las lesiones hemisféricas. En el 75 % de los niños que presentan una convulsión como debut, el examen físico es normal. Las crisis epilépticas focales están más relacionadas con la causa tumoral que las crisis epilépticas focales psicomotoras (9).

Síndromes endocrinos

Las manifestaciones endocrinas también pueden ser la forma de presentación de las neoplasias cerebrales. La obesidad es uno de los signos más comunes observados en los pacientes que presentan un craneofaringioma, la misma se asocia a lesiones del centro controlador del apetito en el hipotálamo (10). Los adenomas secretores de prolactina constituyen la variedad neoplásica más frecuente de la región pituitaria de niños y adolescentes, responsables de la pubertad retrasada y baja talla (11). La diabetes insípida y caquexia suelen relacionarse con neoplasias selares y supraselares, vistas mayormente en craneofaringiomas, gliomas hipotalámicos y germinomas (Figura 2).

Síndrome de coma

De las formas de presentación es la menos frecuente. Generalmente aparece como

descompensación de un tumor no diagnosticado, ya sea por el crecimiento agudo, hemorragia intratumoral/peritumoral o hidrocefalia aguda (12).

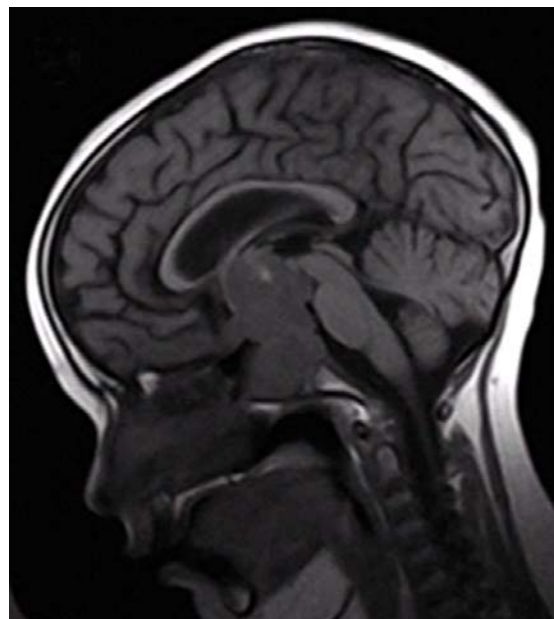


Figura 2. Germinoma supraselar en la resonancia magnética de cráneo sagital.

Tiempo promedio en meses entre el inicio de los síntomas, el diagnóstico histológico de la neoplasia intracraneal y su localización

Durante siglos se consideró al SNC como una estructura inmutable e irreparable desde el punto de vista funcional y anatómico, así como un sistema terminado y definitivo posteriormente al desarrollo embrionario. El sistema nervioso crece de forma sincronizada y genéticamente programado, pero a la vez posee enormes potencialidades para el cambio. Esta plasticidad, gobernada por restricciones genéticas que guían el desarrollo en determinadas direcciones se observa de manera especial en la posibilidad de recuperación y adaptabilidad que expresa este órgano en caso de privación o daño significativo (13,14).

Esta potenciabilidad que tiene el SNC es vista principalmente durante la infancia. En esta etapa es que tiene lugar la maduración intensiva del cerebro, aumentando la masa encefálica 3,5 veces en los 6 primeros años, lo cual quiere decir que transforma y multiplica sus funciones (13,14).

La extraordinaria plasticidad del cerebro humano tiene sus inicios con un considerable exceso de fibras neuronales, que trae aparejado un proceso de podado o atrofiado de las conexiones que no parecen necesarias. Esto ofrece ventajas para la adaptación, pues si ocurre algún daño durante este tiempo en el que hay disponible conexiones excesivas hay más posibilidades que el cerebro se

adapte y se recupere debido a la posibilidad de diseñar rutas o conexiones alternas que pueden ser adecuadas (13,14).

El grado de adaptación difiere de una zona cerebral a otra. Las regiones que se desarrollan más tardíamente, como lo son los lóbulos frontales y el cuerpo caloso, resultan ser más maleables y por lo tanto adaptarse con mayor facilidad a lesiones como pueden ser los tumores.

Los procesos como la regeneración axonal y la gemación parecen ser la base de los mecanismos neurofisiológicos de neuroplasticidad que permiten la recuperación y adaptación del cerebro después de una lesión. La gemación difiere de la regeneración axonal en que el crecimiento neural ocurre a expensas de axones sanos peritumorales y se concluye con la formación de nuevas sinapsis funcionales (15).

De forma general y atendiendo a nuestros resultados en el periodo estudiado el diagnóstico de los tumores cerebrales en la infancia se hace tardío. Especialmente la demora ocurre en los niños que presentan neoplasias de la fosa posterior del cerebro con una media de 7 meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo. Sin embargo, en las lesiones supratentoriales el tiempo medio fue de 5 meses.

En los pacientes menores de 5 años la demora en el diagnóstico de los tumores cerebrales también pudiera estar en relación con la inhabilidad para referir las manifestaciones clínicas, sobre todo cefalea, vértigos, ataxia, diplopía y defecto motor, más frecuentes encontradas como manifestación clínica en los tumores de la fosa posterior, como ocurrió en nuestro trabajo y que coincide con los resultados de un estudio publicado por Becker et al (9).

En otras ocasiones los síntomas y signos son vagos, pudiéndose no diagnosticar y atribuyéndose las manifestaciones clínicas a otras enfermedades más frecuentes en los niños, sobre todo a las relacionadas con el aparato digestivo. En los infantes que aún tienen las suturas abiertas, el tumor ocupante de espacio puede acomodarse durante un periodo relativo de tiempo antes de iniciar las manifestaciones clínicas, sobre todo si la lesión se sitúa en la línea media. Los tumores que crecen dentro o muy cercanos al sistema ventricular al descompensarse o sangrar pueden desarrollar una hidrocefalia aguda por lo que el diagnóstico puede ser más rápido, como ocurrió en los niños con papilomas del plexo coroides. Los síndromes asociados con el papiloma del plexo coroideo son descritos recientemente por Vadivelu et al (16).

En un trabajo publicado por Kukal et al (17), investigando cuales son las posibles hipótesis en la demora del diagnóstico de los tumores cerebrales en los niños y su relación con las probabilidades de supervivencia, se encontró un tiempo medio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo de 60 días. Dicho periodo es más corto que el presentado en nuestro trabajo. Un intervalo pre-diagnóstico mayor tuvo una correlación significativa con la edad del niño, histología de la neoplasia y localización del tumor, resultados que coinciden con los nuestros. El género de los pacientes, al igual que la demora en el diagnóstico por causas médicas no se relacionó con una reducción de las probabilidades de supervivencia en ninguno de los grupos de edades estudiados por estos autores.

Por su parte un estudio con iguales características realizado en hospitales de Israel manifestó un tiempo promedio pre diagnóstico de 7,7 meses y una evolución clínica tórpida en el 50 % de los pacientes. A diferencia de nuestro estudio los síntomas de presentación más frecuentes fueron la cervicalgia y la ataxia (18).

CONCLUSIONES

Los síntomas de presentación con mayor periodicidad hallados fueron la ataxia, cefalea, las náuseas y vómitos. El meduloblastoma fue la neoplasia de mayor frecuencia. En las neoplasias de localización infratentorial el tiempo medio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico positivo fue mayor que en las supratentoriales. De forma general y atendiendo a otras publicaciones referidas al mismo tema pudimos comprobar que el diagnóstico de las neoplasias cerebrales en la infancia se realiza tardíamente.

La demora en el diagnóstico de los tumores cerebrales en los niños puede tener una importante implicación pronóstica. El reconocimiento de las diferentes formas clínicas de presentación, el uso adecuado y oportuno de los estudios de neuroimágenes son aspectos esenciales que favorecen la supervivencia de estos pacientes.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cormac O, Maher C. Neurosurgical treatment of brain tumors in children. *Pediatr Clin N Am*. 2004;51:327–57.
2. Mehta V, Chapman A, McNeely PD, et al. Latency between symptom onset and diagnosis of pediatric brain tumors: an Eastern Canadian geographic study. *Neurosurgery* 2002;51(2):365–73.
3. Ortega–Aznar A, Romero–Vidal FJ. Tumores del sistema nervioso central en la infancia: aspectos clinicopatológicos. *Rev Neurol*. 2004;38(6):554–64.

4. Taquechel O, Corral N, Verdecia M, Legrá R, Pérez P. Tumores del sistema nervioso central en la infancia [artículo en línea]. MEDISAN. 2003;7:11–17.
5. Lin LL, El Naqa I, Leonard JR. Long-term outcome in children treated for cerebral tumor with and without radiotherapy. *J Neurosurg Pediatr.* 2010;1:126–30.
6. Mehrotra N, Shamji MF, Vassilyadi M, Ventureyra EC. Intracranial tumors in first year of life: the CHEO experience. *Childs Nerv Syst.* 2009;25:1561–69.
7. Boop FA, Sgouros S. Intracranial ependymoma in children: current status and future trends on diagnosis and management. *Childs Nerv Syst.* 2009;25:1163–65.
8. Cassart M, Bosson N, Garel C, Eurin D, Avni F. Fetal intracranial tumors: a review of 27 cases. *Eur Radiol.* 2008;18:2060–66.
9. Becker LE, Halliday WC. Central nervous system tumors of childhood. *Perspect Pediatr Pathol.* 2007;10:86–134.
10. Vinchon M, Weill J, Delestret I, Dhellemmes P. Craniopharyngioma and hypothalamic obesity in children. *Childs Nerv Syst.* 2009;25(3):347–52.
11. Colao A, Loche S. Prolactinomas in children and adolescents. *Endocr Dev.* 2010;17:146–59.
12. Yuh EL, Barkovich AJ, Gupta N. Imaging of childhood tumor: MRI and CT. *Childs Nerv Syst.* 2009;25:1203–13.
13. Morris R, Geiger M. Elements of a neurobiological theory of the hippocampus: the role of activity dependents synaptic plasticity in memory. *R Soc Lond.* 2008;17:773–86.
14. Kandel ER. Psychotherapy and the single synapse: the impact of psychiatric thought on neurobiological research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2010;13:290–300.
15. Bear MF, Connors BW, Paradiso M. Exploring the brain. 2nd ed. Baltimore: Neuroscience; 2009.
16. Vadivelu S, Edelman M, Schneider SJ, Mittler MA. Choroid plexus papilloma and Pierpont syndrome. *J Neurosurg Pediatr.* 2013;11(2):115–8.
17. Kukul K, Dobrovoljac M, Boltshauser E, Ammann RA, Grotzer MA. Does diagnostic delay result in decreased survival in paediatric brain tumours?. *Eur J Pediatr.* 2009 Mar 168(3):303–10.
18. Shay V, Fattal-Valevski A, Beni-Adani L, Constantini S. Diagnostic delay of pediatric brain tumors in Israel: a retrospective risk factor analysis. *Childs Nerv Syst.* 2012;28(1):93–100.

Presentation forms and diagnostic delay of pediatric brain neoplasms

ABSTRACT

Objective: To determine the most frequent signs and symptoms as presentation of brain neoplasms and the average time between onset of symptoms and positive diagnosis.

Methods: A retrospective study was performed in the Pediatric Hospital of Camagüey in a period of 15 years of all cases diagnosed as brain tumors. The sample was 73 patients. The variables studied were related to each other.

Results: The most frequent clinical presentation was ataxia (46 %), diagnosed primarily in children younger than 5 years. Headache was one symptom of presentation in 28 patients (38.3 %). Nausea and vomits was included in the onset manifestations in 35.6 % of the sample. Histologically, the tumor more regularly diagnosed was medulloblastoma. The average time between onset of symptoms and positive diagnosis was 7 months for infratentorial lesions and 5 months for supratentorial lesions.

Conclusions: The delay in the diagnosis of brain tumors in children may be important prognostic implications. The recognition of different forms of presentation and the appropriate use of imaging may improve the prognosis of these patients.

Key words. Ataxia. Brain neoplasm. Medulloblastoma. Pediatric neurology. Intracranial hypertension.

Recibido: 25.03.2013. **Aceptado:** 23.05.2013.

Cómo citar este artículo: Olazábal Armas I. Formas de presentación y demora en el diagnóstico de las neoplasias cerebrales en la infancia. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* [Internet] 2013 [citado día, mes y año];3(2):126–31. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2013 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Director: Dr.C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García