

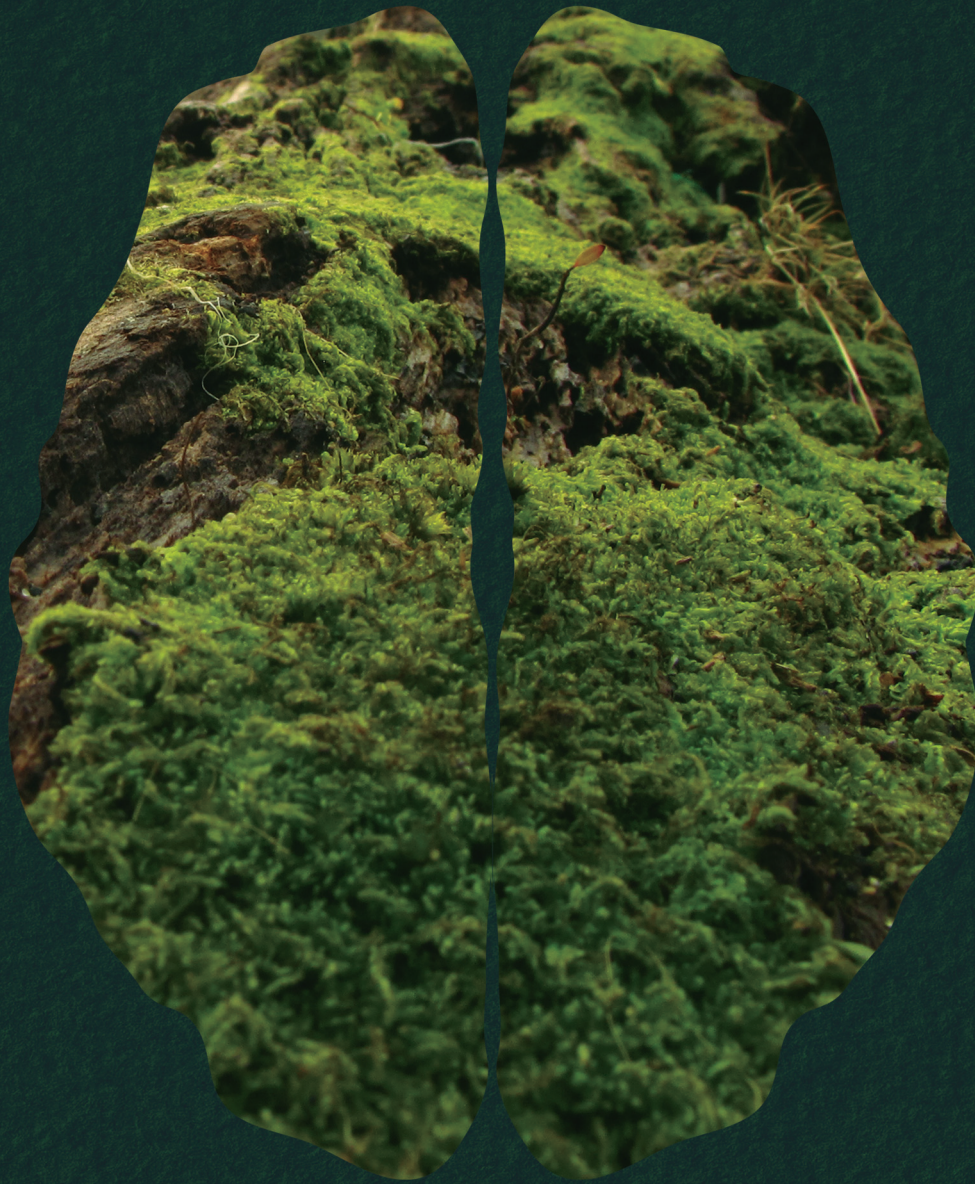
ISSN 0716-4491



# Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile  
Fundada en 1986

Volumen 40: N° 1 - 2014



57° CONGRESO DE  
**NEUROCIROUGIA**

en

*Puerto Varas*  
CHILE

5,6,7 Y 8 NOVIEMBRE 2014

*Hotel Cumbres - Puerto Varas*

[www.neurocirugia.cl/sociedad@neurocirugia.cl](http://www.neurocirugia.cl/sociedad@neurocirugia.cl)



ISSN 0716-4491



# Revista Chilena de Neurocirugía

## Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

### Indexada a:

Directorio Latindex <http://www.latindex.org>, Directorio IMBIOMED [www.imbiomed.com](http://www.imbiomed.com)  
Cengage Gale Group [http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm\\_ifme](http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm_ifme)

---

#### Editor Ejecutivo

**Dr. Leonidas Quintana Marín**

Hosp. Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile

#### Editores Asociados

**Dr. Néstor Renzi**, Rosario, Argentina

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**, Sao Paulo, Brasil

**Dr. Jorge Méndez**, Santiago, Chile

**Dr. Edgardo Spagnuolo**, Montevideo, Uruguay

#### Comité Editorial

**Dr. Alejandro Cubillos Lobos**

Instituto de Neurocirugía, Santiago, Chile

**Dr. Ulises Guajardo Hernández**

Hosp. Regional de Temuco, Temuco, Chile

**Dr. Melchor Lemp Miranda**

Hosp. Clínico de la Universidad de Chile, Santiago, Chile

**Dr. José Lorenzoni Santos**

Hosp. Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

**Dr. Jorge Mura Castro**

Instituto de Neurocirugía Alfonso Asenjo, Santiago, Chile

**Dr. Eduardo Ortega Ricci**

Hosp. Regional de Valdivia, Valdivia, Chile

**Dr. Franco Ravera Zunino**

Hosp. Regional de Rancagua, Rancagua, Chile

**Dr. Máximo Torche Astete**

Hosp. Regional de Concepción, Concepción, Chile

**Dr. Patricio Yokota Beuret**

Hosp. Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile

---

**Dirección:** Esmeralda 678 -2º piso interior- Santiago de Chile

**Teléfonos:** (56-2) 26334149 / 26386839

**E-mail:** [sociedad@neurocirugia.cl](mailto:sociedad@neurocirugia.cl)

**Sitio Web:** [www.neurocirugia.cl](http://www.neurocirugia.cl)

**Director responsable:** Dr. Leonidas Quintana Marín

**Representante legal:** Dr. René Corvalán Latapia

**Reemplazante del Director responsable:** Dr. Marcos Baabor Aqueveque

**Secretaría Sociedad:** Sra. Jeannette Van Schuerbeck

---

**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 a los correos electrónicos: [leonquin@gmail.com](mailto:leonquin@gmail.com), [leonquin@vtr.net](mailto:leonquin@vtr.net)

La Revista Chilena de Neurocirugía no necesariamente comparte las opiniones y criterios aquí publicados, siendo éstos de exclusiva responsabilidad de los autores.

**Diseño/Diagramación:** María Cristina Illanes

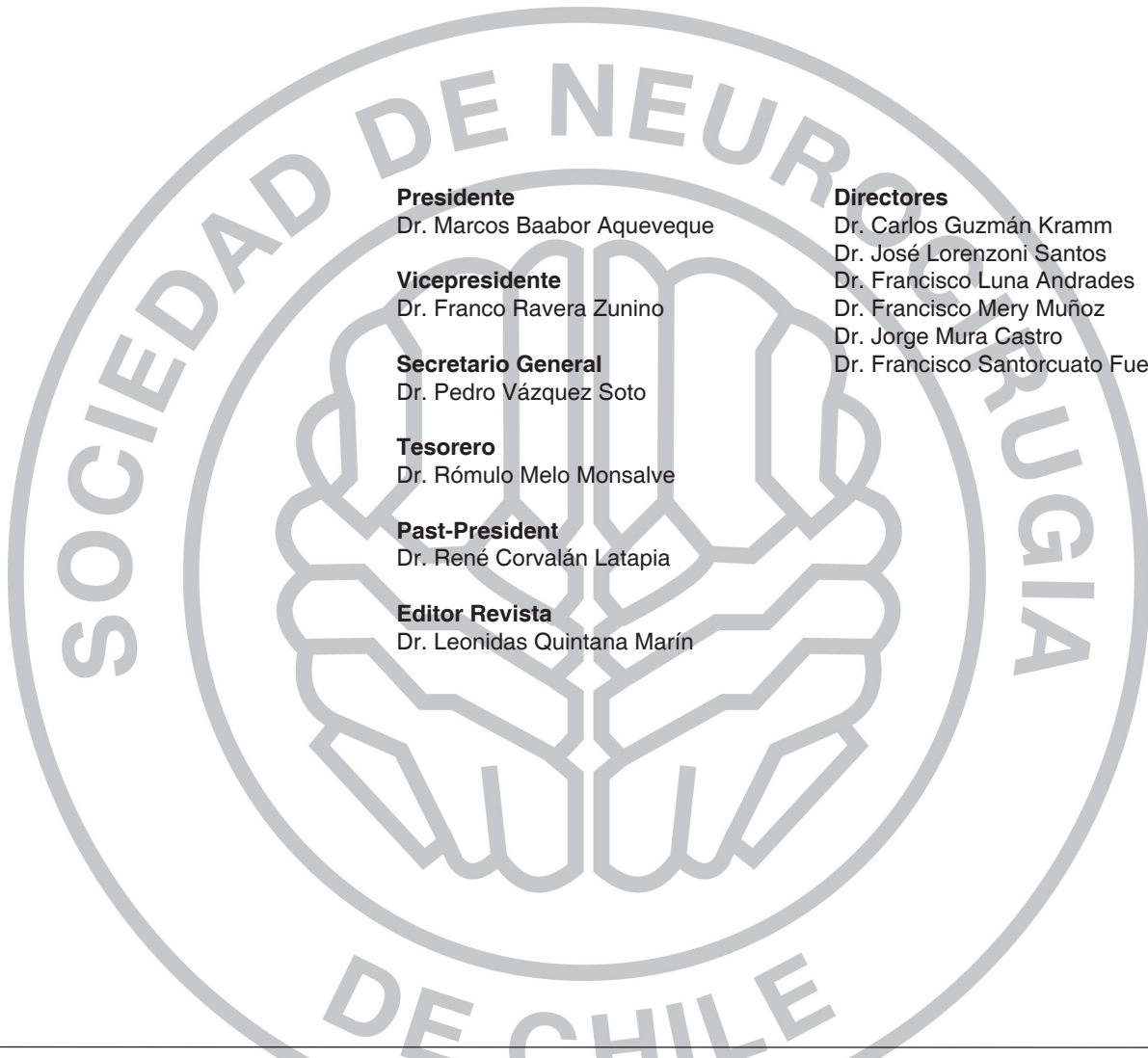
**Impresor:** Editorial Iku Ltda.

**Texto Portada:** Nanobot reparando una neurona. (Andrews R.J.: Nanoneurosurgery -Some Techniques for the Future. Rev. Chil. Neurocirugía 39: 28 - 37, 2013).



# Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2013 - 2015



**Presidente**

Dr. Marcos Baabor Aqueveque

**Vicepresidente**

Dr. Franco Ravera Zunino

**Secretario General**

Dr. Pedro Vázquez Soto

**Tesorero**

Dr. Rómulo Melo Monsalve

**Past-President**

Dr. René Corvalán Latapia

**Editor Revista**

Dr. Leonidas Quintana Marín

**Directores**

Dr. Carlos Guzmán Kramm

Dr. José Lorenzoni Santos

Dr. Francisco Luna Andrades

Dr. Francisco Mery Muñoz

Dr. Jorge Mura Castro

Dr. Francisco Santorcuato Fuentes

---

**Dirección:** Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago de Chile

**Fonos:** 56-2-2633 41 49 / 56-2-2638 68 39

**e-mail:** sociedad@neurocirugia.cl

**Sitio web:** www.neurocirugia.cl



# Editorial

## SE CREAN LOS PRIMEROS NANOBOTS DE ADN

Investigadores del Instituto de Tecnología de California (Caltech) y las Universidades de Columbia y Arizona han conseguido construir y programar dos "robots moleculares" (entre cuyos componentes se ha insertado ADN) capaces de realizar tareas complejas a una escala microscópica. Los robots, igual que sus parientes de mayor tamaño, pueden moverse, pararse, girar y realizar con precisión los trabajos para los que están programados. En un artículo publicado hace unos meses en Nature, los autores explican cómo estos "nanobots" están destinados, en apenas unos años, a revolucionar por completo una multitud de áreas, desde la ingeniería industrial a la medicina. El primero de los dos robots es una especie de "araña molecular" que, según la programación que incorpore, será capaz incluso de tomar sus propias decisiones y reaccionar de acuerdo con el ambiente en el que se encuentre. Sus tres patas son enzimas de ADN que son capaces, por ejemplo, de dividir una secuencia genética determinada o de ensamblar todo tipo de moléculas construyendo (o rompiendo) sus enlaces moleculares. El segundo robot es una especie de cadena de montaje de apenas unos nanómetros de tamaño (un nanómetro es la milmillonésima parte de un metro). Tiene cuatro patas y tres manos, es capaz de desplazarse rápidamente por un sustrato de ADN y, a partir de las nanopartículas que se le suministren, está diseñado para ensamblar cualquier clase de material imaginable, incluso nuevos materiales diseñados en laboratorio.

"Un robot - afirma Erik Winfree, profesor de ciencias computacionales del Caltech- es una máquina que percibe su entorno, toma una decisión y después actúa en consecuencia". Igual que sus "colegas" en las grandes cadenas de montaje, estos microrobots a escala molecular podrán llevar al terreno de lo microscópico todas las ventajas de la robótica moderna. Con el añadido de que serán capaces de trabajar indistintamente con o sobre materiales orgánicos o inorgánicos. O lo que es igual, podrán construir o reparar tanto componentes eléctricos como tejidos vivos. Las aplicaciones para esta clase de máquinas de ADN son infinitas y abarcan una gran multitud de campos. Todo depende de la programación que incorporen. Una legión de nanobots inyectada en el cuerpo de un astronauta podría, por ejemplo, mantenerlo sano y en forma durante un largo viaje espacial. Otro "miniejército" mecánico podría combatir, desde dentro, un tumor, a base de perseguir y destruir todas las células cancerosas que encuentre en el organismo. Otros podrán, en un futuro próximo, poner a punto materiales más resistentes o específicamente diseñados para resistir en cualquier tipo de entorno o condiciones. Y otros se encargarán de construir piezas electrónicas de una precisión y eficacia imposible de conseguir por medio de las técnicas actuales de fabricación.

El mundo de la tecnología avanza a pasos increíbles, inimaginable hace una década atrás, y en nuestra especialidad, la Neurocirugía, ésta Nanotecnología tiene una vasta aplicación. Es un hecho ya en práctica como para que los académicos también estemos pensando que a un futuro no muy lejanos, deberemos incluir en la malla curricular, luego de la Microcirugía, un curso o aprendizaje de la Nanoneurocirugía.



**Dr. Leonidas Quintana Marín**  
Editor Revista Chilena de Neurocirugía

# Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 40 - 2014 / ISSN 0716 - 4491

## EDITORIAL

### Se crean los primeros Nanobots de ADN.

Leonidas Quintana M.

P 5

## ARTÍCULOS ORIGINALES

### Anatomic study of the optical radiation and its relationship in the temporal lobe: definition of a secure approach for amigdalohipocampectomy in epilepsy surgery.

Estudio anatómico de la radiación óptica y su relación en el lóbulo temporal: definición de un abordaje seguro para amigdalohipocampectomía en cirugía de la epilepsia.

Rafael Carlos da Silva, Juan Antônio Castro Flores, Guilherme Brasileiro de Aguiar, Luiz Fernando Cannoni, Mirna Duarte Barros, José Carlos Esteves Veiga

P 8

### Craneofaringiomas. Riesgos y desafíos del Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido a la Base del Cráneo.

Omar López Arbolay, Miriela Lobaina Ortiz, Marlon Ortiz Machín

P 12

### Meningiomas en Pacientes menores de 15 años: Experiencia del Hospital Regional de Concepción.

Sebastián Viguera A., Fernando Pérez C., Loreto Spencer

P 18

### Estudio neuropsicológico pre y posquirúrgico en dos niños de 8 años de edad con tumor en fosa posterior.

Indira Judith Arreguín-González, Fructuoso Ayala-Guerrero, Alfonso Marx-Bracho

P 22

## REPORTE DE CASOS

### Empiema subdural secundario a sinusitis. Reporte de caso.

Subdural empyema secondary to sinusitis. Case report.

R Meza, R Muñoz, D Vargas V, D Luna S, M Orellana P.

P 30

### Foot drop following lumbar disc herniation.

Pié caído luego de Hernia del Núcleo Pulposo Lumbar.

Carlos Umberto Pereira, Guilherme Lepski, Breno Jose Alencar Pires Barbosa

P 34

### Lesiones de múltiples nervios craneales luego de traumatismo craneal cerrado:

#### Reporte de caso y Revisión del tema.

Multiple Cranial Nerve Injuries Following Closed Head Trauma: Case Report and Review.

Magalhães MJS, Mendes CAA, Farnese JM, Hoffmann EJ

P 37

### Tumor maligno de vaina de nervio periférico. Reporte de caso.

Malignant peripheral nerve sheath tumor. Case report.

Ulises Guajardo Hernández, Marcelo Droguett Mallea, Juan Mansilla Espinoza, Ulises Guajardo Beroiza

P 42

### Paraparesia secundaria a hidatidosis paravertebral.

Paraparesis secondary to paravertebral hidatidosis.

R Muñoz, M Orellana P, D Vargas V, D Luna S.

P 45



**Traumatic extrusion of C5-C6 intervertebral disc associated to mielopathy without bone lesion:  
Report of 2 cases and review.**

Roberto Alexandre Dezena, Carlos Umberto Pereira, Leopoldo Prézia de Araújo, José Luiz Romeo Boullosa,  
Manoel Nunes da Silva

P 49

**Tumor inflamatorio de Pott en el siglo XXI: presentación de dos casos.**

Bravo A., Urquizu C., Pelleriti E., Otoyá R., Vidal Moyano R.

P 53

**REVISIÓN DE TEMAS**

**Anatomía Microquirúrgica en 3D de la superficie Cerebral.**

Microsurgical anatomy in 3D of the brain cortex.

Alí Díaz Castillejos, Feres Chaddad Neto, L. A. B. Borba

P 60

**Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo.**

Luis Rafael Moscote-Salazar, Hernando Alvis-Miranda, Sandy Zueica Navas-Marrugo

P 67

**Moyamoya disease: a review with emphasis on its surgical treatment.**

Enfermedad de Moyamoya: una revisión con énfasis en su tratamiento quirúrgico.

Rafael Carlos da Silva, Juan Antônio Castro Flores, Guilherme Brasileiro de Aguiar, Carlos Eduardo Roelke,  
José Carlos Esteves Veiga

P 75

**TRABAJO HISTÓRICO DE NEUROCIRUGÍA**

**Aportes de Giovanni Battista Morgagni al desarrollo de la Neurocirugía.**

Giovanni Battista Morgagni Contributions to the development of Neurosurgery.

Isael Olazábal Armas, Jacqueline Amores Carraté

P 80

**MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA**

P 84

**LISTA DE SOCIOS**

P 85

**NORMAS DE PUBLICACIÓN**

P 89

# Anatomic study of the optical radiation and its relationship in the temporal lobe: definition of a secure approach for amigdalohipocampectomy in epilepsy surgery

## Estudio anatómico de la radiación óptica y su relación en el lóbulo temporal: definición de un abordaje seguro para amigdalohipocampectomía en cirugía de la epilepsia

Rafael Carlos da Silva<sup>1</sup>, Juan Antônio Castro Flores<sup>1</sup>, Guilherme Brasileiro de Aguiar<sup>1</sup>, Luiz Fernando Cannoni<sup>1</sup>, Mirna Duarte Barros<sup>2</sup>, José Carlos Esteves Veiga<sup>1\*</sup>

1 Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

2 Department of Morphology, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

\* Chief of the Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 8-11, 2014*

### Resumen

**Introducción/Objetivos:** El lóbulo temporal anterior tiene importantes estructuras subcorticales, especialmente fibras blancas que llevan la información visual. La comprensión de esta región anatómica, importantes para la práctica microquirúrgica, se basa en técnicas de disección de fibras. Ellos proporcionan perspectiva tridimensional de esta región y añaden un enfoque quirúrgico exitoso para el tratamiento de las lesiones temporales mesiales. El propósito de este trabajo es el estudio de la anatomía de la pared lateral del ventrículo lateral con el fin de determinar una zona libre de la radiación óptica. **Métodos:** Se diseccionaron diez hemisferios cerebrales, preparados de acuerdo con técnicas de Klingler. Se utilizan espátulas de madera con puntas de diferentes tamaños. La radiación óptica fue delimitada y las medidas se tomaron a partir de esta estructura para el polo temporal, que se utiliza como punto de referencia. **Resultados:** Abordajes para el cuerno temporal superior a 27 mm más allá del polo temporal pueden cruzar asa de Meyer y determinar un perjuicio a la radiación óptica con los consiguientes déficits en los campos visuales. **Conclusión:** La determinación de la zona de libre de fibras de radiación óptica es factible. En este trabajo se podría inferir que el área libre de la radiación óptica se encuentra en la región anteroinferior del lóbulo temporal a una distancia de hasta 2,7 centímetros desde el polo temporal y permite el acceso a el hipocampo y la amígdala durante la cirugía de la epilepsia. Resecciones más grandes que estas medidas permiten aclarar de una lesión a la radiación óptica con los consiguientes déficits en los campos visuales.

**Palabras clave:** Disección de fibras, asa de Meyer, anatomía microquirúrgica, lóbulo temporal, cirugía de la epilepsia.

### Abstract

**Introduction/Objective:** The anterior temporal lobe has important subcortical structures, especially white fibers that lead visual information. Understanding this anatomical region, important for microsurgical practice, is based on fibers dissection techniques. They provide three-dimensional perspective for this region and add a successful surgical approach for the treatment of mesial temporal lesions. The purpose of this paper is to study the anatomy of the lateral wall of the lateral ventricle in order to determine a free area of the optical radiation. **Methods:** Ten cerebral hemispheres were dissected, prepared according to Klingler's techniques. Wooden spatulas with tips of various sizes were used. The optical radiation was delimited and measures were taken from this

structure to the temporal pole, used as a reference point. **Results:** Approaches to the temporal horn larger than 27 mm beyond the temporal pole can cross Meyer's loop and determine injury to the optical radiation with consequent postoperatively deficits in visual fields. **Conclusion:** The determination of free area of optical radiation fibers is feasible. In this work we could infer that free area of optical radiation is located in the anteroinferior region of the temporal lobe at a distance of up to 2.7 centimeters from the temporal pole and allows access to the hippocampus and amygdala during epilepsy surgery. Larger resections than these measures can possibly determine injury to the optical radiation with consequent deficits in visual fields.

**Key words:** Fiber dissection, Meyer's loop, microsurgical anatomy, temporal lobe, epilepsy surgery.

## Introduction

The temporal lobe epilepsy (TLE) is considered the main cause of complex partial seizures refractory to conservative treatment in adulthood, with a lower incidence in children, representing 10 to 20% of all causes of epilepsy at this age<sup>1</sup>. The mesial temporal sclerosis (MTS) is the pathological substrate of TLE. Surgical treatment, as the prospective and randomized study of Wiebe et al., in 2001<sup>2</sup> can be considered the first-line treatment for MTS.

Surgery for TLE consists on removal of mesial temporal structures including the hippocampus and amygdala. There are three ways to access these structures (transylvian, subtemporal and trans-temporal), each one with advantages and disadvantages related to the areas of language, cognitive processing and subcortical fibers, especially the optical radiation<sup>1,3</sup>. Regarding transtemporal access to mesial temporal structures, it is possible to inflict injury to subcortical white fibers mainly represented by the fibers of the optical radiation passing through the roof and lateral wall of the temporal horn of the lateral ventricle.

Visual field defects, characterized by superior homonymous quadrantsopia, reported in 50% of cases<sup>4-9</sup> are one of the most important complications. The anatomical relationship of the fibers of the optical radiation in the temporal lobe, specifically in the temporal horn is not properly visualized on conventional dissections and sectional anatomical studies<sup>10-13</sup>. In this sense, the dissection of white fibers of the optical radiation allows an appropriate anatomical study with a three-dimensional perspective of their projection in the temporal lobe and their relationship to adjacent anatomical structures.

The studies of subcortical white fibers have been standardized since the work of Klingler et al<sup>12</sup>. It is an important me-

thod to understand the three-dimensional structure of the white fibers of the brain. The three-dimensional structure of the brain achieved by white fibers dissection provides a better understanding of its anatomy.

The purpose of this paper is to study the anatomy of the lateral wall of the lateral ventricle in order to determine a free area of the optical radiation, which is safe for surgical resection of the hippocampus and amygdala, thus avoiding visual field defects.

## Materials and Methods

Ten normal cerebral hemispheres were dissected according to Klingler's technique<sup>12</sup>. These specimens were assigned by the Department of Morphology, Faculty of Medical Sciences of Santa Casa de São Paulo. They were submitted to a freezing process during a period of 30 days approximately. The dissection was performed in an artisanal way, with wooden spatulas of different sizes and thicknesses, with support of a loupe for image magnification.

The dissection was performed from the surface to the depth; from the lateral surface of the temporal lobe to the mesial aspect. The ultimate goal was the exposure of the optical radiation at the lateral wall of the temporal horn.

The structures identified during dissection were named and photographed. The optical radiation was delimited and measures were taken from this structure to the temporal pole, used as a reference point.

## Results

Surface structures were identified as important reference points for the start of the dissection, including superior, middle and inferior temporal gyri, sylvian fissure

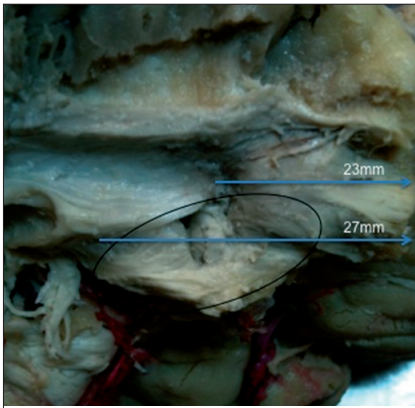
and central sulci. The cerebral cortex of the lateral surface was delaminated and was separated from subcortical white matter. Subsequently, the arched white fibers were displayed as shown in Figure 1. Following dissection, from surface to depth, temporal horn of the lateral wall was exposed. At this point, the optical radiation was identified. These fibers surround the roof of the lateral ventricle at its most anterior portion and determine an inferoposterior trajectory to reach the lateral ventricular wall. The anterior portion of the optic radiation represents the Meyer's loop (Figure 2).



**Figure 1.** Subcortical white fibers after delamination of the cortex of the middle and inferior temporal gyri.



**Figure 2.** Lateral wall of the lateral ventricle with visualization of the optic radiation and its anterior portion, the Meyer's loop.



**Figure 3.** Average distance from the temporal pole to the initial portion of the Meyer's loop and to the lower portion of the optic radiation. Free area of optical radiation (ellipse) is exposed at the antero-inferior portion of the temporal lobe.

As seen in the antero-inferior portion of the temporal lobe (Figure 3), a free area of optical radiation can be identified. The amygdale and the head of the hippocampus were displayed on the floor of the temporal horn. Above these structures an opening on the roof of the temporal horn can be visualized, allowing access to the lateral ventricle.

Taking the temporal pole as a reference, the average distance to the initial portion of the Meyer's loop at the roof of the temporal horn was 23 millimeters. The distance from the temporal pole to the lower portion of the optical radiation in the ventricular wall was 27 millimeters (Figure 3).

## Discussion

Strategies for surgical approach to the temporal mesial structures for TLE treatment consist of two types of resections: anterior temporal lobectomy (ATL) and selective amigdalohipocampectomy (SeIAH)<sup>14,15</sup>. The ATL is the en-bloc resection of the anterior portion of the temporal lobe to an extension up to 5 centimeters at the non-dominant hemisphere and up to 3.5 centimeters at the dominant hemisphere, but this approach can be considered aggressive e can determine injury to eloquent areas<sup>14</sup>. The SeIAH can be performed through transtemporal approach, with the advantage of lesser cerebral cortex resections.

Despite the different types of resection already established, there is no consen-

sus concerning the various approaches regarding the seizure control, cognitive impact and quality of life. Till now, no strategy may be considered the standard procedure, when compared to another<sup>1,2,14,16</sup>. This paper proposes an important tool to choose the best approach to deal with temporal epilepsy treatment.

The dissection of the white fibers described by Klingler<sup>12</sup> is not frequently used in training neurosurgeons. Besides, there are few works<sup>4,10,17-20</sup> concerning the structure of microsurgical white fibers in order to refine the knowledge of these anatomical structures and their applicability in practice microsurgery. The dissection of the white fibers provides a better understanding of their anatomy. In this respect, the dissection of the white fibers was important in determining the three-dimensional internal structures of the brain, even before the development of the microtome and the histological sectional techniques<sup>20</sup>.

In the 17<sup>th</sup> century, Thomas Willis (1621-1675) and Nicholau Steno (1638-1686)<sup>21</sup> introduced the anatomical study of brain and its internal structure, especially the subcortical white fibers, followed by the French anatomist Raymond Vieussens (1641-1715), who in 1685 published one of the first atlas of brain anatomy (*Neurographia Universalis*)<sup>22</sup>. Other anatomists have written clear descriptions of the internal brain structure. In 1810, Johann Christian Reil (1759-1813)<sup>23</sup> was the first to describe the optical radiation using dissection techniques of the white fibers. In 1855, an Italian anatomist, Bartholomeo Panizza<sup>24</sup> (1785-1867), demonstrated the entire visual pathway, from the retina to the occipital cortex. In 1872, in Vienna, Theodor H. Meynert<sup>25</sup> (1833-1892), professor of Neurology and Psychiatry, introduced the latest concepts of association and projection fibers. He also contributed to a detailed description of the optical radiation.

After the introduction of the microtome and histological preparation techniques, dissection of the white fibers was neglected, because it was complicated in its execution and time consuming for its preparation. In 1935, Joseph Klingler (1888-1963), proposed a major contribution to the art of dissection of the white fibers, through a fixation and freezing brain process, called the Klingler's technique<sup>12</sup>. In 1956 he published an atlas containing detailed description of subcortical white fibers, using photo-

graphs of dissected specimens<sup>12</sup>.

The white fiber tracts in the brain are divided into three groups: association fibers that connect different cortical regions within the same hemisphere as the U-shape fibers, or arched fibers; commissural fibers that are responsible for the connection of the two hemispheres, for instance, the corpus callosum and the anterior commissure; and finally, projection fibers that establish connection between cortical and other CNS structures at different levels, such as the basal ganglia, brain stem and spinal cord, as well as other distant cortical regions<sup>4</sup>.

In this sense, the optical radiation can be considered as projection fibers, which leads visual information from the thalamus (lateral geniculate body) to the occipital cortex around the calcarine sulci. This set of fibers is called geniculocalcarine tract and consists of three bands, based on experimental and clinical studies<sup>10,18,19,20</sup>.

This group of fibers must be viewed as a three-dimensional structure that maintains an intimate relationship with the temporal horn of the lateral ventricle. The anterior band, called Meyer's loop, crosses the roof of the temporal horn, extends for a variable distance within the temporal lobe and converge in sagittale stratum, on the lateral wall of the temporal horn at the depth of the middle temporal gyrus<sup>20</sup>.

In stratum sagittale, the fibers of Meyer's loop determine an inferior trajectory compared to the fibers of the central band that crosses the roof of the temporal horn. This set of fibers leads central visual field information. Finally, the posterior fibers cross the lateral wall of the atrium and protrude superiorly to the upper lip of occipital cortex around the calcarine sulci. These fibers lead inferior visual field information<sup>4</sup>.

In the present study, a correlation was found regarding other studies for the determination of the optical radiation and its anatomical relationship with adjacent structures<sup>4,10,18</sup>. In order to access mesial temporal structures, there is a reduced chance of injury of the optical pathways through the middle temporal gyrus and middle temporal sulcus, approaching them through an average distance of 23 millimeters from the temporal pole. At this point, the Meyer's loop determines a direction on the lateral wall of the temporal horn and not only on its roof. According to measurements taken in this study, resections larger than 23 millimeters

posteriorly from the temporal pole may determine injury to the Meyer's loop.

### Conclusion

The anterior temporal lobe has important subcortical structures, especially white fibers that lead visual information. Understanding this anatomical region, important for microsurgical practice, is based

on fibers dissection techniques. They provide three-dimensional perspective for this region and add a successful surgical approach for the treatment of mesial temporal lesions. It may reduce the maximum functional inherent complications when handling this region.

The determination of free area of optical radiation fibers is feasible. Its location is given in the anteroinferior temporal lobe at a distance of up to 2.7 centimeters

from the temporal pole and allows secure access to the hippocampus and amygdala during epilepsy surgery.

Larger resections than these measures can determine injury to the optical radiation with consequent deficits in visual fields.

**Recibido: 18 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 02 de octubre de 2013**

### References

1. Benifla M, Otsubo H, Ochi A, et al. Temporal lobe surgery for intractable epilepsy in children: an analysis of outcomes in 126 children. *Neurosurgery* 2006; 59(6): 1203-1214.
2. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. Effectiveness and efficiency of surgery for temporal lobe epilepsy study group: A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345(5): 311-318.
3. Schramm J, Clusmann H. The Surgery of Epilepsy. *Neurosurgery* 2008; 62[Suppl 2]: 463-481.
4. Pujari VB, Jimbo H, Dange N, Shah A, Singh S, Goel A. Fiber dissection of the visual pathways: analysis of the relationship of optic radiations to the lateral ventricle: a cadaveric study. *Neurology India* 2008; 56(2): 133-137.
5. Babb TL, Wilson CL, Crandall PH. Asymmetry and ventral course of the human geniculostriate pathway as determined by hippocampal visual evoked potentials and subsequent visual field defects after temporal lobectomy. *Exp Brain Res* 1982; 47(3): 317-328.
6. Bender D. Retinotopic organization of macaque pulvinar. *J Neurophysiol* 1981; 46(3): 672-693.
7. Bjork A, Kugelberg E. Visual field defects after temporal lobectomy. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1957; 35(3): 210-216.
8. Meyer A. The connections of the occipital lobes and the presents statues of the visual cerebral affections. *Trans Assoc Phys* 1907; 101: 739-746.
9. Egan RA, Shults W, So N, Burchiel K, Kellogg J, Salinsky M. Visual field deficits in conventional anterior temporal lobectomy *versus* amygdalohippocampectomy. *Neurology* 2000; 55(12): 1818-1822.
10. Ebeling U, Reulen HJ. Neurosurgical topography of the optic radiations in the temporal lobe. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 92(1-4): 29-36.
11. Falconer M, Wilson J. Visual field changes following anterior temporal lobectomy: their significance in relation to Meyer's loop of the optic radiation. *Brain* 1958; 81(1): 1-14.
12. Klingler J. Erleichterung der makroskopischen Praeparation des Gehirns durch den Gefrierprozess. *Schweiz Arch Neurol Psychiatry* 1935; 36: 247-256.
13. Horton JC, Hoyt WF. The representation of the visual field in human striate cortex: a revision of the classis Holmes map. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(6): 816-824.
14. Clusmann H, Kral T, Gleissner U, et al. Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery* 2004; 54(4): 847-860.
15. Yasargil MG, Teddy PJ, Roth P. Selective amygdalohippocampectomy. Operative anatomy and surgical technique. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1985; 12: 93-123.
16. Tanriverdi T, Dudley RW, Hasan A, et al. Memory outcome after temporal lobe epilepsy surgery: corticoamygdalohippocampectomy *versus* selective amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg* 2010; 113(6): 1164-1175.
17. Smith CG. *Serial Dissections of the Human Brain*. Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1981.
18. Türe U, Yasargil MG, Pait TG. Is there a superior occipitofrontal fasciculus? A microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 1997; 40(6): 1226-1232.
19. Wen HT, Rhoton AL Jr, de Oliveira E, et al. Microsurgical anatomy of the temporal lobe: Part 1-Mesial temporal lobe anatomy and its vascular relationships as applied to amygdalohippocampectomy. *Neurosurgery* 1999; 45(3): 549-592.
20. Peuskens D, van Loon J, Van Calenbergh F, van den Bergh R, Goffin J, Pleys C. Anatomy of the anterior temporal lobe and the frontotemporal region demonstrated by fiber dissection. *Neurosurgery* 2004; 55(5): 1174-1184.
21. Marshall LH, Magoun HW. *Discoveries in the Human Brain*. Totowa, NJ, Humana Press, 1998, pp 51-52.
22. Vieussens R. *Neurographia Universalis*. Lyons, Lugduni, Apud Joannem Certe, 1685.
23. Reil JC. Fragmente über die Bildung des kleinen Gehirns im Menschen. *Arch Physiol Halle* 8: 1-58, 1807-1808.
24. Panizza B. Osservazioni sul nervo ottico. *Gior I Reale Inst Lombardo* 1855; 7: 237-252.
25. Meynert TH. Vom Gehirne der Säugethiere, in Stricker (ed): *Handbuck der Lehre von Geweben des Menschen und der Thiere*. Leipzig, Engelmann, 1872, vol II, pp 694-808.

### Corresponding author:

Guilherme Brasileiro de Aguiar, MD  
Rua Abílio Soares, 121 - apto 84. Paraíso  
São Paulo – SP, Brazil  
04005-000  
E-mail: guilhermebraguiar@yahoo.com.br

# Craneofaringiomas. Riesgos y desafíos del Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido a la Base del Cráneo

Omar López Arbolay, Miriela Lobaina Ortiz, Marlon Ortiz Machín  
Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 701 Centro Habana, La Habana, Cuba.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 12-17, 2014*

## Resumen

**Introducción:** Los craneofaringiomas, son tumores frecuentes y aunque son histológicamente benignos, plantean importantes problemas terapéuticos por su naturaleza y morbilidad asociada a la cirugía, siendo una lesión desafiante para los neurocirujanos. **Material y Método:** Se realizó un estudio descriptivo de los resultados alcanzados con el abordaje endonasal endoscópico extendido trans-tubérculo trans-plano en una serie de pacientes con diagnóstico de craneofaringioma en el período de 2009 al 2012 en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". **Resultados:** Se intervinieron 37 pacientes, (23 F/14 M). Se logró la resección total macroscópica en 34 pacientes. La complicación más frecuente fue la diabetes insípida presentada en 16 enfermos. Tuvimos 4 fallecidos: 3 de ellos por complicaciones médicas en el postoperatorio tardío. **Conclusiones:** El abordaje endonasal endoscópico extendido trans-tubérculo trans-plano permite acometer el tratamiento quirúrgico favoreciendo una resección amplia para este tipo de lesión. Con tecnología aun en desarrollo este abordaje representa una alternativa esperanzadora para los pacientes con craneofaringiomas.

**Palabras clave:** Craneofaringiomas, abordaje endoscópico, base de cráneo.

## Abstract

**Introduction:** The craneopharyngiomas, are frequent tumors and although they are histological benign lesion, they outline therapeutic important problems for their nature and morbidity associated to the surgery, being a defiant lesion for neurosurgeons. **Material and Methods:** In this article, we present the results using Extended Endonasal Endoscopic Approach trans-tuberculum trans-planum in patient with craniopharyngioma in "Hermanos Ameijeiras" Hospital between 2009 and 2012. **Results:** 37 patients were operated, (23 F/ 14 M). We achieve gross total resection in 34 patients. The most frequent complication was insipid diabetes presented in 16 patients. We had 4 deaths, 3 of them were for postoperative medical complication. **Conclusions:** The extended endonasal endoscopic approach trans-tuberculum trans-planum allows performing the surgical treatment with a wide resection in this type lesion. With technology even in development this approaches represents an alternative for patients with craniopharyngioma.

**Key words:** Craneopharyngiomas, endoscopic approach, skull base.

## Introducción

No obstante contar con diferentes modalidades de tratamiento, en la actualidad sigue constituyendo un reto la intervención interdisciplinaria exitosa de neurocirujanos, endocrinólogos, inten-

sivistas y neuropsicólogos en el manejo del paciente con un craneofaringioma. Tumor de comportamiento complejo cuya expresión clínica se caracteriza por un síndrome endocrinológico, neurooftalmológico, de hipertensión intracraneal y/o neuropsicológico; que por sus

adherencias e intensa reacción glial en el tejido hipotalámico adyacente presentan un alto riesgo de morbilidad y mortalidad quirúrgica y, la opinión acerca de la imposibilidad de su remoción total sin daño hipotalámico asociado<sup>1-7</sup>. El tratamiento debe ser quirúrgico y su

modalidad estará en dependencia de las características de la lesión (predominantemente quística o sólida), y de su localización<sup>9</sup>. Estas modalidades versan desde, cirugías parciales o limitadas, hasta las que abogan por una resección radical o más amplia. Para lesiones quísticas una opción es el abordaje endoscópico transventricular con fenestración del quiste, aspiración de su contenido y comunicación con el sistema ventricular. Las lesiones con componente predominantemente sólido pueden clasificarse en Tipo I (pre-infundibulares), Tipo II (infundibulares), Tipo III (retroinfundibulares) y Tipo IV (crecen aislados en el tercer ventrículo)<sup>9</sup>.

Las tipo I son las más frecuentes y pueden ser removidas quirúrgicamente por Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido Trans-tubérculo Trans-plano; Transelar en el Tipo II; Trans-dorso selar con transposición de la glándula en el tipo III y por vía transventricular (endoport) en los Tipo IV<sup>9</sup>.

La cirugía transcraneal sólo se reserva para lesiones que se extienden a la fosa temporal. Las técnicas modernas de radioterapia con acelerador lineal o gammaknife son útiles para restos de lesión en localizaciones profundas<sup>10</sup>.

La valoración clínica y neuroendocrinológica, así como tener en cuenta los aspectos éticos en la toma de decisiones en el preoperatorio; la intervención quirúrgica neuroendoscópica, compleja y de alto riesgo; y los cuidados del tratamiento médico, intensivo y minucioso en el postoperatorio inmediato, hacen que la práctica asistencial en el proceso de atención a estos enfermos sea siempre de alta complejidad, con el único propósito de evitar complicaciones que afecten tanto, la calidad de vida del paciente como la vida misma.

El objetivo de este artículo es exponer los resultados alcanzados con el Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido Trans-tubérculo Trans-plano en pacientes con Craneofaringiomas en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en el periodo de 2009 al 2012.

### Pacientes y Método

Se realizó un estudio descriptivo de los resultados alcanzados con el Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido Trans-tubérculo Trans-plano en los pacientes con diagnóstico de Craneofa-

ringioma operados en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" en el periodo de 2009 al 2012.

### Criterios de inclusión

Pacientes con clínica y confirmación imagenológica por Imágenes de Resonancia Magnética (IRM) de Craneofaringiomas tipos I, II y III<sup>9,10</sup>.

Previo a la cirugía todos los pacientes fueron evaluados por un equipo interdisciplinario conformado por: neuropsicólogos, endocrinólogos, neurooftalmólogos y neurocirujanos. Se les realizó además estudio imagenológico completo con Tomografía Axial Computarizada (TAC) e Imágenes de Resonancia Magnética (IRM).

La técnica quirúrgica empleada fue la descrita por Kassam<sup>9</sup>, Cappabianca<sup>11</sup> y Cavallo<sup>12</sup>. El paciente se posicionó en cabezal de herradura y se proyectó la IRM en un monitor accesorio del módulo video-endoscópico para correlación anatómica-imagenológica durante la cirugía. No se utilizó equipo de neuronavegación. Como principios básicos de la cirugía se realizó el abordaje binarial con técnica a cuatro manos creando un amplio corredor quirúrgico para permitir a dos cirujanos realizar una amplia resección ósea de la base craneal, la cual comprendió básicamente:

- Resección sólo del tubérculo selar y el plano esfenoidal en las lesiones pre-infundibulares.
- Resección extendida a la cara anterior y piso de la silla turca en las lesiones infundibulares para facilitar el acceso transelar.
- Resección extendida a la cara posterior, piso y además al dorso selar con transposición de la glándula en lesiones retro-infundibulares para el acceso transdorso-selar.

El cierre de la base craneal se realizó a cuatro capas usando tejido graso intradural, fascia lata epidural, colgajo de mucosa pediculado y vascularizado de la arteria esfenopalatina, sobrepasando todo el marco óseo y, compresión con balón de Foley por cinco días. No se utilizó drenaje espinal continuo.

Se emplearon básicamente dos endoscopios rígidos, uno de 0 grado y otro de 30 grados (Hopkins II), ambos de 18 cm de longitud, 4 mm de diámetro y un módulo video-endoscópico de alta definición (Karl Storz).

El estudio se centró en el análisis de las siguientes variables: características clíni-

cas, imagenológicas (según IRM), grado de resección tumoral, complicaciones quirúrgicas y evolución postoperatoria.

El grado de resección tumoral fue evaluado por TAC a las 24 horas de operado el paciente y por IRM a los tres y seis meses. Se catalogó como resección total cuando no se evidenciaron restos de lesión en dichos estudios. A los 3 meses se realizaron también: evaluación clínica, neuropsicológica, endocrinológica, neuroftalmológica e imagenológica.

Todos los pacientes fueron informados sobre su enfermedad y sobre el proceder quirúrgico que se les realizaría y se les solicitó su consentimiento antes de ser incluidos en la serie, respetándose los principios de la ética médica.

### Resultados

Se realizó el abordaje endonasal endoscópico extendido trans-tubérculo trans-plano esfenoidal en 37 pacientes con diagnóstico de Craneofaringioma. Las características demográficas, clínicas e imagenológicas se muestran en la Tabla 1.

Se realizó abordaje con resección sólo del plano y el tubérculo en los 18 pacientes con lesiones pre-infundibulares, en aquellos 10 con lesiones infundibulares se realizó el abordaje transelar y en los 9 restantes con lesiones retro-infundibulares se realizó abordaje transdorso selar con transposición de la glándula. La remoción total de la lesión se logró en un 91,9% (34 pacientes). La evolución clínica de los síntomas posteriores a la cirugía se expresan en la Tabla 2.

La complicación más frecuente de la serie fue la diabetes insípida que se presentó en 16 pacientes. Hubo 4 fallecidos en la serie: 1 paciente por un accidente quirúrgico (mortalidad intraoperatoria y postoperatoria inmediata 2,7%) y otros tres por complicaciones médicas en el postoperatorio; dos por disfunción hipotálamica global y uno por tromboembolismo pulmonar (TEP) (mortalidad quirúrgica general de 10,8%) (Tabla 3).

### Discusión

Los Craneofaringiomas son frecuentes en la práctica neuroquirúrgica y el tratamiento óptimo aun es controversial<sup>13</sup>. Nuestra serie consta de 37 pacientes con diagnóstico de Craneofaringioma que fueron intervenidos quirúrgicamente

**Tabla 1.**  
**Características clínicas, demográficas e imagenológicas preoperatorias**

Características de la serie		n pacientes	%
Edad	≤ 16 años	3	8,1%
	16-40 años	18	48,6%
	41-60 años	16	43,2%
Sexo	Femenino	23	62,1%
	Masculino	14	37,8%
Clínica	Cefalea	19	51,3%
	Hemianopsia Heterónima Bitemporal	25	67,5%
	Amaurosis Unilateral	4	10,8%
	Amaurosis Bilateral	1	2,7%
	Agudeza visual disminuida uní o bilateral	4	10,8%
	Pan-hipopituitarismo	23	62,2%
	Hipopituitarismo selectivo	8	21,6%
	Pseudo-prolactinoma	2	5,4%
	Trastornos cognitivo-conductuales	15	40,5%
	Hidrocefalia	4	10,8%
Imagenológicas	Pre-Infundibulares	18	48,6%
	Infundibulares	10	27,0%
	Retro-Infundibulares	9	24,3%

a través del abordaje endonasal endoscópico extendido trans-tubérculo transplano. La edad promedio en el momento del diagnóstico fue de 37 años, con picos de incidencia similares entre los rangos de edades 16-40 años y 41-60 años coincidiendo con otros autores que plantean un comportamiento bimodal de incidencia<sup>1,2,7,13-15</sup>. Existió un predominio del sexo femenino (62,1%) aunque en la literatura no se ha demostrado diferencias en este sentido, entre ambos sexos<sup>1,2,7</sup>. Clínicamente se presentaron con cefalea, trastornos visuales, endocrinos y cognitivos-conductuales, semejante a lo reportado en otras series<sup>2,3,7,16,17</sup>.

En cuanto a las características imagenológicas fue determinante en la planeación pre quirúrgica el estudio de IRM para la identificación de la relación de la porción sólida del tumor con el tallo hipofisario. Todos nuestros pacientes presentaron lesiones mayores de 2 cm con un franco predominio de la porción sólida como variante pre-infundibular, seguida de la infundibular y retro- infundibular respectivamente. Clasificación considerada tanto por nosotros como por algunos autores<sup>9</sup> como de gran importancia para la planificación quirúrgica, aunque estas lesiones por su tamaño no se limiten solamente a una de estas áreas sino que comprometan gran parte del espacio supraselar. Esta clasificación considera la región anatómica hacia donde crece la porción sólida del tumor como objetivo

**Tabla 2.**  
**Evolución clínica post- operatorio de síntomas y signos**

Principales síntomas y signos	Evolución a los 3 meses				
		SM	M	N	Total
Oftalmológicos	Hemianopsia heterónima bitemporal	1	14	10	25
	Amaurosis unilateral	4	-	-	4
	Amaurosis bilateral	-	1	-	1
	Agudeza visual disminuida uní o bilateral	-	2	2	4
Endocrinos	Panhipopituitarismo	20	3	-	23
	Hipopituitarismo selectivo	8	-	-	8
	Pseudoprolactinoma	-	-	2	2

SM (Sin Mejoría), M (Mejoría), N (Normalidad)



**Tabla 3.**  
**Complicaciones Post-operatorias**

Complicaciones	n	%
Diabetes Insípida	16	43,2
Meningitis	4	10,8
Hidrocefalia	3	8,1
Disfunción Hipotalámica Global	2	5,4
Tromboembolismo Pulmonar	1	2,7
Lesión Vasculare	1	2,7
Fistulas de líquido cefalorraquídeo	2	5,4
Fallecidos	4	10,8

principal. El principio quirúrgico fundamental es determinar el grado de extensión del abordaje para crear un corredor directo y seguro hacia el tumor. Para las lesiones pre-infundibulares realizamos una resección ósea del tubérculo y el plano esfenoidal suficiente para lograr la exéresis de la lesión. En el caso de las lesiones infundibulares, dada su extensión vertical y la necesidad de un ángulo más rostral de visualización, se extendió la resección ósea más caudalmente hacia la silla turca, facilitando así la movilización del contenido selar en dirección posterior y caudal, permitiendo el trabajo directo sobre el tumor. En lesiones retro-infundibulares, a la resección ósea del tubérculo y del plano se añadió la remoción total de la silla turca con apertura del diafragma selar y disección de la glándula, lo cual facilitó la movilización gentil anterior y superior (transposición de la glándula) para exponer y resecar el dorso selar y así acceder al tumor.

La remoción quirúrgica de un Craneofaringioma constituye un desafío debido a su localización profunda y su íntima relación con estructuras neuro-vasculares críticas. La resección completa ha demostrado proveer un gran beneficio en cuanto a la supervivencia e intervalo libre de la enfermedad, aunque con el riesgo de complicaciones neurológicas, oftalmológicas y endocrinológicas<sup>18,19</sup>.

Con el uso del abordaje transesfenoidal se proporciona una visión directa desde la perspectiva central e inferior de toda la región supraselar sin retracción de estructuras neuro-vasculares<sup>20,21</sup>. Inicialmente este abordaje fue reservado para Craneofaringiomas principalmente sub-diafragmáticos con silla turca au-

mentada de tamaño, sin embargo, con el surgimiento del abordaje extendido y del corredor trans-plano trans-tubérculo acompañado de la magnificación endoscópica se hacen accesibles Craneofaringiomas que ocupan completamente el espacio supraselar y que presentan anatómicamente silla turca normal<sup>21-24</sup>.

En nuestra serie logramos la remoción total en 34 pacientes (91,9%) y subtotal en tres de ellos. Al igual que otros autores<sup>25</sup> somos del criterio que el porcentaje de remoción en estos tumores está influenciado por el tipo de abordaje y el método de magnificación donde el uso del endoscopio ofrece numerosas ventajas como: una amplia y mejor visualización e iluminación del objetivo quirúrgico. La visión panorámica desde una perspectiva anterior e inferior desde el plano esfenoidal hasta el receso clival y desde un receso óptico-carotideo hasta el otro, permite una magnificación dinámica mediante el acercamiento del lente directamente sobre el objetivo sin pérdida de la iluminación. La magnificación endoscópica nos brinda además una visión directa de la superficie inferior del quiasma óptico y de la región retro-quiasmática facilitando la visualización de fragmentos de lesión que pueden permanecer en regiones intrincadas del campo quirúrgico. Nos permite asimismo la disección extra-capsular del tumor del aparato visual, hipotálamo, tallo hipofisario y arterias perforantes con técnica bimanual de manera segura. El uso de endoscopios angulados permite un mejor acceso y visualización de lesiones que se extienden al interior del tercer ventrículo y a la cisterna inter-peduncular, estructuras que son fácilmente accesibles y visualizadas. Otras series empleando el mismo abor-

daje endoscópico han reportado porcentajes de remoción total de 80%, subtotal 17% y parcial 3%<sup>24,26</sup>. Otros autores<sup>22</sup> reportan con el abordaje transesfenoidal microquirúrgico entre un 6,9% y 90% de remoción total, aunque hay autores que plantean que la magnificación y visualización del objetivo quirúrgico se ven limitadas por el uso del especulo<sup>21,22,27-29</sup>. Cuando son usados los abordajes transcraneales como: el transbasal subfrontal, el interhemisférico, pterional u orbito zigomático, el corredor quirúrgico convencional interóptico u óptico-carotideo no permite una exposición adecuada de toda la lesión y, en regiones como la infra y retro-quiasmática no se logra una visualización óptima<sup>19,30</sup>. Al-Mefty y Hakuba<sup>31,32</sup> han definido el abordaje petrosal posterior para Craneofaringiomas que crecen a la porción retroquiasmática, sin embargo, este abordaje tiene la desventaja de la retracción prolongada del lóbulo temporal, lo que potencia la lesión de la vena de Labbé y la pérdida de la orientación de la línea media por la proyección lateral. Autores como Yasargil han reportado un 90% de remoción total del tumor, con un 9% de mortalidad intraoperatoria y postoperatoria temprana y un 16,7% de mortalidad general<sup>33</sup>. En cuanto al comportamiento clínico postoperatorio, hubo una mejoría significativa de las manifestaciones oftalmológicas, lo cual pudiera estar relacionado con el tiempo de compresión de la vía visual y lo oportuno de la descompresión quirúrgica, resultados que contrastan con las manifestaciones endocrinas, las cuales no revirtieron, resultados acordes con otros estudios reportados en la literatura<sup>16,17,24,26</sup>. Somos del criterio que el acceso directo a la lesión y la posibilidad de la descompresión de la vía visual desde la perspectiva antero-inferior con una disección e identificación clara y segura de las estructuras son beneficios particulares del abordaje endoscópico trans-tubérculo transplano. La complicación más frecuente fue la Diabetes Insípida (43,2%) la cual pensamos se corresponda con el tamaño de las lesiones presentadas en nuestra serie (todas mayores de 2 cm) y la íntima relación que presentaron con el tallo hipofisario, lo cual no siempre hizo posible su disección exitosa. Otras series reportan esta complicación entre un 23% y un 69% con la cirugía transesfenoidal<sup>16,17</sup>. Otras complicaciones como la fístula de líquido cefalorraquídeo y la meningitis se reportaron aunque en menor cuantía en

**Tabla 4.**  
**Literatura revisada**

Autor y Año	n de Pacientes	Oftalmología Postop					
		Tamaño tumor > 2 cm (%)	Endocrinología Postop. DI (%) / HP (%)	Sin Deficit (%)	Mejoría %	Remoción total (%)	Fístula LCR (%)
Cappabianca col., 2002	4	NR	NR	NR	NR	100	NR
Frank col., 2006	10	80	60/100	40	70	70	30
Laufer col., 2007	4	75	100/100	NR	NR	100	0
de Divitiis col., 2007	10	NR	60/60	30	50	70	20
Stamm col., 2008	7	NR	85,7/NR	57.1	67	57	29
Gardner col., 2008	16	81,3	56,3/88,3	50	75	50	58
Cavallo col., 2009	22	91,0	72,7/91,0	36.4	68,1	40.9	13,6
Dehdashti col., 2009	6	NR	50/NR	16.7	80	16,7	33,3
Campbell col. 2010	14	85,7	64,3/57,1	42.9	85,7	28,6	35,7
López Arbolay col., 2012	37	100	43,2/5,4	40,5	45,9	91,9	5,4

HP = hipopituitarismo parcial o total; DI = Diabetes Insípida; NR = no reporte.

nuestra casuística, resultados que fueron determinados por la utilización de un colgajo pediculado y vascularizado de mucosa septal para el cierre de la base craneal.

Aunque la mortalidad quirúrgica general es representada en un 10,8% (4 pacientes), la mortalidad quirúrgica intraoperatoria y postoperatoria temprana es sólo de un 2,7% (1 paciente) por causa de un accidente quirúrgico durante la disección de la capsula tumoral donde se lesionó la arteria cerebral posterior. Los restantes (3 pacientes) fallecieron por complicaciones médicas en el postoperatorio tardío; dos por disfunción hipotálamica global y uno por trombo-embolismo pulmonar (TEP) los cuales a pesar del tratamiento médico neuro-intensivo no tuvieron una evolución satisfactoria. Somos del criterio que existe una proporcionalidad directa entre la morbimortalidad y, el tamaño de la lesión, las adherencias al hipotálamo y las estructuras vasculares, independientemente

del grado de resección tumoral. Aunque se trata de tumores con gran índice de recurrencia<sup>7,19,34</sup> el mayor índice de recurrencia de residuos tumorales y morbilidad consecuente se observa en las resecciones parciales o limitadas<sup>7,34</sup> mientras las resecciones radicales, aunque con más riesgo, presentan un mayor intervalo libre de la enfermedad<sup>34,35</sup>. La experiencia del equipo quirúrgico es de vital importancia e influye en los resultados<sup>36</sup>.

En una revisión de la literatura encontramos que en nuestra serie, variables como la evolución endocrinológica y neurooftalmológica, se presentaron de manera similar, mientras que otras como el tamaño de la lesión, el grado de resección tumoral y la presencia de fístula de líquido cefalorraquídeo exhibieron una mayor diferencia. Al respecto consideramos que la individualización y particularización del abordaje endoscópico teniendo en cuenta el tipo de lesión y el uso del colgajo pediculado y vascularizado

de mucosa septal fueron determinantes en nuestros resultados. (Tabla 4).

### Conclusión

El tratamiento de los pacientes con craneofaringiomas es siempre complejo y de alto riesgo. Si tenemos en cuenta que la mejor manera de tratar un Craneofaringioma, es con una exéresis lo más radical posible en la primera cirugía, a pesar de sus riesgos, el abordaje endonasal endoscópico extendido trans-tubérculo transplano particularizado en relación con las características anatómicas de la lesión es una alternativa excelente y prometedora. En nuestra opinión este abordaje cuando es realizado por neurocirujanos con experiencia en cirugía hipofisaria puede ofrecer excelentes resultados.

**Recibido: 14 de julio de 2013**

**Aceptado: 15 de septiembre de 2013**

## Bibliografía

1. Vaquero J, Coca S. Patología Tumoral del Sistema Nervioso. 2005; 10: 1-5.
2. Elliott RE, Sands SA, Strom RG, Wisoff JH. Craniopharyngioma. Clinical Status Scale: a standardized metric of preoperative function and posttreatment outcome. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E2.
3. Mott FW, Barrett JO. Three cases of tumor of the third ventricle. *Arch Neurol*. 1899; 1: 417-440.
4. Landolt AM. Die Ultrastruktur des Kraniopharyngeoms. *Arch Neurol Neurochir Psychiatry*. 1972; 111: 313-329.
5. Erfurth EM, Holmer H, Fjalldal SB. Mortality and morbidity in adult craniopharyngioma. *Pituitary*. 2012. Sep: 9.
6. Campbell PG, McGettigan B, Luginbuhl A, Yadla S, Rosen M, Evans JJ. Endocrinological and ophthalmological consequences of an initial endonasal endoscopic approach for resection of craniopharyngiomas. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E8.
7. Yang I, Sughrue ME, Rutkowski MJ, Kaur R. Craniopharyngioma: a comparison of tumor control with various treatment strategies. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E5.
8. López-Arbolay O, González J, Hernández R, Hernández Y. Extended Endoscopic Endonasal Approach to the Skull Base. *Minim Invas Neurosurg*. 2009; 52: 114-118.
9. Kassam AB, Gardner PA, Snyderman CH, Carrau RL, Mintz AH, Prevedello DM. Expanded endonasal approach, a fully endoscopic transnasal approach for the resection of midline suprasellar craniopharyngiomas: a new classification based on the infundibulum. *J Neurosurg*. 2008; 108: 715-728.
10. Cappabianca P, Esposito F, Cavallo LM, de Divitiis E, de Divitiis O. Técnicas actuales en neurocirugía endoscópica. Abordajes transnasales a la base de cráneo. Buenos Aires: Ediciones Guadalupe; 2007. p. 269-288.
11. Cappabianca P, Cavallo LM, Esposito F, de Divitiis O, Messina A, de Divitiis E. Extended endoscopic endonasal approach to the midline skull base: the evolving role of transsphenoidal surgery. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2008; 33: 151-199.
12. Cavallo LM, de Divitiis O, Aydin S, Messina A, Esposito F, Iaconetta G, et al. Extended endoscopic endonasal transsphenoidal approach to the suprasellar area: anatomic considerations-part 1. *Neurosurgery*. 2008; 62 Suppl 3: 1202-1212.
13. Elliott RE, Sands SA, Strom RG. Craniopharyngioma Clinical Status Scale: a standardized metric of preoperative function and posttreatment outcome. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E2.
14. Clark AJ, Cage TA, Aranda D, Parsa AT, Sun PP, Auguste KI, et al. A systematic review of the results of surgery and radiotherapy on tumor control for pediatric craniopharyngioma. *Childs Nerv Syst*. 2012. Oct: 23.
15. López-Serna R, Gómez-Amador JL, Barges-Coll J, Nathal-Vera E, Revuelta-Gutiérrez R, Alonso-Vanegas M, et al. Treatment of Craniopharyngioma in Adults: Systematic Analysis of a 25 year Experience. *Archives of Medical Research*. 2012; 43: 347-355.
16. Páramo C, Alfonso A. Guía Clínica del Diagnóstico y Tratamiento de Craneofaringioma y otras lesiones paraselares. *Revista de Endocrinología*. 2007; 54: 13-22.
17. Laws ER. Transsphenoidal removal of craniopharyngioma. *Pediatr Neurosurg*. 1994; 21 Suppl 1: 57-63.
18. Minamida Y, Mikami T, Hashi K, Houkin K. Surgical management of the recurrence and regrowth of craniopharyngiomas. *J Neurosurg*. 2005; 103: 224-232.
19. Van Effenterre R, Boch AL. Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases. *J Neurosurg*. 2002; 97: 3-11.
20. Dehdashti AR, Ganna A, Witterick I, Gentili F. Expanded endoscopic endonasal approach for anterior cranial base and suprasellar lesions: indications and limitations. *Neurosurgery*. 2009; 64: 677-689.
21. Dusick JR, Esposito F, Kelly DF, Cohan P, DeSalles A, Becker DP, et al. The extended direct endonasal transsphenoidal approach for nonadenomatous suprasellar tumors. *J Neurosurg*. 2005; 102: 832-841.
22. Chakrabarti I, Amar AP, Couldwell W, Weiss MH. Long-term neurological, visual, and endocrine outcomes following transnasal resection of craniopharyngioma. *J Neurosurg*. 2005; 102: 650-657.
23. de Divitiis E, Cappabianca P, Cavallo LM, Esposito F, de Divitiis O, Messina A. Extended endoscopic transsphenoidal approach for extrasellar craniopharyngiomas. *Neurosurgery*. 2007; 61 Suppl 2: 219-228.
24. Frank G, Pasquini E, Doglietto F, Mazzatenta D, Sciarretta V, Farneti G, et al. The endoscopic extended transsphenoidal approach for craniopharyngiomas. *Neurosurgery*. 2006; 59 Suppl 1: ONS75-83, 16888556.
25. de Lara D, Ditzel Filho LF, Muto J, Otto BA, Carrau RL, Prevedello DM. Surgical management of craniopharyngioma with third ventricle involvement. *Neurosurg Focus*. 2013; 34: 1-1.
26. Yamada S, Fukuhara N, Oyama K, Takeshita A, Takeuchi Y, Ito J, et al. Surgical outcome in 90 patients with craniopharyngioma: an evaluation of transsphenoidal surgery. *World Neurosurg*. 2010; 74: 320-330.
27. Couldwell WT, Weiss MH, Rabb C, Liu JK, Apfelbaum RI, Fukushima T. Variations on the standard transsphenoidal approach to the sellar region, with emphasis on the extended approaches and parasellar approaches: surgical experience in 105 cases. *Neurosurgery*. 2004; 55: 539-550.
28. Fatemi N, Dusick JR, de Paiva-Neto MA, Malkasian D, Kelly DF. Endonasal versus supraorbital keyhole removal of craniopharyngiomas and tuberculum sellae meningiomas. *Neurosurgery*. 2009; 64 Suppl 2: 269-286.
29. Kaptain GJ, Vincent DA, Sheehan JP, Laws ER. Transsphenoidal approaches for the extracapsular resection of midline suprasellar and anterior cranial base lesions. *Neurosurgery*. 2008; 62 Suppl 3: 1264-1271.
30. Al-Mefty O, Ayoubi S, Kadri PA. The petrosal approach for the total removal of giant retrochiasmatic craniopharyngiomas in children. *J Neurosurg*. 2007; 106 Suppl 2: 87-92.
31. Al-Mefty O, Ayoubi S, Kadri PA. The petrosal approach for the resection of retrochiasmatic craniopharyngiomas. *Neurosurgery*. 2008; 62 Suppl 2: ONS-331-6.
32. Hakuba A, Nishimura S, Inoue Y. Transpetrosal-transstentorial approach and its application in the therapy of retrochiasmatic craniopharyngiomas. *Surg Neurol*. 1985; 24: 405-415.
33. Yaşargil MG, Curcic M, Kis M, Siegenthaler G, Teddy PJ, Roth P. Total removal of craniopharyngiomas. Approaches and long-term results in 144 patients. *J Neurosurg*. 1990; 73: 3-11.
34. Maira G, Anile C, Albanese A, Cabezas D, Pardi F, Vignati A. The role of transsphenoidal surgery in the treatment of craniopharyngiomas. *J Neurosurg*. 2004; 100: 445-451.
35. Oldfield EH. Transnasal endoscopic surgery for craniopharyngiomas. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E8a.
36. López-Arbolay O, González J, Rojas JL. Abordaje endonasal endoscópico extendido a la base del cráneo. *Neurocirugía*. 2012; 23: 219-225.

## Correspondencia a:

Omar López Arbolay  
E-mail: arbolay@infomed.sld.cu

# Meningiomas en Pacientes menores de 15 años: Experiencia del Hospital Regional de Concepción

Sebastián Viguera A.<sup>1</sup>, Fernando Pérez C.<sup>1</sup>, Loreto Spencer<sup>2</sup>

1 Neurocirujanos, Unidad de Neurocirugía Infantil Hospital Regional de Concepción.

2 Patóloga, Servicio de Patología Hospital Regional de Concepción.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 18-21, 2014

## Introducción

Los meningiomas cerebrales en niños, son una patología extremadamente infrecuente. Al revisar series clínicas publicadas, estas suelen no ser de más de 20 casos, los cuales se reúnen en una muy larga cantidad de años<sup>1,2,3</sup>. Estos tumores corresponden aproximadamente al 1-3% de todos los tumores cerebrales en niños, sin existir una diferencia significativa por sexo. La edad de presentación suele ser alrededor de los 8 a 13 años, y se asocian hasta en un 25% a casos de neurofibromatosis o radioterapia previa<sup>3,4</sup>. Estos tumores en la edad pediátrica a diferencia de los adultos tienen las siguientes características propias: tienden a formar quistes, ausencia de implantación dural, edema peritumoral, lesiones

vasomotoras, origen intraparenquimatoso, histología de alto grado y suelen ser más agresivos<sup>4,5</sup>.

Respecto a su localización y tamaño, suelen ser lesiones de grandes volúmenes (mayores a 5 cm) y hasta un 25% son intraventriculares<sup>4,5,6</sup>.

Su presentación clínica suele ser por hipertensión endocraneana, seguido de un déficit focal y finalmente crisis convulsivas<sup>2,3,4,5</sup>.

Respecto a los grados Histológicos, estos presentan una correlación directa entre el grado de la OMS, el Ki67 y el riesgo de recidiva, llegando a ser hasta de un 50% en los meningiomas Grado III con Ki67 mayor a un 10%<sup>7,8,9</sup>.

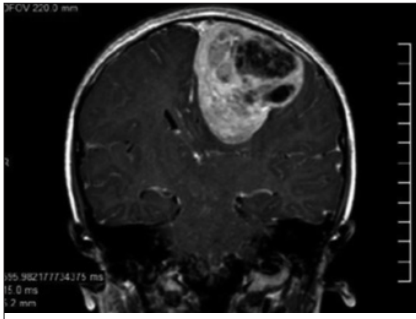
A continuación se presentan 4 casos operados en el Hospital Regional de Concepción (Tabla 1).

## Caso 1

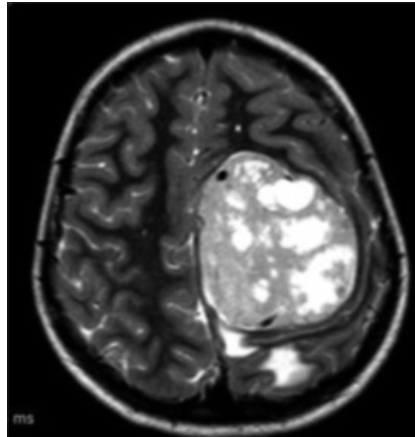
Paciente de sexo masculino de 5 años de edad, que consulta a neurología infantil por caídas repetidas, se evidencia una Hemiparesia derecha de predominio crural. Se realiza Resonancia Magnética que muestra un importante proceso expansivo extra-axial, parasagital izquierdo (Figuras 1 y 2). Se Emboliza la lesión y es intervenida al día siguiente, logrando una resección Simpson II sólo se deja la duramadre del seno sagital (Figura 3). Biopsia informada como Meningioma Transicional grado I OMS, pero presenta Ki67 de 15%. Se realiza RNM de control a los 6 meses que no muestra remanente o recidiva (Figura 5), y se solicita RNM de control a los 12 meses luego de la cirugía. Esta muestra recidiva de lesión

Tabla 1

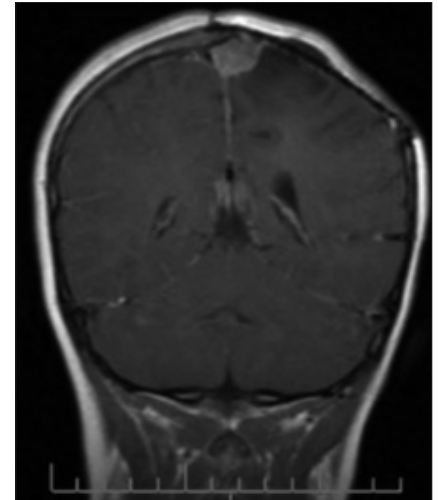
Paciente	Edad	Sexo	Motivo consulta	Tamaño	Localización	Cirugía	Biopsia	Re-cid.	Otros Tratamiento
DPM	5 años	M	Hemiparesia	7 cm	Parasagital izquierdo	Simpson II	Transicional Ki67 15%	Si	Nueva resección y RDT
CSC	8 años	F	CVS y paresia	5 cm	Parasagital derecho	Simpson II	Transicional Ki67 1%	Si	Nueva resección y RDT
FSA	14 años	F	Cefalea y VTS	6 cm	Atrio derecho	Res. Total	Transicional Ki67 5%	No	DVP
FGF	12 años	M	Disminución agudeza visual	8 cm	Atrio izquierdo	Res. Total	Fibroblástico Ki 67 3%	No	DSP



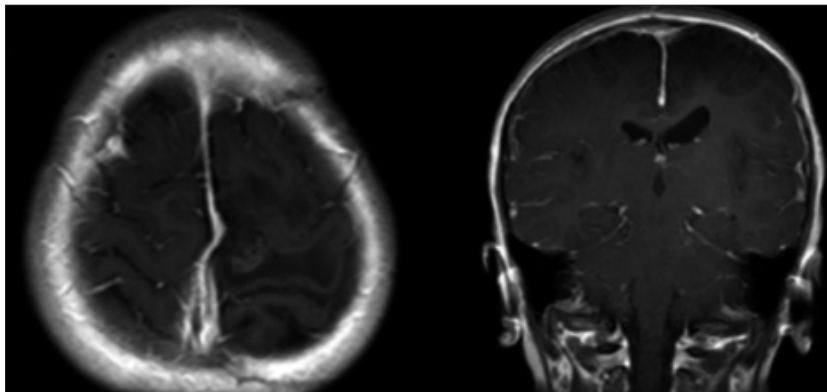
**Figura 1.** Caso 1: RNM coronal que muestra voluminoso proceso expansivo extra-axial frontal parasagital izquierdo.



**Figura 2.** Caso 1: Corte axial que muestra proceso expansivo con degeneración quística.



**Figura 4.** Caso 1: RNM de control a los 12 meses que muestra recidiva tumoral.



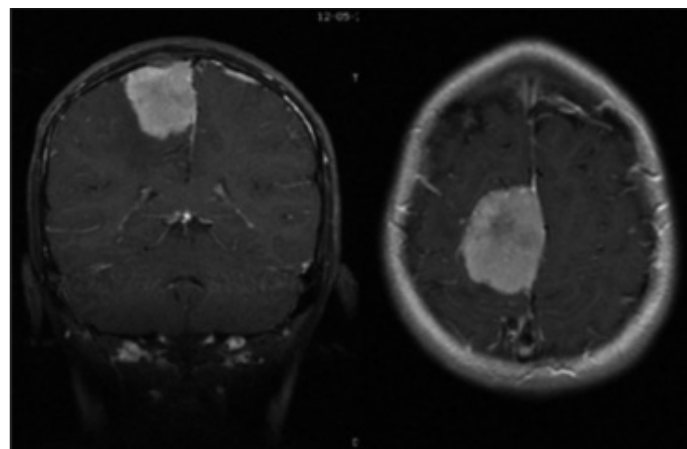
**Figura 3.** Caso 1: RNM de control a los 6 meses, sin evidencias de recidiva ni remanente tumoral.

parasagital derecha (Figura 5). Se realiza Angiografía y embolización previo a la cirugía, se logra una resección Simpson II al igual que el caso anterior, Biopsia informada como Meningioma Transicional grado I, con Ki67 menor a un 1%. RNM de control al año muestra recidiva del meningioma a nivel de toda la hoz (Figura 6), Angiografía muestra seno permeable (Figura 7), por lo cual se realiza cirugía resectiva parcial, y posteriormente se deriva a radioterapia. Paciente sin déficit, asistiendo al colegio en forma

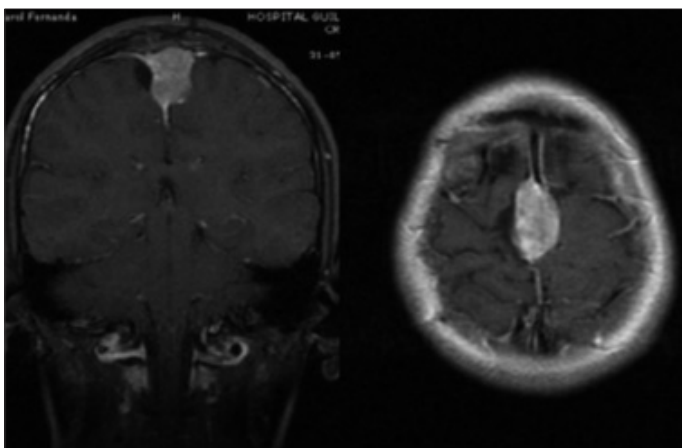
a nivel parasagital izquierdo (Figura 4). Es sometido a una nueva resección del remanente y posteriormente se envía a Radioterapia. Actualmente asistiendo al colegio, con mínima paresia crural derecha y con lesión controlada con más de 2 años de seguimiento. En nueva Resonancia de control se visualizan en forma bilateral Neurinomas del Acústico de aprox 5 y 6 mm, junto a Schwannoma de Raíz Dorsal fura del canal y que no está provocando clínica, se decide conducta expectante de estas lesiones y control con imágenes seriadas. Se deriva a Genética diagnosticándose Neurofibromatosis tipo II.

## Caso 2

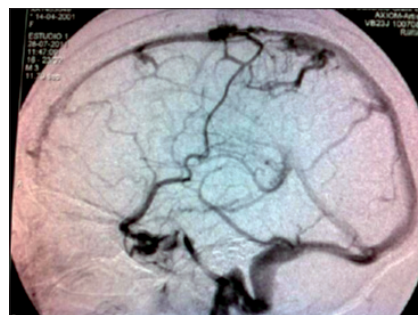
Paciente de sexo femenino de 8 años de edad, consulta por crisis parciales simples y paresia crural izquierda M 3. RNM que muestra lesión frontal extra-axial



**Figura 5.** Caso 2: Meningioma frontal parasagital derecho en niña de 8 años.



**Figura 6.** Caso 2: RNM de control al año, que muestra recidiva de la lesión en la hoz.



**Figura 7.** Caso 2: Angiografía que muestra seno sagital permeable.

normal sin recidiva a los 18 meses de seguimiento.

**Caso 3**

Paciente de sexo femenino de 14 años de edad, consulta por cuadro de cefalea y vómitos de 1 año de evolución, RNM muestra proceso expansivo intraventricular a nivel del atrio derecho (Figura 8). Examen neuro-oftalmológico muestra edema de papila al fondo de ojo y campo visual normal. Se aborda la lesión a través del surco interparietal derecho, logrando una resección total de la lesión, biopsia informada como meningioma Transicional grado I OMS, Ki67 5%. Evoluciona posteriormente con un cuerno temporal atrapado que se manejó con una derivativa. Actualmente la paciente presenta un campo visual normal y asiste normalmente a clases. RNM de con-

trol a los 36 meses no muestra recidiva ni remanente.

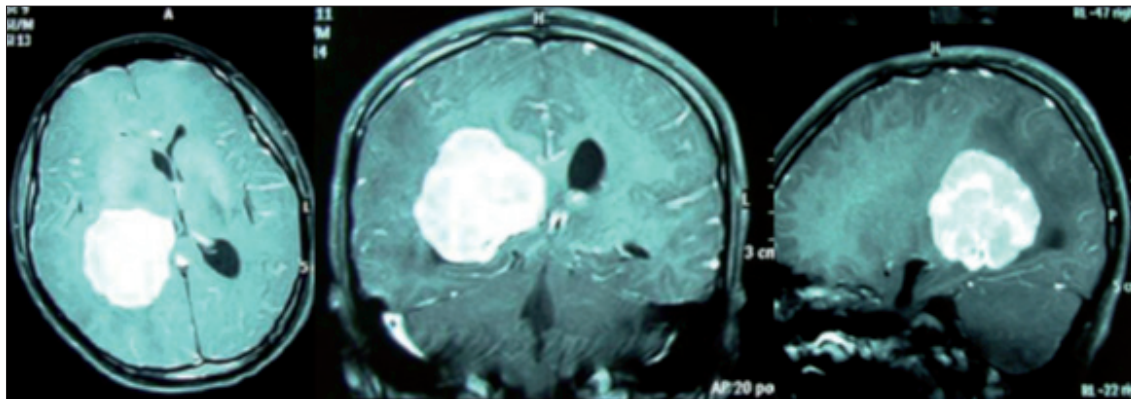
**Caso 4**

Paciente de 12 años de edad, sexo masculino, historia de pérdida visual de 6 meses de evolución, se solicita TAC de cerebro por oftalmología en noviembre de 2009 (edema de papila), es derivado a urgente a neurocirugía en mayo de 2010, al examen paciente en GCS 14, con afasia de comprensión. RNM muestra voluminosa lesión intraventricular a nivel del atrio izquierdo (Figura 9). Se realiza resección a través del surco interparietal izquierdo, logrando una resección total de la lesión, biopsia informada como Meningioma fibroblástico grado I de la OMS, con Ki67 menor a 3%. Paciente evoluciona con colecciones subdurales por lo cual requiere derivativa

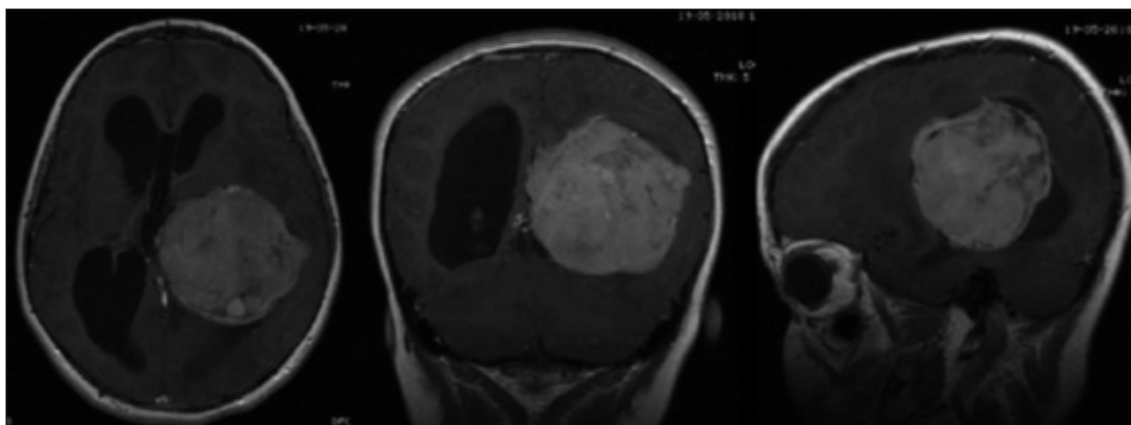
subduro-peritoneal. RNM de control muestra leve atrapamiento ventricular a nivel de cuerno temporal izquierdo y sin evidencias de remanente ó recidiva a los 36 meses de seguimiento (Figura 10).

**Discusión**

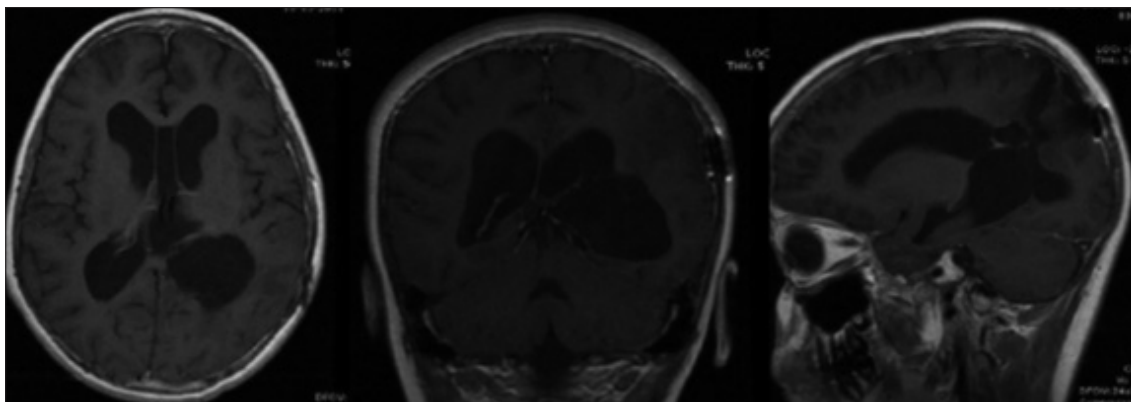
Los meningiomas en pacientes pediátricos son una patología de presentación muy infrecuente, pero siempre se debe tener presente como diagnóstico diferencial de lesiones intraventriculares de gran tamaño. La cirugía en estos pacientes es un gran desafío debido a lo voluminoso de las lesiones y lo pequeño de los pacientes, siendo la embolización una herramienta importante en su manejo, cuando esta es posible. El rol del Ki67 creemos que es fundamental, dado que si bien un meningioma en esta edad puede ser de bajo grado, su com-



**Figura 8.** Caso 3: Proceso expansivo intraventricular en atrio derecho.



**Figura 9.** Caso 4: Voluminoso meningioma intraventricular atrio izquierdo.



**Figura 10.** Caso 4: RNM de control al año sin evidencias de remanente o recidiva tumoral.

portamiento biológico es incierto, siendo esta tinción un factor más a considerar en la evolución y posibilidad de recidiva tumoral, haciéndonos pensar que estos pacientes deben ser intervenidos y derivados prontamente a radioterapia, la cual se considera para remanentes inaccesibles o recidivas de la enfermedad<sup>4</sup>. El pronóstico de estos pacientes ha

cambiado radicalmente en los últimos años, los reportes de la década de los 80 hablaban de menos de un 40% de supervivencia<sup>1</sup>, actualmente la supervivencia en estos pacientes es de un 80 a 100% en el caso de no presentar neurofibromatosis<sup>10,11</sup>. Además se considera que los factores de mal pronóstico son la neurofibromatosis, el tamaño tumoral

preoperatorio e histología de alto grado. También se ha señalado que los meningiomas de línea media e infratentoriales presentan un peor pronóstico<sup>1</sup>, muchas veces por lo difícil de su resección completa en niños tan pequeños.

**Recibido: 11 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 17 de septiembre de 2013**

## Bibliografía

1. Rochat, et al. Long-term follow up of children with meningiomas in Denmark: 1935 to 1984. *J Neurosurg (Pediatrics 2)* 2004; 100: 179-182.
2. Teixidor, et al. El meningioma en edad pediátrica. Revisión de 10 casos. *Neurocirugía* 2008; 19: 434-439.
3. Contreras, et al. Meningiomas en Pediatría. *Rev Argent Neuroc* 2010; 24: 181-185.
4. Kulkarni. *Oncology of CNS Tumors*. 2010; 539-544.
5. Villarejo. Tumores del sistema nervioso central en niños. 2007; 71-74.
6. Suh. Pediatric supratentorial intraventricular tumors. *Neurosurg Focus* 2011; 10: 1-14.
7. Sekhar, et al. Grading of meningiomas. *Journal of Clinical Neuroscience* 2001; 8: 1-7.
8. Ragel, et al. Molecular genetics of meningiomas. *Neurosurg Focus* 2005; 19: 1-8.
9. Babu, et al. Meningiomas: Correlation of Ki67 with histological grade. *Neurology India* 2011; 59: 204-207.
10. Amirjamshidi. Meningiomas of the central nervous system occurring below the age of 17: report of 24 cases not associated with neurofibromatosis and review of literature. *Childs Nerv Syst* 200; 16: 46-416.
11. Erdinçler. Intracranial meningiomas in children: review of 29 cases. *Surg Neurol* 1998; 49: 136-140.

# Estudio neuropsicológico pre y posquirúrgico en dos niños de 8 años de edad con tumor en fosa posterior

Indira Judith Arreguín-González<sup>1</sup>, Fructuoso Ayala-Guerrero<sup>2</sup>, Alfonso Marx-Bracho<sup>3</sup>

1 Neuropsicóloga Clínica y Dra. en Neurociencias de la Conducta en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Lomas Verdes, Instituto Nacional del Seguro Social, México, Distrito Federal, México.

2 Jefe del Laboratorio de Neurociencias.- Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

3 Jefe del Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Pediatría, México.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 22-29, 2014*

## Resumen

**Objetivo:** Identificar y describir las diferencias neuropsicológicas antes y después de resear el tumor en 2 pacientes de 8 años de edad con una neoplasia en la fosa posterior. **Metodología:** Se realizó evaluación neuropsicológica pre y posquirúrgica a 2 pacientes de 8 años de edad del Instituto Nacional de Pediatría, uno femenino con quiste aracnoideo en cisterna paravermiana y otro masculino con meduloblastoma en vermis y se compararon los datos obtenidos antes de extirpación de tumor y después de ella. Para la obtención del IQ se aplicó el WISC-IV y para las otras funciones, la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI), para niños de 5 a 16 años, obteniéndose sus valores en percentiles que se igualaron con la clasificación cualitativa. **Resultados:** Los 2 pacientes presentaron deficiencias en el IQ, en Funciones Cognitivas, en las Habilidades de Rendimiento Académico, así como en sus Funciones Ejecutivas. A pesar de que no se aplicó quimioterapia ni radioterapia, tanto antes de la cirugía, como después de la extirpación del tumor, empeorando dichas funciones después de la extirpación. **Conclusiones:** Los tumores en Fosa Posterior originan diversas alteraciones neuropsicológicas similares a las observadas con lesiones en la corteza cerebral, dichas alteraciones se hacen más severas después de la extirpación del tumor; esta evolución puede presentar un dilema a la luz de la Bioética: ¿Se prolonga la vida a expensas de mayor deterioro neurocognitivo al quitar el tumor, o no se opera para evitar mayor deterioro en la calidad de vida y se reduce el tiempo de vida?

**Palabras clave:** Evaluación Neuropsicológica, Tumores de Fosa Posterior, Quiste Aracnoideo, Meduloblastoma, Vermis, Cisterna Paravermiana, Coeficiente Intelectual, Funciones Cognitivas, Funciones Ejecutivas y Bioética.

## Abstract

**Aim:** Identify and describe the neuropsychological differences before and after surgery in 2 patients 8 years of age with a tumor in the posterior fossa. **Methodology:** Neuropsychological assessment was performed before and after surgery to 2 patients (8 years of age), one female with arachnoid cyst in paravermian cyst and another male with medulloblastoma in vermis and we compared the data obtained before removal of tumor and after. We use the following Neuropsychological Tests: WISC-IV was applied to assess IQ and Child Neuropsychological Assessment (ENI) was to evaluate cognitive functions. **Results:** The 2 patients had deficits in IQ, cognitive functions, the academic performance skills and his executive skills, even without chemotherapy or radiotherapy, both before surgery and after removal of the tumor. These functions worsened after surgery. **Conclusions:** Posterior fossa tumors originate many various neuropsychological similar to those observed in cerebral cortex, these changes are most evident after removal of the tumor, this evolution can present a dilemma in light of Bioethics: Is justified to prolong the life at expense of neurocognitive impairment, after removing a big tumor, or not to operate preventing further deterioration in the quality of life and reducing the lifetime?

**Key words:** Neuropsychological Assessment, Posterior Fossa Tumors, Arachnoid Cyst, Medulloblastoma, Vermis, Cisterna Paravermiana, Intellectual Coefficient, Cognitive Functions, Executive Skills and Bioethics.



## Introducción

Tradicionalmente las lesiones de los lóbulos frontales y en especial de las regiones prefrontales, se asocian con alteraciones cognitivas y ejecutivas<sup>1,2,3,4</sup> también se ha descrito que se pueden asociar dichas alteraciones, con lesiones en fosa posterior, más comúnmente con cerebelo<sup>5,6,7</sup>, sin embargo, estos estudios son relativamente escasos por lo que es necesario llevar a cabo estudios adicionales.

## Metodología

Se realizó evaluación neuropsicológica pre y posquirúrgica a 2 pacientes de 8 años de edad del Instituto Nacional de Pediatría, uno femenino con quiste aracnoideo en la cisterna paravermiana y otro masculino con meduloblastoma en el vermis.

La evaluación pre y posquirúrgica de los 2 pacientes incluyó: Coeficiente Intelectual (IQ), Funciones Cognitivas, Rendimiento Académico y Funciones Ejecutivas. Para la obtención del IQ se aplicó el WISC-IV y para las otras funciones, la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI), obteniéndose sus valores en percentiles que se igualaron con la clasificación cualitativa.

Los datos que se obtuvieron antes y seis meses después de la cirugía, se analizaron y compararon entre sí mismos, para determinar daños originados por el tumor y secuelas neurocognitivas después de la resección tumoral.

En la Tabla 1 se señalan los datos generales de los pacientes y del tumor que los afecta.

En las Tablas 2 y 3 se ven los puntajes normativos de cada test que empleamos para la valoración neuropsicológica de nuestros pacientes.

Tomando en cuenta estas interpretaciones, se aplicaron las baterías de los tests, WISC-IV y ENI, a los 2 niños, tanto antes de practicarles la cirugía extirpativa; como a los 5 y 6 meses después de operados, respectivamente con los siguientes resultados.

## Resultados

Antes de los resultados, diremos que, al igual que el resto de pacientes con tumores de fosa posterior, las masas ocupantes de espacio "per se", originan

**Tabla 1.**  
**Características de los pacientes estudiados neuropsicológicamente con tumor en fosa posterior**

Edad	Sexo	Tipo de Tumor	Localización	Observaciones
8	F	Quiste Aracnoideo	Cisterna Paravermiana	C/Evaluación Pre y Posqx.
8	M	Meduloblastoma	Vermis	C/Evaluación Pre y Posqx

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

**Tabla 2.**  
**Rangos percentiles y valores cualitativos en WISC IV para IQ**

Rango percentil	Clasificación cualitativa
130 y más	Muy superior
120 a 129	Superior
110 a 119	Promedio alto
90 a 100	Promedio
80 a 89	Promedio bajo
70 a 79	Límitrofe
69 o menos	Extremadamente bajo

Fuente: Manual WISC-IV Escala Wechsler de Inteligencia para Niños-IV. Versión Estandarizada.

**Tabla 3.**  
**Rangos percentiles y valores cualitativos ENI**

Rango percentil	Clasificación cualitativa
> 75	Por arriba del promedio
26 - 75	Promedio
11 - 25	Promedio bajo
3 - 10	Bajo
_<_ 2	Extremadamente bajo

Fuente: Manual de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI).

algunas alteraciones neuropsicológicas<sup>8</sup>, habiendo estudios<sup>9</sup> de la implicación del cerebelo en funciones superiores, que han descrito tanto en adultos como en niños un síndrome cognitivo afectivo cerebeloso tras la resección de tumores, no asociado a quimio o radioterapia y que cursa con déficit en las funciones de planificación y secuenciación, lenguaje expresivo, visoespaciales, memoria

verbal y regulación del afecto originados por la disrupción de los circuitos neuronales que conectan el cerebelo con las cortezas prefrontal, parietal posterior, temporal superior y límbico. Aunque otros estudios señalan que son poco conocidas las secuelas neuroconductuales resultadas específicamente de la resección sin haber agregado quimio o radioterapia<sup>10</sup>, por eso presentamos la

evolución que tienen los pacientes antes y después de retirado el tumor.

Groseramente, recordemos que el Cerebelo está formado por el Vermis en la línea media y 2 Hemisferios Cerebelosos colocados a los lados. Las partes de los hemisferios adyacentes al vermis se conocen como zonas paravermianas<sup>11</sup>, y que el cerebelo desempeña un importante papel en el control de la actividad motora voluntaria, tanto en la planificación del acto motor como en la corrección del mismo durante su realización<sup>12</sup> y que desde hace más de una década ha dejado de ser tan silencioso para manifestar más, su participación en los procesos neurocognitivos, derivado de que proyecta conexiones a áreas corticales, específicamente al córtex de asociación parietal, temporal, prefrontal, al giro cingulado y al girus parahipocampal<sup>13</sup>, agregando Daria Riva & Giorgi 2000, que las anomalías neuropsicológicas observadas en niños con lesiones cerebelosas, son iguales a las encontradas en niños con lesiones corticales supratentoriales. Después de la resección de tumor y quiste en Fosa posterior, los pacientes no presentaron mutismo cerebeloso que suele presentarse en niños como iatrogenia, tras la eliminación de meduloblastoma<sup>14</sup> en un rango que va de 12% al 29% de los pacientes posquirúrgicos<sup>15</sup>, Pero sí presentaron otras múltiples alteraciones cognitivas como las que se señalan en las gráficas y cuadros siguientes donde después o como consecuencia de la cirugía se percibieron diversos cambios, la mayoría negativos, aunque otras más no sufrieron modificaciones; ya se ha demostrado que tanto la quimio como la radioterapia y la propia cirugía causan no sólo alteraciones motoras, sino también deterioro de las funciones cognitivas<sup>16</sup>.

**a) Comparación Pre y Posquirúrgica de IQ**

La capacidad intelectual general se define por el Coeficiente de Inteligencia, CI, (o IQ) obtenido por evaluación mediante uno o más tests de inteligencia normalizados. Una capacidad intelectual, significativamente inferior al promedio se define como un CI situado alrededor de 70 o por debajo de 70<sup>17</sup>, de manera que si estrictamente observamos el puntaje obtenido, antes y después de cirugía, en ninguno de los casos el tumor o el procedimiento quirúrgico originaron déficit severo; sin embargo, el puntaje obtenido en IQ total en ambas estructuras, vermis

y cisterna paravermiana, disminuyó después de ser operado; también se deterioraron ligeramente después de la cirugía, tanto el índice de memoria de trabajo, como la velocidad de procesamiento; es decir de 5 ítems evaluados en vermis 4 disminuyeron su calificación y sólo 1 la incrementó, el índice de razonamiento perceptual. En el caso de Cisterna Paravermiana también 4 ítems disminuyeron su puntaje, y en este caso el índice de comprensión verbal la incremento en 6 puntos; es decir, la cirugía en ambos casos deterioro, aunque levemente el 80% de sus elementos (Tabla 4).

**b) Funciones Cognitivas**

La cognición es la facultad de procesar información a partir de la percepción, el conocimiento adquirido y características subjetivas que permiten valorar la información, incluye procesos de comprensión, inferencia, toma de decisiones, planificación y aprendizaje, y son procesos del pensamiento cerebeloso que según Guyton<sup>18</sup> emplean tanto las entradas sensoriales al cerebro como la información ya almacenada en la memoria, funciones que pueden ser afectadas por tumoración en fosa posterior; y si su puntuación esta por abajo del rango percentil de 11 puntos hay deterioro importante y peor si la puntuación está por debajo de 3 cuyo deterioro es extremadamente grave.

En la Tabla 5 antes de operar el tumor en vermis. Las funciones cognitivas muy afectadas fueron todas las variables de memoria, y después de la cirugía en relación al puntaje prequirúrgico se de-

terioraron en mayor o menor grado 7 funciones (habilidades gráficas, memoria codificación verbal, memoria visual diferida, lenguaje expresivo, comprensión del lenguaje, habilidades espaciales y atención visual), permanecieron sin cambios, (es decir la cirugía resultó inocua) en 7 funciones (memoria verbal diferida, memoria codificación visual, habilidades táctiles, habilidades visuales, habilidades auditivas, repetición del lenguaje y habilidades conceptuales) y solamente mejoró la atención auditiva, que pasó de un rango de 26 puntos a otro de 50.

Por su parte el paciente con tumor en la cisterna paravermiana antes de la cirugía presentó deterioro neuropsicológico severo sólo en memoria visual diferida, encontrándose el resto de las funciones con puntuación promedio o por arriba del promedio; pero después de la resección sufrieron menoscabo 9 funciones cognitivas (habilidades gráficas, memoria codificación verbal, memoria codificación visual, habilidades auditivas, lenguaje expresivo, comprensión del lenguaje, atención visual y habilidades conceptuales) pero mejoraron la memoria verbal diferida, la memoria visual diferida, las habilidades visuales, la repetición del Lenguaje, las Habilidades espaciales y la atención auditiva; es decir mejoraron 5 ítems, se deterioraron 8 y 1 permaneció sin cambios.

**c) Rendimiento Académico**

En general la literatura está de acuerdo en que el rendimiento escolar se refiere al nivel de logro que puede alcanzar un estudiante en una o varias asignaturas;

**Tabla 4. Coeficiente intelectual**

Ítems	Vermis		Cisterna paravermiana	
	PreQX	PostQX 6M	PreQX	PostQX 6M
IQ totalL	87	85	108	93
Índice de comprensión verbal	84	82	82	88
Índice de razonamiento percentual	77	86	97	94
Índice de memoria de trabajo	106	73	106	100
Índice de velocidad de procesamiento	84	74	98	90

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

**Tabla 5.**  
**Funciones cognitivas, puntaje obtenido**

Ítems	Vermis		Cisterna paravermiana	
	PreQX	PostQX 6M	PreQX	PostQX 6M
Habilidades gráficas	16	5	26	5
Memoria codificación verbal	1	< 0,1	63	50
Memoria codificación diferida	< 0,1	< 0,1	16	50
Memoria codificación visual	2	2	37	5
Memoria visual diferida	5	< 0,1	5	16
Habilidades táctiles	63	63	63	63
Habilidades visuales	37	37	91	95
Habilidades auditivas	75	75	63	26
Repetición del lenguaje	37	37	26	37
Lenguaje expresivo	37	5	84	50
Comprensión del lenguaje	50	37	63	50
Habilidades especiales	84	16	37	50
Atención visual	16	< 0,1	50	9
Atención auditiva	26	50	37	63
Habilidades conceptuales	16	16	37	16

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

**Tabla 6.**  
**Habilidades de rendimiento académico**

Ítems	Vermis		Cisterna paravermiana	
	PreQX	PostQX 6M	PreQX	PostQX 6M
Precisión de la lectura	84	75	84	84
Comprensión de la lectura	9	9	63	50
Velocidad en la lectura	84	75	63	63
Precisión de la escritura	99	5	99	99
Composición narrativa	26	5	37	5
Velocidad en la escritura	75	2	50	16
Conteo	84	84	84	2
Manejo numérico	2	< 0,1	50	9
Cálculo	37	16	63	37
Razonamiento lógico-matemático	50	37	50	16

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

**Tabla 7.**  
**Funciones ejecutivas**

Ítems	Vermis		Cisterna paravermiana	
	PreQX	PostQX 6M	PreQX	PostQX 6M
Fluidez verbal	2	5	91	95
Fluidez gráfica	9	9	91	91
% de respuestas correctas	16	5	84	5
% de respuestas perseverativas	1	9	63	26
Número de categorías	16	9	75	37
Incapacidad para mantener el set	63	0,1	63	37
Diseños correctos	5	1	26	5
Movimientos realizados	9	5	16	5
Diseños correctos con mínimo de movimientos	9	9	37	5

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

es decir, no obtiene el promedio mínimo exigido<sup>19</sup>.

En nuestro caso, no se evalúa ninguna de las asignaturas escolares que se llevan en las escuelas, como la Literatura, Matemáticas, Historia o cualquier otra materia, sino el sustrato que subyace y puede llevar a bajo rendimiento precisamente en esas materias (Tabla 6).

De los 10 ítems de rendimiento académico evaluado en vermis, solamente Comprensión de Lectura y Manejo Numérico presentaban deficiencias antes de la cirugía (20%), pero después de la operación se afectaron gravemente Precisión de la escritura, Composición Narrativa y Velocidad de la Escritura; bajaron su puntuación prácticamente todas las demás, salvo Comprensión de Lectura, que ya tenía déficit y Conteo que permaneció igual.

En relación al quiste aracnoideo en la cisterna Paravermiana, antes de su extirpación ninguna de las habilidades de Rendimiento Académico se encontraba con deficiencias; pero después de la cirugía extractiva del quiste, bajaron su puntuación 7 ítems (comprensión de la Lectura, Comprensión Narrativa, Velocidad de la Escritura, Conteo, Manejo Numérico, cálculo y Razonamiento Lógico Matemático), quedando con déficit severo: Composición Narrativa, Conteo y Manejo Numérico).

#### **d) Funciones Ejecutivas**

Los humanos tienen una capacidad para

construir, lograr cambios, y lograr metas a través del uso del máximo nivel de las funciones cognitivas, llamadas funciones ejecutivas. Estas habilidades nos ayudan a decidir a que actividades o tareas les ponemos atención y a cuales escogeremos para realizar. Las funciones ejecutivas nos permiten organizar nuestra conducta en el tiempo y priorizar las demandas inmediatas a efecto de obtener metas a largo plazo. A través del uso de estas habilidades podemos planear y organizar actividades, sostener la atención y persistir para completar una tarea. Las habilidades ejecutivas nos permiten manejar nuestras emociones y monitorizar nuestros pensamientos para trabajar mas eficiente y efectivamente. Es decir estas habilidades nos permiten regular nuestra conducta<sup>20</sup>. Estas funciones se evalúan en la Tabla 7.

En Vermis, en el prequirúrgico, la fluidez verbal resulta extremadamente baja con 2 percentiles y mejora en el posquirúrgico a 5 sin embargo, continúa baja.

En fluidez gráfica el desempeño también resulta deficiente, sin cambios tanto en el pre como en el posquirúrgico, por lo que esta función no se ve beneficiada.

En relación a los ítems de Porcentaje de Respuestas Correctas, Porcentaje de Respuestas Perseverativas, Número de Categorías e Incapacidad para Mantener el Set son tareas que corresponden a la subprueba de Tarjetas tipo Wisconsin, y todas se encuentran dentro del rango de la normalidad en el prequirúrgico, pero

en el posquirúrgico todas bajan a deficientes. En Porcentaje de Respuestas Perseverativas se califica a la inversa por lo que aparentemente se ve que mejora en el posquirúrgico y la realidad es que empeora.

Diseños Correctos, Movimientos Realizados y Diseños correctos con Mínimo de Movimientos corresponden a la subprueba de Pirámide de México. Y todos esos ítems tanto en el prequirúrgico como en el posquirúrgico se encuentran afectados, empeorando después de la cirugía diseños correctos y movimientos realizados y manteniéndose sin cambios diseños correctos con mínimo de movimientos.

En Cisterna Paravermiana, la fluidez verbal tanto en el prequirúrgico como en el posquirúrgico se ubica por arriba del promedio, mejorando cualitativamente el desempeño después de la extirpación.

En relación a la fluidez gráfica se observa que obtuvo la misma puntuación tanto en el prequirúrgico como en el posquirúrgico, ubicándose también por arriba del promedio.

En los ítems restantes en el prequirúrgico todos se encuentran por arriba del promedio y para el posquirúrgico, todas bajan cualitativamente, especialmente el Porcentaje de Respuestas Correctas.

En IQ se evaluaron 5 ítems, en Funciones Cognitivas 15, en Rendimiento Académico 10 y en Funciones Ejecutivas 9, totalizando 39 ítems en los cuatro grupos. En el cuadro se distribuyen según

**Tabla 8.**  
**Modificación de la sumatoria de los ítems de cada función después de la extirpación del tumor**

Función evaluada	Meduloblastoma en vermis			Quiste aracnoideo en cisterna paravermiana		
	Mejoraron	Sin cambio	Empeoraron	Mejoraron	Sin cambio	Empeoraron
IQ	1/5	0/5	4/5	1/5	0/5	4/5
Cognitivas	1/15	7/15	7/15	6/15	1/15	8/15
Rendimiento académico	0/10	2/10	8/10	0/10	3/10	7/10
Ejecutivas	2/9	2/9	5/9	3/9	1/9	5/9
Total	4/39	11/39	24/39	10/39	5/39	24/39
% total	10,3%	28,2%	61,5%	25,6%	12,8%	61,5%

Fuente: Evaluación Neuropsicológica Instituto Nacional de Pediatría.

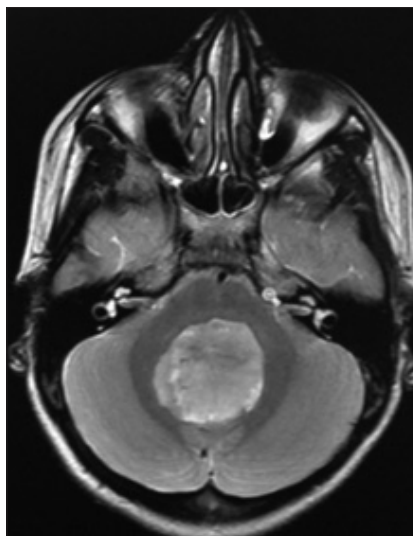
la modificación sufrida después de la cirugía por tipo y localización del tumor, así en vermis en total sólo mejoraron 4 de 39 ítems, 11 no sufrieron cambios y empeoraron 24. En Cisterna, mejoraron 10, permanecieron sin cambio 5 y empeoraron también 24, igual que en vermis (Tabla 8).

En las Imágenes por Resonancia Magnética de Figuras 1 y 2 se aprecian los tumores antes de la cirugía y en las Figuras 3 y 4 la desaparición de los mismos después de la resección.

### Discusión y Conclusiones

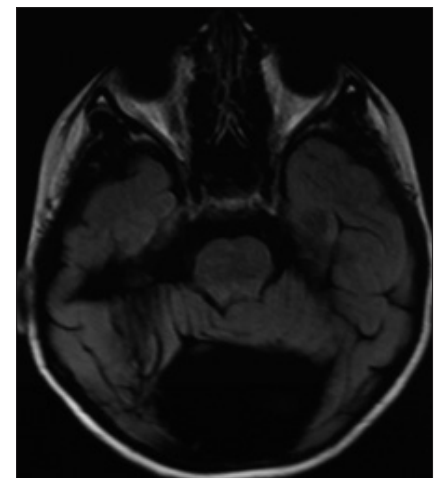
Algunos autores<sup>21</sup> han presentado dudas en cuanto al deterioro del CI originado por tumor en Fosa Posterior, señalando que el CI total que han observado es de normal a superior a pesar del tumor en cerebelo, aunque en los subtests sí han observado deficiencias; sin embargo, otros autores<sup>22</sup> afirman que en niños con meduloblastoma cerebeloso sí encontraron deficiencias significativas al compararlos con población normativa. En población adulta el CI total se ha visto muy deteriorado en el 66,7% de la población afectada por tumor en cerebelo<sup>23</sup> y ninguno de los pacientes obtuvo CI normal o superior.

Otros déficits neuropsicológicos se han achacado al tumor en sí, pero más insistentemente a la radioterapia<sup>24,25</sup> que irradia a todo el cerebro, así como a la quimioterapia aunque nuevamente surge controversia porque se menciona<sup>26</sup> que pacientes no radiados con tumor en



**Figura 1.** IRM de Cráneo en la que se observa una imagen hiperintensa que es el tumor (meduloblastoma), alojado en el Vermis.

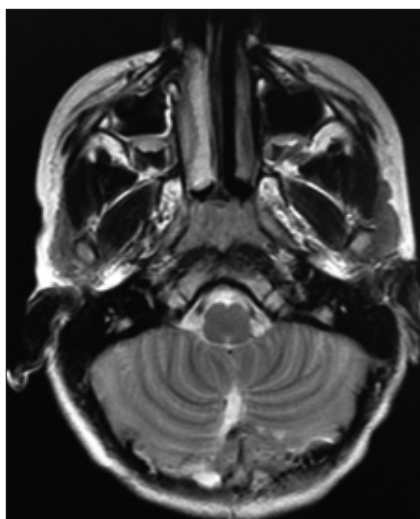
Fosa Posterior presentan déficits cognitivos similares a los radiados<sup>27</sup>; nosotros como se señala en las Tablas 4, 5 y 6, percibimos que las diferentes funciones neuropsicológicas, sí se han visto afectadas, sobre todo después de la cirugía. Los tumores en Fosa Posterior, originan diversas alteraciones neuropsicológicas. Estas alteraciones neuropsicológicas, originadas por tumor en cerebelo son similares a las observadas en la corteza cerebral, concordando con Darío Riva<sup>28</sup> que afirma, que los déficits neuropsicológicos en lesiones cerebelosas son las mismas encontradas en niños con lesiones supratentoriales, y que esta similitud



**Figura 2.** IRM de Cráneo en la que se observa una imagen hipointensa que es el quiste aracnoideo, alojado en la Cisterna Paravermiana.

de patología neurocognitiva es posible que se dé, debido a la interconectividad neuronal entre corteza y estructuras de la fosa posterior, donde se ubica cerebelo.

También otros estudios ya han revelado que existen déficits de funciones ejecutivas en niños con tumor en cerebelo<sup>29</sup>, aunque también se ha afirmado que un tumor cerebeloso, por sí mismo, en la infancia no parece tener un impacto significativo como los que recibieron radioterapia<sup>30</sup>, sin embargo, en nuestros 2 casos lo que se resalta es que sí hay déficits tanto antes como después de la cirugía, y que después de esta última las



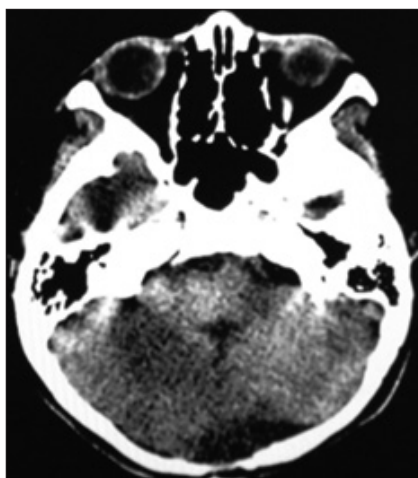
**Figura 3.** IRM de Cráneo 6 meses después de la resección del meduloblastoma.

deficiencias se hacen mayores.

La patología neurocognitiva es originada por el tumor en sí y no necesariamente como secuela de quimio, radioterapia y la propia cirugía, ya que en los 2 pacientes estudiados se percibieron estos déficits aún sin ningún tipo de intervención medico-quirúrgica.

En el caso de los 2 pacientes estudiados el tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor, y en el caso del meduloblastoma que es más agresivo, generalmente se continúa con radiación y quimioterapia; y los resultados son que la supervivencia sin tumor, a 5 años, dependiendo de la amplitud y eficacia de la quimioterapia y radioterapia va en rangos según diferentes estudios<sup>31,32</sup> de 42 más o menos 8% a 78 ± 5%. En el caso de nuestro paciente con meduloblastoma en vermis el deterioro general se hizo severo y al poco tiempo se inició tratamiento con quimio y radio y finalmente murió aproximadamente 8 meses después con mayor exacerbación de patología neurocognitiva.

Por su parte, los Quistes Aracnoideos,



**Figura 4.** TAC de Cráneo 6 meses después de la resección del Quiste Aracnoideo.

entidades cuya frecuencia alcanza el 13% de todas las masas intracraneales<sup>33</sup> son estructuras patológicas de características benignas formadas por líquido cefalo raquídeo<sup>34</sup> contenido dentro de una membrana indistinguible histológicamente de la aracnoides, sin embargo, pueden causar disturbios en la dinámica intracraneal por desplazamiento de estructuras vecinas o hipertensión intracraneana<sup>35</sup>, aunque lo habitual es que no ejerzan efecto masa<sup>36</sup>; sin embargo, en nuestro caso los déficits neuropsicológicos se hicieron patentes; y aunque ya no se pudo hacer seguimiento personalizado de la niña, en entrevistas posteriores los padres señalaron que ya no pudo continuar sus estudios debido a problemas de memoria y dificultad para la adquisición y retención de nuevos conocimientos, rezago académico, problemas visuoespaciales al grado de no poder diferenciar derecha de izquierda, tropezones frecuentes por disimetrías y disidiadococinesias e incluso rechazo en la escuela, por parte de sus compañeros, teniendo que abandonar

sus estudios.

En los dos casos que observamos, la intervención quirúrgica origina mayor daño neuropsicológico, que el tumor propiamente dicho, ya que en la mayoría de los ítems estudiados el déficit es mayor después de la cirugía que antes de ella y en algunas funciones sin modificación alguna.

A la luz de la Bioética se puede presentar un dilema bioético: prolongación de la vida a expensas de mayor deterioro neuropsicológico, o conservación de las funciones neurocognitivas con reducción del tiempo de vida. Puede resultar obvio para la mayoría, que el bien mayor es la vida, pero para muchos más, probablemente sea la conservación de sus funciones mentales superiores con menor deterioro de la calidad de vida.

En México, un grupo de expertos<sup>37</sup> que participó en la elaboración de Guías técnicas menciona que con diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario adecuados, hasta el 53% de los niños con tumores cerebrales infantiles quedan libres de actividad tumoral; y que si la detección fue temprana y oportuna se reducen costos, complicaciones y secuelas con lo que se produce una mejoría en la calidad de vida de los pacientes; sin embargo, con mucha frecuencia es más común el diagnóstico tardío que temprano, porque la sintomatología es mal interpretada y las diferentes especialidades se centran en sus causas<sup>38</sup>; y la disminución de funciones neurocognitivas, conducen a una disminución de la calidad de vida<sup>39</sup>.

Se aprecia mayor deterioro neuropsicológico en el niño con meduloblastoma en cerebelo que en el niño con quiste subaracnoideo en cisterna paravermiana; obviamente existen menores estudios de el espacio o cisterna paravermiana que de cerebelo.

**Recibido: 16 de julio de 2013**

**Aceptado: 15 de septiembre de 2013**

## Bibliografía

1. Lopera-Restrepo F. Funciones Ejecutivas: Aspectos Clínicos. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias. 2008; 8 (1): 59-76.
2. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al. Neurociencias 3ª edición. 2007; Madrid: Panamericana pág. 694.
3. Afifi AK, Bergman RA. Neuroanatomía Funcional. Texto y Atlas. 2ª Edición, 2006. México: Mc Graw Hill.
4. Rains GD. Principios de Neuropsicología Humana. 2004 México: Mc Graw Hill. Pág. 326-359.
5. Riva D, Giorgi C. The Cerebellum Contributes to Higher Functions During Development. Evidence from a Series of Children Surgically Treated

- for Posterior Fossa Tumours. *Brain*. 2000; 123: 1051-1061.
6. Nieto-Barco A, Wollman-Engeby T, Barroso-Ribal J. Cerebelo y Procesos Cognitivos. *Anales de Psicología*. 2004; 20 (002): 205-221.
  7. Mabbott DJ, Penkman L, Witol A, et al. Core Neurocognitive Functions in Children Treated for Posterior Fossa Tumors. *Neuropsychology* 2008; 22 (2): 159-168.
  8. Ardila A, Ostrosky-Solís F. Diagnóstico del Daño Cerebral 2007; México: Trillas pág. 83.
  9. Bernabeu J, Cañete A, Fournier C, et al. V. Evaluación y Rehabilitación Neuropsicológica en Oncología Pediátrica. *Psicooncología* 2003; 0 (1): 117-134.
  10. Levisohn L, Croni-Golomb A, Schmahmann J. Neuropsychological Consequences of Cerebellar Tumour Resection in Children. *Cerebellar Cognitive Affective Syndrome in a Paediatric Population*. *Brain* 2000; 123: 1041-1050.
  11. Afifi AK, Bergman R.A. Neuroanatomía Funcional. Texto y Atlas. 2ª Edición. 2006; México: Mc Graw Hill pág. 201.
  12. Mora F, Sanguinetti AM. Diccionario de Neurociencias 2004; Madrid: Alianza Editorial.
  13. Nieto-Barco A, Wollman-Engeby T, Barroso-Ribal J. Cerebelo y Procesos Cognitivos. *Anales de Psicología* 2004; 20 (002): 205-221.
  14. Gelabert-González, M, Fernández-Villa J. Mutism After Posterior Fossa Surgery. Review of the Literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2001; 103: 111-114.
  15. Baillieux H, De Smet HJ, Lesage G, Paquier P, et al. Neurobehavioral Alterations in an Adolescent Following Posterior Fossa Tumor Resection. *Cerebellum* 2006; 5 (4): 289-295.
  16. Quintero-Gallego AE, Gómez MC, Vaquero-Casares E, et al. Declarative and Procedural Learning in Children and Adolescents with Posterior Fossa Tumours. *Behavioral and Brains Functions* 2006; 2: 1-9.
  17. DSM-IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 2001; Barcelona: MASSON S.A. Pág. 41-42.
  18. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 9ª edición. 1996; Madrid: Interamericana-Mc Graw Hill. Pág 786.
  19. Barcelo-Martínez E, Lewis-Harb S, Moreno-Torres M. Funciones Ejecutivas en Estudiantes Universitarios que Presentan Bajo y Alto Rendimientos Académico. *Psicología desde el Caribe Universidad del Norte* 2006; 18: 109-138.
  20. Dawson P., Guare R. Executive Skills in Children and Adolescents. A Practical Guide to Assessment and Intervention. 2004; New York: The Guilford Press. Pág. 1.
  21. Karatekin C, Lazareff JA, Asarnow RF. Relevance of the Cerebellar Hemispheres for Executive Functions. *Pediatr. Neurol* 2000; 22 (2): 106-112.
  22. George AP, Kuehn SM, Vassilyadi M, Richards PM, et al. Cognitive Sequelae in Children with a Posterior Fossa Tumors. *Pediatr. Neurol* 2003; 28 (1): 42-47.
  23. Arreguín-González IJ, Ayala-Guerrero F, Fernández-Ruiz J, et al. Coeficiente Intelectual en Pacientes con Tumor en Cerebelo No Tratados. *Archivos de Neurociencias* 2011; 16 (2): 51-57.
  24. Stargatt R, Rosenfeld JV, Maixner W, Ashley D. Multiple Factors Contribute to Neuropsychological Outcome in Children with Posterior Fossa Tumors. *Dev. Neuropsychol* 2007; 32(2): 729-748.
  25. Mabbott DJ, Penkman L, Witol A, et al. Core Neurocognitive Functions in Children Treated for Posterior Fossa Tumors. *Neuropsychology* 2008; 22 (2): 159-168.
  26. Cantelmi D, Schweiser TA, Cusimano MD. Role of Cerebellum in the Neurocognitive Sequelae of Treatment of Tumours of the Posterior Fossa: An Update. *The Lancet Oncology* 2008; 9 (6): 569-576.
  27. Cantelmi D, Schweisser TA, Cusimano MD. Role of Cerebellum in the Neurocognitive Sequelae of Treatment of Tumours of the Posterior Fossa: An Update. *The Lancet Oncology* 2008; 9 (6): 569-576.
  28. Riva D, Giorgi C. The Cerebellum Contributes to Higher Functions During Development. Evidence from a Series of Children Surgically Treated for Posterior Fossa Tumours. *Brain* 2000; 123: 1051-1061.
  29. Karatekin C, Lazareff JA, Asarnow RF. Relevance of the Cerebellar Hemispheres for Executive Functions. *Pediatr. Neurol* 2000; 22 (2): 106-112.
  30. Copeland DR, de Moor Bartlet C, D. Moore III B, Ater JL. Neurocognitive Development of children After a Cerebellar Tumour in Infancy: A Longitudinal Story. *Journal of Clinical Oncology* 1999; 17 (11): 3476-3486.
  31. Gupta N, Banerjee A, Haas-Kogan D. Pediatric CNS Tumors. 2004; Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelber. Pág. 94.
  32. Schwartz SI, Shires GT, Fischer JE, et al. Principios de Cirugía. Vol. II. 7ª. Edición. 2000; México: McGraw-Hill Interamericana. Pág. 2007-2008.
  33. Palencia R, Blanco Ma, Nieto R, Bahillo P, Diez I. Quistes Aracnoideos Intracraneales en la Infancia; a Propósito de 40 Casos. *Bol. Pediatr* 2002, 42 (180): 76-80.
  34. Iglesias-País M, Gelabert-González M, López-García E, et al. Quiste Aracnoideo de Novo Tratado con Derivación Cistoperitoneal. *Rev. Neurol* 2003; 36 (12): 1149-1152.
  35. Díaz-Posada RI. Quistes Aracnoideos en Navarro-Restrepo, C. E. *Neurocirugía para Médicos Generales*. 2006; Colombia: Universidad de Antioquia Yuluca/Medicina. Pág. 394.
  36. Orellana P. P. Errores Neuroradiológicos Frecuentes en TC y RM. *Revista Chilena de Radiología*. 2003; 9 (2): 93-103.
  37. Diagnóstico, Tratamiento Inicial y Prevención de los Tumores Cerebrales Infantiles en el Primer y Segundo Nivel de Atención. *Guía de Práctica Clínica* 2008; México: Secretaría de Salud.
  38. Dörner L, Fritsch MJ, Stark AM, Mehdorn HM. Posterior Fossa Tumors in Children: How Long Does It Take To Establish the Diagnosis? *Childs Nerv Syst* 2007; 23 (8): 887-890.
  39. Quintero-Gallego AE, Gómez MC, Vaquero-Casares E, et al. Declarative and Procedural Learning in Children and Adolescents with Posterior Fossa Tumours. *Behavioral and Brains Functions*. 2006; 2: 1-9.

**Correspondencia a:**

Dra. Indira Judith Arreguín-González  
 Neuropsicóloga Clínica y Dra. en Neurociencias de la Conducta en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro, UMAE Lomas Verdes, Instituto Nacional del Seguro Social.  
 Calle Villalongin 117, (Conjunto Colonia), Col. Cuauthémoc, México, Distrito Federal. C. P. 065000  
 Tel 0155-56290200 Ext. 13842  
 E-mail: indira\_arreguin@yahoo.com.mx

# Empiema subdural secundario a sinusitis. Reporte de caso

## Subdural empyema secondary to sinusitis. Case report

R Meza<sup>1</sup>, R Muñoz<sup>2</sup>, D Vargas V<sup>3</sup>, D Luna S<sup>3</sup>, M Orellana P<sup>3</sup>.

1 Médico Neurocirujano, Hospital Regional de Talca.

2 Médico Neurólogo, Hospital Regional de Talca.

3 Interno (a) de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.  
Hospital Regional de Talca, Dr. César Garvagno Burotto, Talca, Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 30-33, 2014*

### Resumen

El empiema subdural es una complicación intracraneana secundaria a sinusitis bacteriana poco frecuente que ocurre generalmente en varones entre la segunda y tercera década de la vida. Se presenta el caso de un paciente masculino, de 16 años, sin antecedentes, asintomático. Ingresa por cefalea frontoparietal izquierda intensa, compromiso cualitativo de conciencia, calofríos, fiebre y vómitos, sin focalidad neurológica ni signos meníngeos. Resonancia magnética de cerebro muestra colección líquida subdural interhemisférica en región frontoparietal izquierda que desplaza línea media y sinusitis aguda frontoetmoidomaxilar ipsilateral. Se realiza craneotomía frontoparietal, drenaje quirúrgico y tratamiento antibiótico triasociado intravenoso. Paciente evoluciona con desaparición de síntomas y sin secuelas neurológicas. La clínica del empiema subdural es inespecífica, encontrándose más frecuentemente cefalea, vómitos, fiebre y compromiso de conciencia. Las imágenes son esenciales para confirmar el diagnóstico y determinar la necesidad de cirugía. Es una patología, cuyo manejo debe ser médico y quirúrgico, comprendiendo drenaje de la colección y terapia antimicrobiana intravenosa. La duración del tratamiento se ha descrito de 3 a 6 semanas. Es necesario un abordaje multidisciplinario precoz para un buen resultado neurológico y funcional, ya que la morbilidad se describe hasta un 40%.

**Palabras clave:** Sinusitis, Frontal sinusitis.

### Abstract

The subdural empyema secondary to sinusitis is a rare intracranial complication, which occurs mostly in males in the second to third decade. We present a case of a 16 years old male patient, without medical history. He is hospitalized for a frontoparietal progressive headache, associated with decreased of consciousness, chills, fever and vomiting, without neurological deficit and meningeal signs. The magnetic resonance imaging reveals a subdural interhemispheric liquid collection in the left frontoparietal region with deviation of midline brain structures and left acute frontoethmoidmaxillary sinusitis. Craniotomy and surgical drainage with intravenous antibiotic treatment was made. The symptoms disappear after this and no neurological sequelae was found. The clinical manifestation of subdural empyema are inespecific. The more frequent symptoms are headache, vomit, fever and decreased of consciousness. The imaging study is essential to diagnose and evaluate the surgical need. The subdural empyema is pathology with a medical and surgical management; wich involves collection drainage and intravenous antibiotic therapy. It is been described that the treatment duration will be prolonged for 3 to 6 weeks. A multidisciplinary approach is necessary for a better neurological and functional outcome, because the mortality rates are described up to 40%.

**Key words:** Subdural Empyema, Craniotomy, Neurologic Manifestation.



**Introducción**

La sinusitis bacteriana aguda ocurre en un 5 al 10% de todas las infecciones respiratorias altas en niños y adolescentes. Aunque el tratamiento con antibióticos y descongestionantes es frecuentemente efectivo<sup>1</sup>, en una minoría existe progresión de la enfermedad con extensión intracraneana, dentro de las cuales las más frecuentes son el empiema epidural y subdural, meningitis, absceso cerebral, osteomielitis y más raramente la trombosis de senos venosos<sup>1-5</sup>.

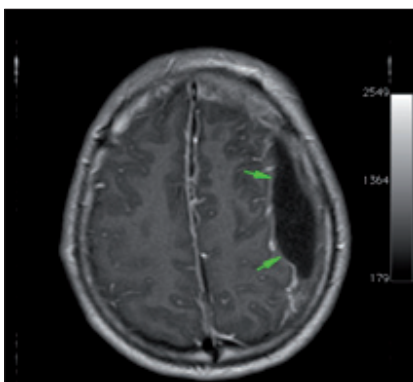
El empiema subdural (ESd), que se define como colección purulenta intracraneal entre duramadre y aracnoides, es una patología infrecuente, sin embargo, constituye el 33% al 85% de las complicaciones intracraneanas de la sinusitis<sup>6</sup>, principalmente cuando esta afecta los senos frontales, solos o en combinación con los senos etmoidales y maxilares. Por otro lado, el ESd puede ocurrir por comunicación directa de los senos paranasales con el espacio intradural como ocurre en el traumatismo craneoencefálico o neurocirugía<sup>7-9</sup>.

Esta patología, se presenta comúnmente en adolescentes y adultos entre la segunda y tercera década de la vida, de predominio en varones con una relación de 3:1.<sup>7</sup> Los signos y síntomas iniciales son inespecíficos y necesitan de un alto grado de sospecha<sup>1</sup>. La cefalea es el síntoma más común junto con la fiebre ocurriendo en cerca del 85% de los pacientes<sup>10</sup>. Los hallazgos neurológicos focales están presentes en el 30% al 50% de los casos y en un porcentaje menor puede haber compromiso de conciencia severo hasta el coma<sup>11,12</sup>.

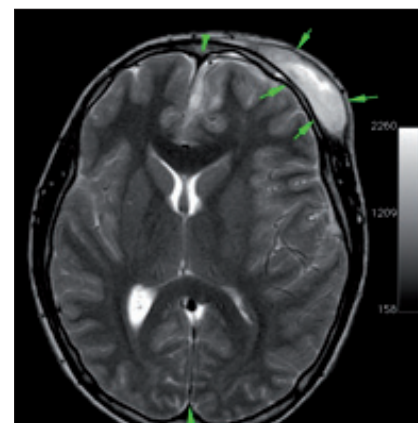
El ESd al ser una patología grave, precisa una actitud terapéutica precoz y agresiva de drenaje, aseo quirúrgico de la colección y tratamiento antibiótico intravenoso, debido a su elevada morbimortalidad<sup>15,7,8,9</sup>.

**Caso clínico**

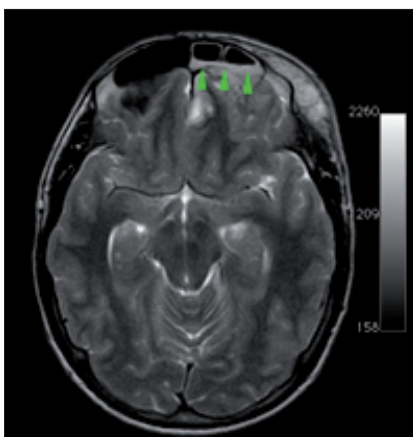
Paciente masculino de 16 años de edad sin antecedentes mórbidos y previamente asintomático, inicia en mayo de 2013 cefalea frontoparietal izquierda de inicio insidioso opresiva e intermitente EVA 10/10 que no disminuye con analgesia, asociado a compromiso cualitativo de conciencia, fiebre hasta 38,5°C, caloríos, compromiso del estado general y vómitos. Al examen físico, paciente vigil



**Figura 1.** Resonancia magnética. Fase T1. Empiema subdural izquierdo de 9 x 2 cm (flechas). Gran desplazamiento de masa encefálica.



**Figura 2.** Resonancia magnética. Fase T2. Desviación a derecha de estructuras cerebrales de línea media (cabeza de flechas). Absceso extracraneano frontal (flechas).



**Figura 3.** Resonancia magnética. Fase T2. Sinusitis de seno frontal izquierdo, niveles líquidos (flechas).

aunque desorientado, sin focalidad neurológica evidente ni signos meníngeos, con aumento de volumen blando y progresivo de región fronto parietal izquierda con calor y rubor local, por lo que se hospitaliza. Al laboratorio destaca proteína C reactiva de 237, leucocitosis de 14.800 mm<sup>3</sup> sin desviación a izquierda, VHS de 44 mm/h. Por lo anterior, se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona 1 g cada 12 h por sospecha inicial de celulitis frontal. Debido al compromiso cualitativo de conciencia se estudió con punción lumbar, que muestra líquido claro, con 100% de mononucleares, glucosa 70 mg/dL y proteínas de 43 mg/dL, con tinción de gram sin gérmenes y cultivo negativo a las 72 h. Los hemocultivos resultaron negativos. Por persistencia de compromiso cualitativo de conciencia, tras 8 días de tra-

tamiento antibiótico sin respuesta clínica se decide realizar resonancia nuclear magnética de cerebro y senos paranasales que mostró colección líquida subdural interhemisférica de 9 x 2 cm en región frontoparietal izquierda (Figura 1), con desplazamiento de línea media hacia la derecha (Figura 2), junto con extensa sinusitis aguda frontoetmoido-maxilar izquierda con niveles líquidos (Figura 3) y absceso extracraneano frontal ipsilateral (Figura 2) solicitándose la asistencia neuroquirúrgica.

Se realizó craniectomía frontoparietal izquierda con drenaje quirúrgico obteniendo cultivo de la zona afectada y abordaje del seno frontal con aseo prolijo y selle de este. Se indicó profilaxis anticonvulsivante con fenitoína y cobertura antibiótica con vancomicina 1 g cada 6 h, ceftriaxona 1g cada 12 h y metronidazol 500 mg cada 8 h intravenoso. El cultivo obtenido fue negativo.

El paciente evoluciona favorablemente, afebril, con recuperación total de conciencia, ausencia de focalidad neurológica y disminución de parámetros inflamatorios hasta la normalidad.

En controles posteriores con tomografía axial computada, de manera seriada, se aprecia evacuación satisfactoria del empiema cerebral hasta su desaparición y resolución de sinusitis a los 30 días de tratamiento antibiótico, por lo que es dado de alta.

**Discusión**

Las complicaciones supurativas de la sinusitis bacteriana pueden categorizar-

se en orbitarias, intracraneales y las que comprometen el hueso de la pared del seno<sup>2,4</sup>. Las orbitarias incluyen celulitis, absceso de la órbita y absceso subperióstico o tumor de pott. Las intracraneales incluyen el ESd, absceso cerebral, absceso epidural, meningitis, trombosis del seno cavernoso y trombosis de otros senos duros.

El ESd puede localizarse en cualquier parte del espacio subdural, pero más comúnmente lo hace a nivel supratentorial, en un 90 a 95% de los casos<sup>5</sup>. En un 70% de los casos es secundario a sinusitis bacteriana, más frecuentemente de curso subagudo, representando un 3 al 17% de las complicaciones de los procesos inflamatorios sinusales paranasales<sup>2,4,12,13</sup>.

Se produce con predilección en niños mayores y adolescentes en la segunda y tercera década de la vida<sup>4,6,7,11,12</sup>. El seno más frecuentemente asociado a infección intracraneana es el frontal en un 30,4%, cuyo desarrollo es más tardío, seguido del etmoidal, esfenoidal y maxilar; lo que explicaría la predilección por el grupo etario previamente dicho. Por otro lado, a esta edad es donde existe mayor vasculatura en los senos, lo que facilita la diseminación y formación de colecciones<sup>3,4,7,12,13</sup>. Esto concuerda con la descripción del caso expuesto, en cuanto al rango etario y origen del empiema subdural.

La formación del empiema subdural secundario a sinusitis bacteriana se produce por 2 vías principalmente: la directa, por erosión de la pared posterior del seno frontal llegando a la duramadre y la indirecta, más frecuente, producida por tromboflebitis retrógrada de las venas de la mucosa de los senos paranasales, comprometiendo las venas emisarias intracraneales. Esto es facilitado por el drenaje venoso compartido de los senos y estructuras intracraneales, la ausencia de válvulas venosas, la convexidad del cerebro y la falta de septos que detengan la diseminación<sup>3,5,6,7,11,12,13</sup>.

El ESd cuenta con un curso insidioso y con síntomas que al comienzo pueden ser inespecíficos, similares a la sinusitis<sup>8,13</sup>, por lo que el tratamiento a veces es postergado por falta de sospecha, aumentando su morbimortalidad<sup>3</sup>. La cefalea progresiva e intratable y fiebre son las manifestaciones clínicas más frecuentes, los signos meníngeos aparecen sólo si la infección compromete el espacio subaracnoideo<sup>3,5,13</sup>. Las alteraciones neurológicas y compromiso de concien-

cia ocurren en etapas más avanzadas. Otros síntomas descritos son fotofobia, disminución de agudeza visual y convulsiones las que se describen en un 8 a 20% de los casos<sup>4</sup>. Aún así, hasta un 50% de los pacientes pueden presentarse con un examen físico normal, sobretodo en menores<sup>5</sup>. Si bien no hubo hallazgos al examen físico del caso expuesto, presentó cefalea intensa e intratable, asociado a fiebre y vómitos, lo que orienta a compromiso intracraneano.

Dado a lo inespecífico de la clínica del ESd, el estudio por imágenes es esencial para confirmar el diagnóstico. La tomografía axial computada provee la mejor definición de estructuras óseas, osteítis, y abscesos subperiósticos, además de delimitar el complejo osteomeatal y los senos con gran detalle. Sin embargo, puede ser normal en hasta un 50% de los casos<sup>5</sup>.

La meningitis y las colecciones locales líquidas como el empiema subdural y epidural son mejor detectadas por la resonancia nuclear magnética con gadolinio, por lo que actualmente ha pasado a ser el examen de elección, al tener mejor sensibilidad que la tomografía axial computada, con un 93% frente a un 63% para el diagnóstico de empiema subdural y mayor especificidad en la diferenciación entre empiema y efusión. Además, permite definir con más exactitud los límites anatómicos de la infección, asociación con la superficie cerebral y mejor visualización de la fosa posterior<sup>2,3,7,8,12</sup>. A pesar de esto, la tomografía axial computada es en general la primera neuroimagen realizada por su amplia disponibilidad<sup>4</sup>. En nuestro caso, la resonancia magnética permitió realizar el diagnóstico, caracterizar el empiema y evaluación prequirúrgica.

Dentro de los hallazgos de laboratorio, el hemograma puede revelar leucocitosis con predominio polimorfonuclear; la VHS en general, es menor a 100. La punción lumbar está contraindicada, particularmente si hay efecto de masa en las imágenes o si el paciente presenta papiledema. De llevarse a cabo, el líquido muestra proteínas elevadas, glucosa normal y pleocitosis con predominancia polimorfonuclear, aunque también puede ser normal. El gram usualmente no muestra microorganismos y el cultivo es negativo en el 85% de los casos<sup>4</sup>, como ocurrió en nuestro caso.

El ESd comúnmente es una infección polimicrobiana. El germen más aislado pertenece a la familia del *Streptococcus*

(60%) de la especie *anginosus*, *milleri*, *costellatum* e *intermedius*, seguido por *Streptococcus pneumoniae* (10%) y *Stafilococcus* spp. (5%). No obstante, en un 20 a 30% no puede identificarse el microorganismo, probablemente debido al uso previo de antimicrobianos y a la falta de toma de cultivos para microorganismos anaerobios estrictos de forma rutinaria. Por otro lado, los hemocultivos son raramente positivos<sup>7,12</sup>. Lo anterior es concordante con el caso clínico, donde el paciente recibió tratamiento empírico previo a la toma de cultivos, lo que puede afectar su resultado.

Los gérmenes anaerobios como la *prevotella* y *peptostreptococcus* se presentan más comúnmente en el empiema asociado a sinusitis crónica frontal, mientras que los aerobios como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* son usualmente aislados en los casos de sinusitis frontal aguda. El tipo de microorganismo no ha sido asociado con la severidad de la enfermedad<sup>2,3,4,5,6,7,12,13</sup>.

El tratamiento debe ser médico quirúrgico, siendo el drenaje de la colección y la terapia antimicrobiana intravenosa dirigida, las piedras angulares para esta condición<sup>1,2,3,7,8,11,13</sup>. En cuanto al tratamiento médico, la terapia antibiótica debe incluir agentes con adecuada penetrancia al líquido cefalorraquídeo y cerebro. Como el origen más frecuente del empiema subdural es sinusal, además de cubrir microorganismos aerobios gram positivos, negativos y bacterias anaerobias, se deben considerar patógenos respiratorios<sup>8,12</sup>, por lo que la terapia triasociada con cefalosporinas de tercera generación, vancomicina y metronidazol, provee cobertura para la mayoría de estos gérmenes<sup>2,7,12</sup>.

La duración óptima del tratamiento antimicrobiano no está definida. Un plazo razonable es continuar el tratamiento antibiótico intravenoso por 3 a 4 semanas después del drenaje quirúrgico y extender su administración si la condición clínica o radiológica del paciente no mejora. Si hubiese osteomielitis asociada, la terapia intravenosa se debe prolongar por un mínimo de 6 a 8 semanas. Se recomienda realizar ajuste de la terapia según el resultado del cultivo y antibiograma<sup>4,7,8</sup>. Si bien en nuestro caso no hubo ajuste de terapia, debido a la negatividad de los cultivos, se mantuvo con terapia triasociada por 4 semanas posterior al drenaje quirúrgico al no comprobarse osteomielitis, permitiendo adecuada co-

bertura antimicrobiana.

El uso de anticonvulsivantes profilácticos de forma temprana, por la alta incidencia de convulsiones en estos pacientes, analgésicos y medidas para reducir la presión intracraneal, como terapia de soporte, debiesen ser indicadas<sup>2,4</sup>.

Por otra parte, el manejo médico implica el control de la hipertensión endocraneana, secundaria al edema cerebral por efecto de masa, la que puede manejarse con corticoides, ventriculostomía o manitol intravenoso<sup>4,7</sup>.

El drenaje quirúrgico es probablemente el factor único más importante en el pronóstico y tiene 2 propósitos: aislar el microorganismo para orientar el tratamiento antibiótico y el segundo, para drenar el material purulento, disminuyendo así el efecto de masa, lo que permite una mejor penetración de los antibióticos. En cuanto a la técnica, la trepanación y craneotomía han sido utilizadas<sup>2,7</sup>. La trepanación es más frecuente en pacientes muy graves donde la craneotomía implica gran riesgo, en fases precoces de la enfermedad, cuando existe pus de poca

viscosidad o en lesiones supratentoriales<sup>7</sup>. La craneotomía, sería más apropiada en lesiones infratentoriales difusas y multiloculadas, sin embargo, una serie reciente de 699 pacientes sugiere que la craneotomía es más efectiva tanto en la evacuación del material purulento y descompresión del cerebro<sup>6</sup>. En nuestro caso se realizó craneotomía, permitiendo adecuada evacuación de la colección y buena evolución clínica.

El ESd corresponde a una emergencia neuroquirúrgica que precisa de un pronto reconocimiento y manejo para un buen resultado neurológico y funcional<sup>2,3,5,8,12</sup>. La mortalidad varía entre el 8 y 22%, la que aumenta a un 57 a 80% en pacientes que se presentan inicialmente con coma, incluso con drenaje quirúrgico<sup>7,9,12</sup>.

Las complicaciones neurológicas descritas incluyen: convulsiones en un 12 a 37,5%, hemiparesia en un 15 a 35% y déficit neurológico residual en cerca del 50% de los casos<sup>4,12</sup>, las que se relacionan directamente con el retraso del tratamiento<sup>7,8,13</sup>. Nuestro paciente no

presentó complicaciones neurológicas derivadas de esta patología.

Es importante el control con imágenes para evaluar recidivas de la colección, las que se ha visto hasta en un 18% de los casos<sup>5</sup>. En el caso expuesto, los controles con tomografía axial computada evidenciaron una disminución progresiva de la colección, sin signos de recidiva.

### Conclusión

El ESd es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave, donde es fundamental un alto índice de sospecha para un diagnóstico precoz y un manejo óptimo que incluye drenaje quirúrgico, antibióticos y terapia de soporte adecuada, lo que requiere el trabajo multidisciplinario de Neurología, Neurocirugía y Otorrinolaringología para un buen resultado neurológico y funcional.

**Recibido: 26 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 24 de octubre de 2013**

### Bibliografía

1. Parker GS, Tami TA, Wilson JF, Fetter TW. Intracranial complications of sinusitis. *South Med J* 1989; 82(5): 563-569.
2. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30(8): 701-702.
3. Calik M, Iscan A, Abuhandan M, Yetkin I, Bozkuş F, Torun MF. Masked subdural empyema secondary to frontal sinusitis. *Am J Emerg Med* 2012; 30(8): 1657.
4. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7(1): 62-67.
5. Osman Farah J, Kandasamy J, May P, Buxton N, Mallucci C. Subdural empiema secondary to sinus infection in children. *Childs Nerv Syst* 2009; 25(2): 199-205.
6. Quraishi H, Zevallos JP. Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70(9): 1581-1586.
7. Bustos R, Pavez P, Bancalari B, Miranda R, Escobar H. Empiema subdural como complicación de sinusitis. *Rev Chil de Infect* 2006; 23(1): 73-76.
8. Herrero A, San Martín I, Moreno L, Herranz M, García JC, Bernaola E. Empiema subdural secundario a sinusitis: Descripción de un caso pediátrico. *Anales Sis San Navarra* 2011; 34(3): 519-522.
9. Holland AA, Morriss M, Glasier PC, Stavinoha PL. Complicated subdural empyema in an adolescent. *Arch Clin Neuropsychol* 2013 Feb;28(1): 81-91.
10. Subdural Empyema. Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. Seventh Edition. Canada: Thieme Medical and Scientific Publishers Private Limited; 2010; 356-358.
11. Tsai SH, Chang WC, Hsu WH, Chu SJ. Frontal Sinusitis and Brain Abscess. *J Trauma* 2008; 64(6): 1673.
12. Bruner DI, Littlejohn L, Pritchard A. Subdural Empyema Presenting with Seizure, Confusion, and Focal Weakness. *West J Emerg Med* 2012; 13(6): 509-511.
13. Waseem M, Khan S, Bomann S. Subdural empyema complicating sinusitis. *J Emerg Med* 2008; 35(3): 277-281.

### Correspondencia a:

Matías Orellana

Email: m.orellana.ucm@gmail.com

Dirección: Escuela de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad Católica del Maule. Av. San Miguel N° 3605 - Talca, Chile.

Celular: 976954875.

Fax: 56-71-413657.

# Foot drop following lumbar disc herniation

## Pié caído luego de Hernia del Núcleo Pulposo Lumbar

Carlos Umberto Pereira<sup>1</sup>, Guilherme Lepski<sup>2</sup>, Breno Jose Alencar Pires Barbosa<sup>3</sup>

1 Neurosurgeon. Department Medicine Federal University of Sergipe. Aracaju, Sergipe, Brazil.

2 Neurosurgeon. Neurosurgery Division of Hospital das Clínicas. University of São Paulo, Brazil.

3 Medical Student. Federal University of Pernambuco. Recife, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 34-36, 2014*

### Resumo

**Introdução:** Foot drop é uma fraqueza do músculo tibial anterior e pode ser sinal de hérnia discal lombar, lesão do nervo peroneal, distrofia muscular ou lesão cerebral parasagital. Lesão da raiz do quinto nervo lombar ou lesão do nervo peroneal são as causas mais freqüentes. Os autores apresentam um caso de "foot drop" em um paciente portador de hérnia discal no segmento L3-L4. Discutem sua fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico. **Relato do caso:** PTS. Masculino, 38 anos de idade, pedreiro. História de fraqueza no pé direito há três meses. Exame neurológico: Marcha claudicante à direita, diminuição da força muscular à direita (++/++++) e hipoestesia no trajeto radicular de L3 do membro inferior direito. TC e RM de coluna lombar demonstraram hérnia discal extrusa no espaço L3-L4. **Resultado:** Submetido à hemilaminectomia lombar e excisão da hérnia discal extrusa. Submetido à fisioterapia motora e ortese, com recuperação do pé caído. **Conclusão:** O foot drop pode ser decorrente lesão periférica (nervo peroneal), neurônio motor inferior, lesão cortical e distrofia muscular. Seu diagnóstico é através de eletroneuromiografia, TC, mieloTC e RM. Seu prognóstico tem sido considerado bom quando operado precocemente. Em nosso paciente houve demora na recuperação do quadro devido ao tempo de evolução do caso.

**Palavras chave:** Foot drop. Hérnia discal lombar. Prognóstico.

### Abstract

**Introduction:** Foot dropt is a tibialis anterior muscle weakness and may be caused by lumbar discopathy, fibular nerve injury, muscular dystrophy or cerebral parasagittal lesion. Lesion on the 5<sup>th</sup> lumbar nerve root or fibular nerve injury are the most common causes. The authors present a case of foot drop associated with a herniated L3-L4 lumbar disc. Physiopathology, diagnosis, treatment and prognosis are discussed. **Case Report:** 38-year-old man with a 3-month history of right foot weakness. Neurological examination: right-sided claudication during gait, right-sided muscular weakness (++/++++) and L3-dermal territory hypoesthesia on his right leg. Lumbar CT and MRI revealed an extruded L3-L4 herniated disc. **Results:** Patient was submitted to lumbar hemilaminectomy and extruded herniated disc excision. Motor physiotherapy and orthosis were also performed, with foot drop recovery. **Conclusions:** Foot drop may be caused by peripheral lesion (fibular nerve), lower motor neuron, cortical lesion or muscular dystrophy. Diagnosis is performed with EMG, CT, mieloCT and MRI. Early surgery is associated with good prognosis. Our patient showed slow recovery due to a long case evolution.

**Key words:** Foot drop. Lumbar discal hernia. Prognosis.

## Introduction

Foot drop is a tibialis anterior muscle weakness, frequently caused by lower motor neuron disease<sup>1</sup>. It's usually unilateral and associated with fibular nerve palsy due to fibular head mechanical compression<sup>2</sup>.

The authors present a foot drop case associated with lumbar discopathy.

## Case report

A 38-year-old man showed with a 3-month history of right foot weakness. Neurological examination findings: right inferior extremity claudication during gait, right-sided muscle strength impairment (++)/++++ and a L3-dermal territory hypoesthesia on his right leg. Lumbar CT and MRI revealed a L3-L4 central extruded herniated disc (Figure 1). The patient was submitted to lumbar L3-L4 hemilaminectomy and extruded herniated disc excision. Motor physiotherapy and orthosis on the right foot were also performed, with recovery after 3 months of therapy.



Figure 1. Lumbar disc herniation between L3-L4.

## Discussion

Foot drop or tibialis anterior muscle weakness is caused by multiple neurological conditions such as brain lesion<sup>3,4</sup>, spinal cord disease<sup>5</sup>, multiple sclerosis<sup>6</sup>, common fibular nerve mononeuropathy<sup>2</sup> and degenerative lumbar vertebral diseases<sup>7,8,9,10,11</sup>. Foot drop related to lumbar disc herniation or spinal canal stenosis has been considered rare<sup>8,9,10,12,13</sup>. Common causes include L5 radiculopathy caused by disc herniation or spinal

canal stenosis and fibular nerve neuropathy<sup>3</sup>. Other causes include peripheral nervous system axonal demyelination: conus medularis, cauda equina, nervous plexus and peripheral nerves. Foot drop has been reported in 52 - 67% of the patients with upper motor neuron disease, with the following topographies: interhemispheric motor cortex (expansive or anterior cerebral artery lesions), corona radiata, internal capsule and spinal cord (mielopathy).

Lesions situated in the interhemispheric fissure may be clinically manifested by paracentral lobule uni or bilateral signs, such as lower limb paresis, usually beginning in one extremity and progressively spreading to the opposite limb<sup>3</sup>. Occasionally, there's also association with focal motor or sensory seizures beginning in the foot, urinary or fecal incontinence and mental changes of the frontal lobe syndrom. Parasagittal Meningeom is the brain tumor which mostly presents with foot drop. A central lesion can be suspected in patients with upper motor neuron signs such as positive Babinski's sign, hyperreflexia or clonus. These types have been called spastic foot drop<sup>4</sup>. Radiologically the herniated disc is big, central and rarely paramedian located. L4-L5 and L5-S1 localized herniated discs can commonly cause cauda equina compression<sup>14,15,16</sup>. In our case the disc herniation was compressing the L3 root. Foot drop may present as acute, subacute or chronic<sup>14,15,16,17,18</sup>. Our patient had a chronic evolution due to a poor access to specialized medical care. Foot drop is considered a neurosurgical emergency<sup>14,15,16,17</sup>. Our patient was submitted to a lumbar hemilaminectomy and had a slow evolution. Motor physiotherapy and orthosis where both necessary. EMG, CT, mieloCT and MRI should be performed in order to investigate foot drop as a result of lower motor neuron lesion. Early surgical procedure is associated with good prognosis. Due to poor access to specialized medical care, our patient showed slow recovery, however with good case resolution.

**Recibido: 06 de junio 2013**  
**Aceptado: 10 de agosto de 2013**

## References

- Westhout FD, Pare LS, Linskey ME. Central causes of foot drop: rare and underappreciated differential diagnoses. *J Spinal Cord Med* 2007; 30: 62-66.
- Katirji MB, Willbourn AJ. Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. *Neurology* 1988; 38: 1723-1728.
- Baysefer A, Erdogan E, Sali A, Sirin S, Seber N. Foot drop following brain tumors: case report. *Minim Invas Neurosurg* 1998; 41: 97-98.
- Eskandary H, Hamzei A, Yasamy MT. Foot drop following brain lesion. *Surg Neurol* 1995; 43: 89-90.
- Tokuhashi Y, Matsuzaki H, Uematsu Y, Oda H. Symptoms of thoracolumbar junction disc herniation. *Spine* 2001; 26: E512-E518.
- Gilchrist RV, Bhagia SM, Lenrow DA, Chou LH, Chow D, Slipman CW. Painless foot drop: an atypical etiology of a common presentation. *Pain Physician* 2002; 5: 419-421.
- Andersson H, Carlsson CA. Prognosis of operatively treated lumbar disc herniations causing extensor paralysis. *Acta Chir Scand* 1966; 132: 501-506.
- Aono H, Iwasaki M, Ohwada T, Okuda S, Hosono N, Fuji T. Surgical outcome of drop foot caused by degenerative lumbar diseases. *Spine*

- 2007; 32: E262-E266.
9. Garrido E, Rosenwasser R. Painless foot drop secondary to lumbar disc herniation: report of two cases. *Neurosurgery* 1981; 8: 484-486.
  10. Girardi FP, Cammisa FP, Huang RC, Parvataneni HK, Tsairis P. Improvement of preoperative foot drop after lumbar surgery. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 490-49.
  11. Pritchett JW. Lumbar decompression to treat foot drop after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 303: 173-177.
  12. Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. *J Spinal Disord* 1998; 11: 283-288.
  13. Iizuka Y, Iizuka H, Tsutsumi S, Nakagawa Y, Nakajima T, Sorimachi Y, Ara T, Nishinome M, Seki T, Shida K, Takagishi K. Foot drop due to lumbar degenerative conditions: mechanism and prognostic factors in herniated nucleus pulposus and lumbar spinal stenosis. *J Neurosurg Spine* 2009; 10: 260-264.
  14. Bartel RHMA, de Vires J. Hemi-cauda equina syndrome from herniated lumbar disc: a neurosurgical emergency? *Can J Neurol Sci* 1996; 23: 296-299.
  15. Chang HS, Nakagawa H, Mizuno J. Lumbar herniated disc presenting with cauda equine syndrome. Long term follow up of four cases. *Surg Neurol* 2000; 53: 1005-1008.
  16. Jennet W. A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral disc. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1956; 19: 109-116.
  17. Mahapatra AK, Gupta PK, Pawar SJ, Sharma RR. Sudden bilateral foot drop. Na unusual presentation of lumbar disc prolapse. *Neurol India* 2003; 51: 71-72.
  18. Shapiro S. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Neurosurgery* 1993; 32: 743-747.

**Correspondencia a:**

Prof. Dr. Carlos Umberto Pereira  
Av. Augusto Maynard, 245/404  
Bairro São José  
49015-380 Aracaju- Sergipe  
E-mail umberto@infonet.com.br

# Lesiones de múltiples nervios craneales luego de traumatismo craneal cerrado:

## Reporte de caso y Revisión del tema

### Multiple Cranial Nerve Injuries Following Closed Head Trauma: Case Report and Review

Magalhães MJS<sup>1</sup>, Mendes CAA<sup>2</sup>, Farnese JM<sup>3</sup>, Hoffmann EJ<sup>4</sup>

- 1 Medical Assistant Professor, Faculdades Unidas do Norte de Minas (FUNORTE) Medical School. Department of Neurosurgery, Aroldo Tourinho Hospital, Montes Claros-MG, Brazil.
- 2 Medical Assistant Professor, Universidade Estadual de Montes Claros (UNIMONTES) Medical School. Department of Neurosurgery, Aroldo Tourinho Hospital, Montes Claros-MG, Brazil.
- 3 Medical Student, FUNORTE Medical School, Montes Claros-MG, Brazil.
- 4 Medical Assistant Professor, FUNORTE Medical School, Montes Claros-MG, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 37-41, 2014*

#### Resumen

La lesión de los nervios craneales es un acompañamiento común de un trauma en la cabeza. Lesiones de los nervios craneales asociados con la lesión cerrada de la cabeza ha sido encontrado para ser asociado con una mayor gravedad de la lesión. Los objetivos de este estudio son documentar la incidencia de lesiones de los nervios craneales en lesiones en la cabeza, que se correlaciona con la incidencia de los hallazgos radiológicos, para evaluar el tiempo de recuperación con respecto a los signos y síntomas en la presentación inicial. Se presenta un caso de un varón de 51 años de edad, con lesiones nerviosas del segundo, sexto, séptimo, octavo, noveno y décimo después de una lesión grave en la cabeza. Lo admitieron a la víctima con un historial de conducir una motocicleta utilizando un casco y con una caída a alta velocidad. Su Resonancia Magnética (RM) presenta contusión en el tronco cerebral y su tomografía computarizada (TC) simple mostró pequeña hemorragia a la derecha del tronco cerebral y el paciente fue tratado de forma conservadora. Por otra parte, si se detectan múltiples lesiones de los nervios craneales hay una necesidad de evaluar más a fondo la lesión del tronco cerebral por RM con el fin de evaluar mejor el tronco cerebral. La mayoría de las lesiones de los nervios craneales pueden recibir tratamiento conservador, aunque algunos autores indican intervención quirúrgica temprana para el tratamiento de la parálisis facial con fractura a través del canal facial.

**Palabras clave:** Traumatismos Craneocerebrales, Nervios Craneales, Parálisis.

#### Abstract

Injury to the cranial nerves is a common accompaniment of head trauma. Cranial nerve injuries associated with closed head trauma has been found to be associated with injuries of a higher severity. The incidence of cranial nerve injury in head trauma varies in the literature, ranging from 5 to 23 percent. The objectives of this study are: to document the incidence of cranial nerve injuries in head trauma; to correlate the incidence with radiological findings and to assess recovery time according with signs and symptoms at initial presentation. We report a case of a 51-year-old male having second, sixth, seventh, eighth, ninth and tenth nerve injuries after severe head trauma. He was admitted after an accident with a history of riding a motorcycle wearing a helmet and falling at high speed. Study by Magnetic Resonance Imaging (MRI) of this case presented stem contusion and a plain Computerized Tomography (CT) showed small hemorrhage on the right of the brain stem. The patient was managed conservatively. Multiple cranial nerve palsies after head injury may not carry a bad prognosis as previously thought, and may be reversible. Moreover, if multiple cranial nerve injuries are detected, a better evaluation of the stem brain is needed by MRI in order to evaluate possible lesions in

this site. The majority of the cranial nerve injuries are treated conservatively, although some authors indicate early surgical intervention to treat facial palsy with fracture through the facial canal.

**Key words:** Craniocerebral Trauma, Cranial Nerves, Paralysis.

**Introduction**

Injuries to the third, fourth, sixth and seventh cranial nerves are common after head trauma and can be missed during the initial assessment<sup>1,2</sup>. The incidence of cranial nerve injury in head trauma ranges from 5 to 23 percent<sup>2,3</sup>. Cranial nerve lesions associated with closed head trauma has been found to be associated with a higher severity of injury<sup>4</sup>. The kind of presentation of the trauma is an important etiological factor for multiple cranial nerve palsies<sup>5</sup>. We report a case of a 51-year-old male having right injury of second, sixth, seventh, eighth, ninth, tenth nerves after a severe head trauma. The patient was managed conservatively.

**Case report**

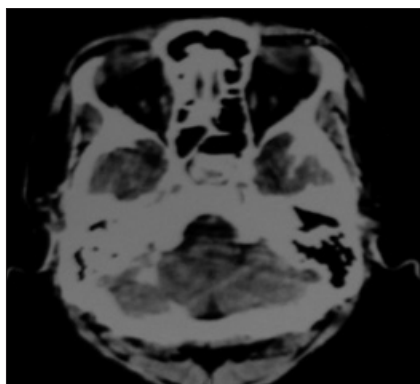
A 51-year-old male patient was admitted after an accident with a history of driving a motorcycle wearing a helmet and falling at high speed. The patient immediately lost consciousness. Right ear bleed was present. There was no history of seizures, vomiting or cerebrospinal fluid (CSF) leak. The patient was not intubated, and his Glasgow Coma Score (GCS) was 13. There was no abdomen or long bone injury. CT evaluation showed small

hemorrhage on right of the brain stem (Figure 1). MRI of this patient showed contusion on right cerebellopontine angle. His vitals, hematological and biochemical parameters were all stable. On a more detailed neurological examination we found right lower motor type facial palsy (Figure 2), without ptosis. Pupillary light reflex was present, both direct and consensual. There also could be found palsies of 6<sup>th</sup>, 9<sup>th</sup> and 10<sup>th</sup> right nerves (Figure 3 and 4). The patient also presented hoarseness, and hearing loss and abnormal vision could be found on the right side. Other cranial nerves had no alterations. Motor and sensory examinations were normal. After five days of hospitalization under a conservative management, the patient was released.

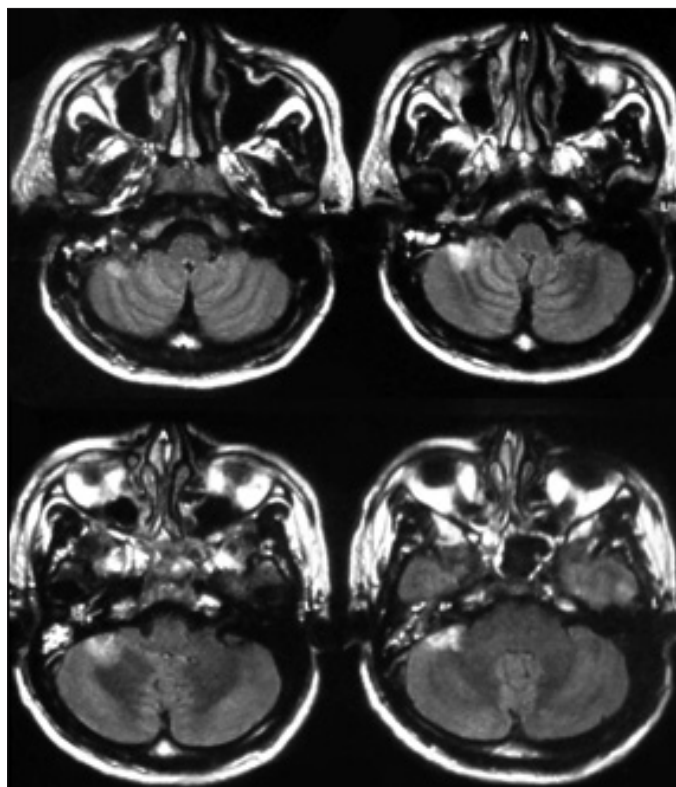
**Discussion**

In an Indian study involving 794 consecutive cases of head injury, 100 of these were found to have cranial nerve injuries. Of these 100 patients, 50 had mild, 26 had moderate and 24 had severe injury. There was a preponderance of male patients (87 males; 13 females). Sixty seven patients (67%) had single cranial nerve injury<sup>6</sup>.

Olfactory Nerve Injury is rare. The same study only 0.88% had post-traumatic olfactory dysfunction. This injury was associated with cribriform plate fracture and CSF rhinorrhea. During the trauma, either shearing of olfactory filaments (as they pass through the cribriform plate) or contusion to the olfactory bulb may oc-



**Figure 1.** CT image showing hemorrhage on right of the brain stem.



**Figure 2.** MRI showing hemorrhage and contusion on right cerebellopontine angle.





**Figure 3.** Picture showing palsy of right Seventh cranial nerve.

cur. Moreover, contusion or a shearing injury to the cerebral cortex (frontal and temporal lobes) may occur<sup>12,13,14</sup>. Most of them have shown no improvement over a follow up of 10 to 18 months<sup>6</sup>. In a review involving 268 patients who had suffered head trauma, anosmia occurred in about 66.8% of the cases, and only rarely olfactory function became normal again<sup>12</sup>.

Optic-traumatic nerve injury happens in about 2.78% of head injury<sup>6</sup>. It is commonly associated with mild head injury compared to moderate and severe head injury<sup>6</sup>. This kind of nerve injury is associated in almost all cases with orbital fractures<sup>6</sup>.

Oculomotor nerve injury developed after a head injury is present in about 2,9% of cases<sup>6</sup>. Severity of injury was diverse<sup>6</sup>. Significant improvements in extra-ocular muscle paresis in patients with non-penetrating trauma suggest neuropraxia type of injury to some degree<sup>6</sup>. The symptoms more frequently found were ptosis and mixed horizontal and vertical binocular diplopia. Near normal medial gaze recovery was more commonly seen within the first two months<sup>6</sup>. Pathologic reports have demonstrated injury to cranial nerve 3 at its exit from the brainstem, from the superior orbital fissure, and at the tentorial shelf after herniation secondary to traumatic brain edema<sup>9,10</sup>. Upward and downward gaze recovery was incomplete and delayed (more than 3 months)<sup>6</sup>.

Trochlear Nerve injury associated with



**Figure 4.** Picture showing palsy of right sixth cranial nerve.

head injury is rare and it's find in about 2.14% of patients<sup>6</sup>. Mild head trauma associated with this nerve injury is more common compared with moderate or severe head trauma.

Post-mortem examinations of patients in motor vehicle accidents have demonstrated injury to cranial nerve 4 at its exit from the brainstem in the dorsal mid-brain<sup>9</sup>. Spontaneous complete recovery of trochlear nerve was seen in almost half of the patients with severe head injury and are more prone to partial and delayed recovery (more than one year)<sup>6</sup>. The commonest injuries to the trigeminal nerve are in its peripheral branches (supraorbital or infraorbital nerves). The infraorbital nerve is frequently damaged by maxillary fractures. The area of numbness usually diminishes without any special treatment<sup>11</sup>.

Abducens Nerve injury was present in 3,02% of the cases in the Indian study<sup>6</sup>. Skull base fracture involving the clivus was the most common finding. Mild and moderate head injury was more common associated to this nerve injury<sup>6</sup>. There are two hypotheses to the mechanism of injury to this nerve: the first is petrous bone injury transmitted to the nerve at this region; and the second one is neck hyperextension causing stretch of this nerve<sup>7</sup>. This second mechanism would be secondary to upward and posterior displacement of the brainstem causing stretch injury to the sixth cranial nerve as it passes through Dorello's canal under the rigid petrosphenoidal ligament<sup>8</sup>.

Post-traumatic facial nerve palsy is relatively common and is associated to temporal bone fracture<sup>17</sup>. It can be classified as either an immediate or a delayed onset<sup>18</sup>. The most common type of injury is the one that show up at an immediate onset, which usually results from direct laceration or contusion of

the nerve at the site of a temporal bone fracture<sup>17</sup>. Delayed onset palsy is commonly caused by edema, external compression by hematoma fluid, arterial or venous thrombosis and is not usually noticed until four or five days after head injury<sup>17</sup>. High resolution CT scanning of the petrous temporal bones is indicated in all cases of immediate onset facial nerve palsy so that the relation between a fracture and the facial canal can be determined<sup>17</sup>. Some authors indicate immediate onset facial palsy with fracture through the facial canal as an indication for early surgical intervention<sup>19,20</sup>. Others report a slow recovery of function after traumatic facial nerve palsy, with the degree of palsy having a greater influence on recovery of function than the time of onset<sup>17</sup>. In a study involving 25 patients with post-traumatic facial nerve palsy, complete recovery had occurred at the four month point in 62% of patients who had a partial lesion, but in none of those who had complete paralysis<sup>18</sup>. So the prognosis for these patients is highly variable and depends on the extension of the initial involvement. Unilateral traumatic cases resolve spontaneously in 72% of cases, against only 12% of bilateral cases after a 6 month follow-up period<sup>22</sup>.

Post-traumatic hearing loss is a well-known occurrence<sup>14</sup>. All head injuries, with or without skull base fracture, may cause hearing loss which, in both instances, can be conductive as well as sensorineural<sup>15</sup>. The site of the hearing impairment can be peripheral or central and the finding of a hearing loss after skull trauma may be associated to Benign Paroxysmal Positional Vertigo. The middle ear or cochlea appear to be the most frequently involved areas. In these cases, the hearing loss is most commonly due to a temporal bone fracture with involvement of the otic capsule or disruption of the ossicula.

A syndrome consisting of unilateral lesions of the last four cranial nerves was first described by Collet and Sicard and is now called the Collet-Sicard syndrome<sup>23,24</sup>. This syndrome has been described in association with Jefferson's fracture, idiopathic cranial polyneuropathy, multiple myeloma, internal carotid artery dissection and coiling, Lyme disease<sup>23</sup>, and also with skull base tumors of primary or metastatic (prostate, lung, breast, and renal tumors) origins<sup>25-27</sup>. One of the rare causes of the Collet-Sicard syndrome is the occipital condyle

fractures<sup>28</sup>. Although they are among the most rare traumatic lesions of the skull base and usually receive little attention, occipital condyle fractures constitute of an anatomoclinical entity because of its special features<sup>28</sup>. Occipital condyles are in close relationship with the hypoglossal canal and the jugular foramen, which includes the cranial nerves IX, X, and XI<sup>28</sup>. Occipital condyles also have a vital anatomical relationship to the brain stem and vascular structures<sup>28</sup>.

Injuries to the hypoglossal nerve (cranial nerve XII) are rare. The majority of reported cases result from malignancy; traumatic causes are less common<sup>29</sup>. Penetrating trauma, iatrogenic causes, and occipital-cervical junction fractures from motor vehicle crashes account for the

majority of traumatic cases<sup>30</sup>. The prognosis for isolated unilateral hypoglossal palsies is good, most of them resolving by about 6 months<sup>30</sup>. When palsy lasted longer than 6 months, near-normal clinical function was reported within 12 months<sup>30</sup>.

Unilateral traumatic hypoglossal nerve palsy has been shown to have a better prognosis than bilateral palsies, probably because a unilateral lesion is usually caused by a nerve root injury, whereas bilateral lesions suggest an intrinsic spinal cord lesion<sup>29</sup>.

## Conclusions

Multiple cranial nerve palsies after head

injury may not carry a bad prognosis as previously thought and may be reversible, hence the need to actively treat such patients. Moreover if multiple cranial nerve injuries are detected there is a need to evaluate the brain stem by MRI in order to detect possible injuries at this site. The majority of the cranial nerve injuries are treated in a conservative way, although some authors indicate early surgical intervention to treat facial palsy with fracture through the facial canal.

**Recibido: 15 de junio de 2013**  
**Aceptado: 14 de agosto de 2013**

## References

- Rucker CW. Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1958; 46: 787-794.
- Jin H, Wang S, Hou L, et al. Clinical treatment of traumatic brain injury complicated by cranial nerve injury. *Injury.* 2010; 41: 918-923.
- Keane JR, Baloh RW. Post-traumatic cranial neuropathies. In: Evans RW, ed. *The Neurology of Trauma.* Philadelphia: Saunders; 1992: 849-868.
- Dhaliwal A, West AL, Trobe JD, Musch DC. Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies following closed head injury. *J Neuroophthalmol.* 2006; 26: 4-10.
- Keane JR. Multiple cranial nerve palsies: analysis of 979 cases. *Arch Neurol.* 2005; 62: 1714-1717.
- Purav Patel, S Kalyanaraman, J Reginald, P Natarajan, K Ganapathy KR Suresh Bapu, A Vincent Thamburaj, B Chendhilnathan, M Balamurugan. Post-traumatic Cranial Nerve Injury. *Indian Journal of Neurotrauma* 2005; 2(1): 27-32.
- Lavin PJ, Troost BT. Traumatic fourth nerve palsy: Clinicoanatomic correlations with computed tomographic scan. *Arch Neurol* 1984; 41: 679-680.
- Lindenberg R, Freytag E. Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch Path* 1970; 90: 509-515.
- Heinze J. Cranial nerve avulsion and other neural injuries in road accidents. *Med J Aust* 1969; 2: 1246-1249.
- Keefe WP, Rucker CW, Kernohan JW. Pathogenesis of paralysis of the third cranial nerve. *Arch Ophthalmol* 1960; 63: 585-592.
- Lewin W. Injuries to cranial nerves and visual pathways. In: Lewin W, Bailliere, Tindall and Cassell (eds). *The management of Head injuries* 1996:137-146.
- Doty RL, Yousem DM, Pham LT, Kreshak AA, Geckle R, Lee WW. Olfactory dysfunction in patients with head trauma. *Arch Neurol* 1997; 54: 1131-1145.
- Zusho H. Posttraumatic Anosmia. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 90-92.
- Costanzo RM, Becker DP. Smell and taste disorders in head injury and neurosurgery patients. In: Meiselman HL, Rivlin RS, editors. *Clinical Measurements of Taste and Smell.* New York: Macmillan; 1986. p. 565-578.
- Fitzgerald DC. Head trauma: hearing loss and dizziness. *J Trauma* 1996; 40: 488-496.
- Bergemalm P-O, Borg E. Long-term objective and subjective audiological consequences of closed head injury. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 724-734.
- Li J, Goldberg G, Munin MC, et al. Post-traumatic bilateral facial palsy: a case report and literature review. *Brain Injury* 2004; 18: 315-320.
- Diamond C, Frew I. *The facial nerve.* Oxford: Oxford University Press, 1979: 162-256.
- Darrouzet V, Bonfils-Dindart C, Bebear JP. Management of post-traumatic facial paralysis. A decision based on a series of 85 cases. *Neurochirurgie* 1998; 44: 235-246.
- Darrouzet V, Duclos JY, Liguoro D, et al. Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: our experience in 115 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 77-84.
- Adegbite AB, Khan MI, Tan L. Predicting recovery of facial nerve function following injury from a basilar skull fracture. *J Neurosurg* 1991; 75: 759-762.
- Mutyala S, Holmes JM, Hodge DO, Younge BR. Spontaneous recovery rate in traumatic sixth-nerve palsy. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 898-899.
- Collet FJ. Sur un nouveau syndrome paralytique pharyngolarynge par blessure de guerre (Hemiplegie glosso-laryngo-scapulopharyngee) *Lyon Med.* 1915; 124: 121-129.
- Sicard JA. Syndrome du carrefour condylo-dechire posterieur (type pur de paralysie laryngee associee) *Marseille Med.* 1917; 53: 383.
- Comacchio F, D'Eredita R, Poletto E, Poletti A, Marchiori C. Hemangiopericytoma of the skull base and Collet-Sicard syndrome: a case report. *Ear Nose Throat J.* 1995; 74: 845-847.
- Mohanty SK, Barrios M, Fishbone H, Khatib R. Irreversible injury of cranial nerves 9 through 12 (Collet-Sicard syndrome). Case report. *J Neurosurg.* 1973; 38: 86-88.

27. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine*. 1988; 13: 731-736.
28. Sharma BS, Mahajan RK, Bhatia S, Khosla VK. Collet-Sicard syndrome after closed head injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 1994; 96: 197-198.
29. Castling B., Hicks K. Traumatic isolated unilateral hypoglossal nerve palsy-case report and review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 33(3): 171-173.
30. Hong JT, Lee SW, Son BC, Sung JH, Kim IS, Park CK. Hypoglossal nerve palsy after posterior screw placement on the C-1 lateral mass: case report. *J Neurosurg Spine*. 2006; 5(1): 83-85.

**Correspondencia a:**

Dr. Marcelo José da Silva de Magalhães  
Neurosurgeon.

Mail to: Marcelo JS Magalhães. 375 Capelinha Street, Antônio Pimenta. Zip Code 39402-315.  
Montes Claros, Minas Gerais. Brazil.

E-mail: marcelo7779@yahoo.com.br

# Tumor maligno de vaina de nervio periférico. Reporte de caso

## Malignant peripheral nerve sheath tumor. Case report

Ulises Guajardo Hernández<sup>1</sup>, Marcelo Droguett Mallea<sup>2</sup>, Juan Mansilla Espinoza<sup>3</sup>, Ulises Guajardo Beroíza<sup>4</sup>

1 Neurocirujano, Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera.

2 Neurocirujano, Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera.

3 Interno de Medicina, Universidad de la Frontera.

4 Alumno de Medicina, Universidad de los Andes.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 42-44, 2014*

### Resumen

Se presenta un caso de tumor sacro voluminoso con características de Tumor Maligno de Vaina de Nervio Periférico (MPNST) que tras una resección inicial y recidiva se reintervino y trató con radioterapia complementaria. Tras ocho años se ha observado una buena evolución.

**Palabras clave:** Tumor Maligno de Vaina de Nervio Periférico, Tumor Sacro.

### Abstract

A case of voluminous sacral tumor with Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor (MPNST) characteristics is reported, that after a first resection and later recurrence is reoperated and treated with complementary radiotherapy. After eight years a good evolution has been observed.

**Key words:** Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor, Sacral Tumor.

### Introducción

Los tumores malignos de vaina de nervio periférico son sarcomas raros de partes blandas, de origen ecto-mesenchimatoso<sup>1</sup>. La OMS acuñó el término "tumor maligno de vaina de nervio periférico" (Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor, MPNST) para reemplazar la heterogénea terminología de "schwannoma maligno", "sarcoma neurogénico", y "neurofibrosarcoma"<sup>2</sup>. Se presenta el caso de una paciente con un tumor sacro con características histopatológicas compatibles con un MPNST y se revisa la literatura.

### Caso clínico

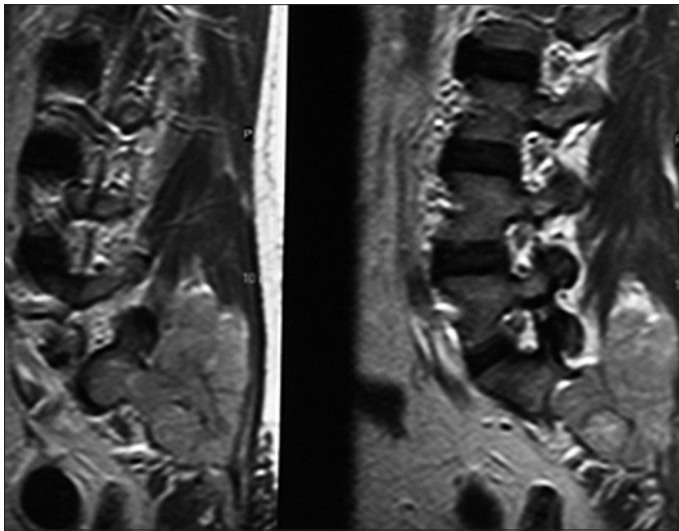
Mujer de 47 años previamente sana y sin antecedentes de Neurofibromatosis, consultó en enero de 2005 por cuadro de dolor lumbosacro lateralizado a izquierda con alteraciones en sensibilidad perineal. El estudio con RM lumbosacra demostró un voluminoso proceso expansivo de aspecto multilobulado de 75 x 45 x 50 mm, que infiltraba y erosionaba el segundo segmento sacro, afectando la musculatura paravertebral y el origen de la raíz S2 izquierda desde donde impresionaba originarse. (Figuras 1, 2, 3) Se procedió a exéresis tumoral, con

biopsia que informó schwannoma.

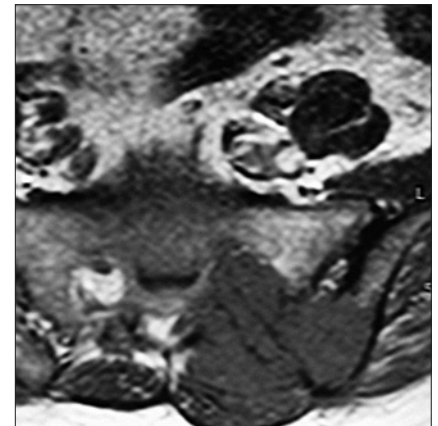
La evolución clínica inicial fue favorable, sin embargo, al año se detectó una recidiva en controles imagenológicos. (Figura 4)

Se reintervino y en la nueva biopsia se describe un tumor fasciculado de alta densidad celular, núcleos hipo e hiper-crómicos con escasas mitosis y un pequeño foco de necrosis, por lo que se diagnosticó Tumor Maligno de Vaina de Nervio periférico (MPNST). (Figura 5). Posteriormente se indicó radioterapia coadyuvante.

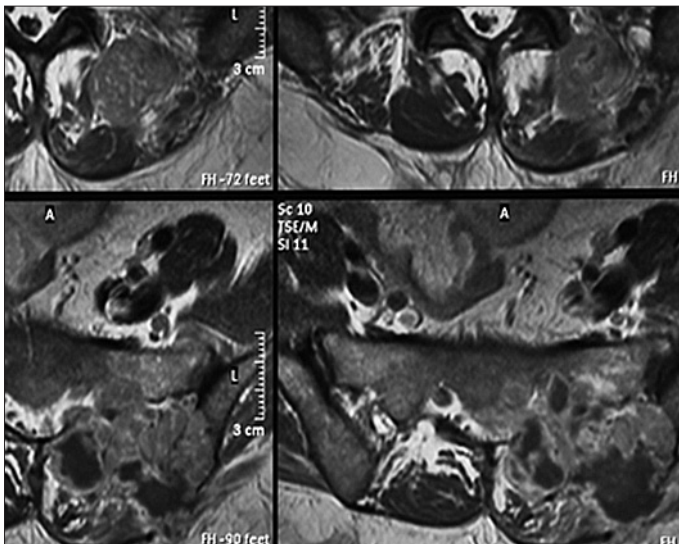
Actualmente y luego de 8 años los controles imagenológicos muestran sólo



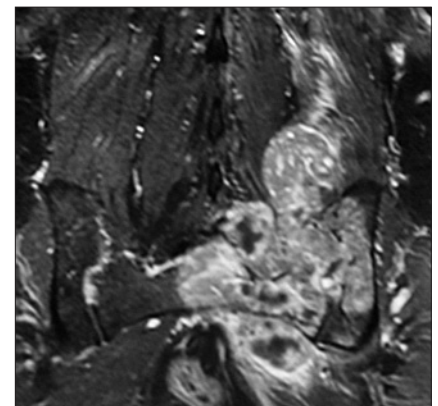
**Figura 1.** Resonancia Magnética: Lesión original.



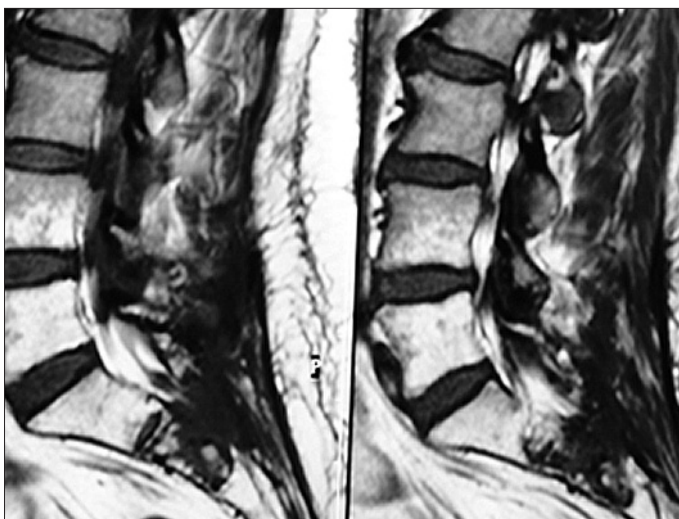
**Figura 2.** Resonancia Magnética: Lesión original.



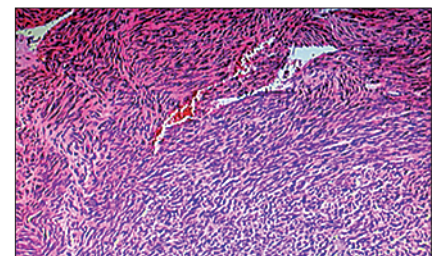
**Figura 4.** Resonancia Magnética: Recidiva.



**Figura 3.** Resonancia Magnética: Lesión original.



**Figura 6.** Resonancia Magnética: Control tardío.



**Figura 5.** Corte histológico de tumor fasciculado de alta densidad celular, núcleos hipo e hipercrómicos con escasas mitosis y un pequeño foco de necrosis.

restos cicatriciales en el área tratada, cambios actínicos en el sacro y ausencia de actividad neoplásica. (Figura 6)

### Discusión

Arthur Purdy Stout (1885 - 1967), cirujano y patólogo estadounidense, fue

pionero en la comprensión de la histogénesis de los tumores de vaina de nervio - tanto benignos como malignos - identificando la célula de Schwann como el principal elemento de su origen<sup>3</sup>.

Del punto de vista histológico, los MPNST corresponden a los grados WHO II, III o IV<sup>2</sup>, representan cerca de un 5% de las neoplasias malignas de tejidos blandos<sup>2</sup>. El 50% de los casos se asocian a neurofibromatosis tipo 1 (NF-1), y hasta 2/3 se originan sobre neurofibromas previos, principalmente de tipo plexiforme<sup>2</sup>. Le siguen en frecuencia los MPNST de novo<sup>2</sup>. Sólo en raros casos se desarrollan desde schwannoma, ganglioneuroblastoma/ganglioneuroma o feocromocitoma<sup>2</sup>. Su incidencia en la población general se estima en 0,001%<sup>1</sup>, afectando adultos entre la tercera y sexta década de vida, con un promedio de edad menor entre

en los pacientes con NF-1<sup>2</sup>. Los MPNST se desarrollan fundamentalmente a expensas de troncos nerviosos principales incluyendo el nervio ciático, el plexo braquial y plexo sacro<sup>2</sup>. La incidencia de MPNST radioinducidos se describe en el 4 a 11% de los pacientes, apareciendo tras largos periodos de tiempo (10 a 15 años)<sup>4</sup>.

El diagnóstico debe considerar la historia clínica, el examen físico, y el estudio imagenológico, siendo la RM el *gold standard*. La cirugía radical es el tratamiento de elección, sin embargo, la reseccabilidad depende de la localización tumoral, siendo de un 20% en los MPNST paraspinales y de un 95% en las extremidades<sup>1,4</sup>. Los factores pronósticos se relacionan con el grado histológico, la presencia de bordes libres post cirugía y el tamaño tumoral, siendo los mayo-

res de 5 cm los de peor evolución<sup>4</sup>. La recurrencia local del MPNST, después de una resección total es de 32 - 65%, después de 5 a 32.2 meses<sup>1,4</sup>. La radioterapia puede tener un efecto local y también retarda la recurrencia tumoral, sin embargo, tiene sólo un pequeño efecto en la supervivencia a largo plazo<sup>1,4,5</sup>. Los MPNST no son sensibles a la quimioterapia<sup>1,4</sup>.

El caso presentado debutó con un tamaño mayor de 5 cm presentando una recidiva al año de evolución; una reintervención y radioterapia local se han asociado con una buena evolución en 8 años de seguimiento.

**Recibido: 03 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 05 de octubre de 2013**

#### Bibliografía

1. Gupta G, Maniker A. Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors. Neurosurgical Focus 2007; 22 (6): E12.
2. WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System 2007.
3. Stout A. The Peripheral manifestation of the specific nerve sheath tumor. Am Cancer 1935; 24: 751-796.
4. Gachiani J, Kim D, Nelson A, Kline D. Surgical Management of Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors. Neurosurgical Focus 2007; 22 (6): E13.
5. Madhabananda K, Suryanarayana D, Nootan K, Ayay M, Sidharth D, Bidhu K, Sanjay T. Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumors - Clinicopathological study and treatment outcome of 24 cases. World Journal of Surgical Oncology 2006; 4: 55.

#### Agradecimientos:

Dr. Renato Chiorino Radaelli, Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo, Santiago, Chile.

#### Correspondencia a:

Ulises Guajardo Hernández  
 Dinamarca 640 of. 73, Temuco, Chile.  
 E-mail: ulisesguajardo@gmail.com

# Paraparesia secundaria a hidatidosis paravertebral

## Paraparesis secondary to paravertebral hidatidosis

R Muñoz<sup>1</sup>, M Orellana P<sup>2</sup>, D Vargas V<sup>2</sup>, D Luna S.<sup>2</sup>

1 Médico Neurocirujano, Hospital Regional de Talca.

2 Interno (a) de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Maule.  
Hospital Regional de Talca, Dr. César Garvagno Burotto, Talca, Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 45-48, 2014

### Resumen

La hidatidosis es una zoonosis causada por la fase larval del *Echinococcus*. Afecta principalmente a la región mediterránea, Sudamérica, África, Medio-Oriente, Australia y Nueva Zelanda. Afecta principalmente al hígado y al pulmón, aunque puede comprometer cualquier parte del cuerpo ya sea, por inoculación primaria o diseminación secundaria. Se presenta el caso de paciente de 54 años, sexo masculino, con antecedentes de hidatidosis pulmonar izquierda y abdominal subdiafragmática, diagnosticada hace 33 años. Ingresó por cuadro de paraparesia progresiva de extremidades inferiores, disminución de sensibilidad a la altura de T12 y lumbalgia sin otros signos ni síntomas asociados. La Tomografía axial computada mostró lesión tumoral paravertebral izquierda con signos de infiltración y destrucción de costilla y vértebra T12 a nivel de lámina y pedículo izquierdo, junto con lesión de 12 cm paravertebral anterior, con ingreso de quiste a lumen aórtico, entre T4 y T6. Resonancia nuclear magnética muestra invasión hacia canal medular con signos de compresión. Se realizó laminectomía descompresiva con evacuación de vesículas. La evolución posterior es satisfactoria con recuperación de su paraparesia, logrando la bipedestación a los pocos días. Si bien el compromiso vertebral es raro, este se puede manifestar con dolor y síntomas secundarios a la compresión medular como paraparesia o paraplejía, déficit sensorial, reflejos osteotendíneos alterados, disfunción esfintérica y síndrome de cauda equina. Imágenes como tomografía axial computada y resonancia nuclear magnética, son necesarias para un efectivo diagnóstico y monitorización de la hidatidosis. El tratamiento de elección es la descompresión quirúrgica asociado a antihelmínticos para evitar la recurrencia.

**Palabras clave:** Hidatidosis, quiste hidatídico, compresión medular, pseudoaneurisma, lumbago, paraparesia.

### Abstract

The hydatid disease is a zoonoses caused by *Echinococcus's larvae* stage. The most affected regions are Mediterranean, South America, Africa, Mid West, Australia and New Zealand. Mostly infects the liver and the lungs, but any part of the body can be affected, by primary inoculation or dissemination. We present a case of a 54 years old, male patient, with 33 years history of pulmonary and abdominal hydatid disease. He is hospitalized for progressive paraparesia of lower limbs, paresthesia T12 root nerve and low back pain. Without any other symptoms. The CT scan shows a left paravertebral mass with infiltration signs and destruction of T12 vertebra and rib, and a 12 cm anterior paravertebral tumor with aorta invasion. Magnetic resonance imaging shows invasion of the spinal canal. Decompressive laminectomy was made with evacuation of the vesicles. Patient shows a satisfactory evolution, with a complete recovery of paresthesia and be able to walk. The vertebral hydatid disease is rare, but can be manifested by pain and medular compression symptoms, such a paraparesia, paresthesia, altered tendon reflexes, sphincter dysfunction and cauda equina syndrome. Imaging such a CT scan and Magnetic resonance imaging, are necessary for an effective diagnosis and monitoring of the disease. The treatment of choice is the surgical decompression with the use of antihelmintics in order to prevent the recurrence.

**Key words:** Hydatidosis, Hydatid Cyst, Spinal cord compression, Pseudoaneurysm, Low back pain, Lower Limbs Paralysis.

## Introducción

La hidatidosis es una zoonosis que afecta principalmente a la región mediterránea, Sudamérica, África, Medio-Oriente, Australia y Nueva Zelanda. Es producida por la fase larval del *Echinococcus*<sup>1-5</sup>. Cuyo ciclo vital incluye al huésped definitivo, el perro, en el cual la forma adulta del parásito se aloja en el intestino delgado y sus huevos son eliminados por las heces; y a un huésped intermediario, que ocasionalmente puede ser el hombre, el que es infestado por la ingesta de agua o alimentos contaminados<sup>1,3,5,6,7</sup>. Los subtipos más frecuentes que afectan al ser humano son *E. Granulosus* y *E. Multilocularis*<sup>1,2,5,6,7,8</sup>.

En el hombre, los órganos más afectados son el hígado con un 60-70% y el pulmón con un 10-15%<sup>6,9</sup>, aunque puede comprometer cualquier parte del cuerpo ya sea, por inoculación primaria o diseminación secundaria<sup>10</sup>.

La enfermedad hidatídica del sistema nervioso central es rara, con una incidencia reportada del 2 al 3% del total de casos de hidatidosis<sup>3,7</sup>. A su vez, la enfermedad hidatídica espinal y de los tejidos blandos paravertebrales es infrecuente, con una incidencia de 0,5-2%<sup>2,4,8,9,10,11</sup>.

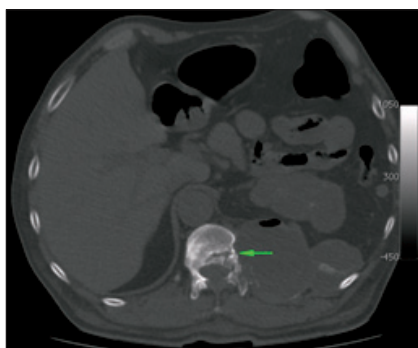
La presentación clínica del compromiso vertebral por la hidátide es usualmente dolor y síntomas secundarios a la compresión medular<sup>2</sup>, siendo el tratamiento de elección la descompresión quirúrgica<sup>9</sup>.

A continuación se presenta el caso de un paciente con antecedentes de hidatidosis multiorgánica, que presentó un cuadro de paraparesia.

## Caso clínico

Paciente de 54 años, sexo masculino, proveniente de sector rural de la VII Región del Maule, con antecedentes de hidatidosis pulmonar izquierda diagnosticada hace 33 años, con compromiso pulmonar y abdominal subdiafragmático, tratadas en múltiples ocasiones quirúrgicamente por recidivas. Además con tratamiento médico con Albendazol que se mantuvo hasta la fecha.

En mayo de 2013, ingresa por cuadro de paraparesia progresiva de extremidades inferiores, grado M4 más acentuado en pierna izquierda, disminución de sensibilidad a la altura de T12 y lumbalgia sin otros signos ni síntomas asociados.

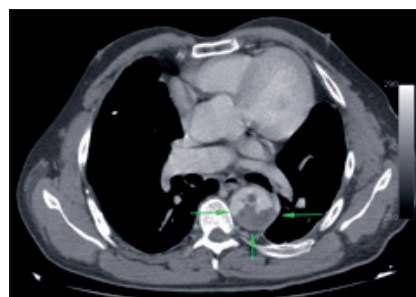


**Figura 1.** Tomografía axial computada multicorte. Ventana ósea. Infiltración ósea de quiste hidatídico con fractura secundaria (flecha).

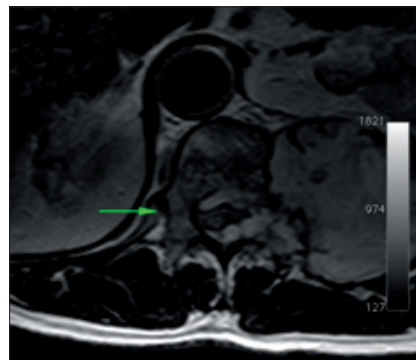


**Figura 3.** Resonancia nuclear magnética. Fase T2. Gran masa quística de 16 x 11 cm subdiafragmática y paravertebral (cabeza de flecha). Invasión ósea vertebral (flecha).

Se realiza tomografía axial computada que muestra lesión tumoral paravertebral izquierda con signos de infiltración y destrucción de costilla y vértebra T12 a nivel de lamina y pedículo izquierdo (Figura 1), junto con lesión de 12 cm paravertebral anterior, descendente, la cual compromete pared aórtica, con ingreso de quiste a lumen, entre T4 y T6 compatible con aneurisma micótico (Figura 2). Se complementa estudio con Resonancia Nuclear Magnética la que evidencia masa quística en región retroperitoneal y tórax izquierdo de 16x11x6 centímetros (Figura 3), con invasión del conducto raquídeo a nivel izquierdo de T12-L1, provocando estenosis raquídea severa con compresión medular secundaria (Figura 4).



**Figura 2.** Tomografía axial computada multicorte. Ventana mediastínica. Compromiso de arteria aorta torácica por quiste hidatídico (flechas). Pseudoaneurisma.



**Figura 4.** Resonancia nuclear magnética. Fase T2. Estenosis canal medular secundario a invasión de quiste hidatídico. Nivel T12-L1 (flecha).

Ingresa a pabellón evidenciándose fractura de lámina y pedículo no inestables, realizándose laminectomía descompresiva encontrando infiltración peridural de múltiples quistes parasitarios los que son evacuados. Ampliando la laminectomía y facetectomía hacia lateral se logra acceder a región paravertebral con evacuación de numerosas vesículas hacia craniocaudal. La evolución posterior es satisfactoria con recuperación de su paraparesia logrando la bipedestación a los pocos días.

Por compromiso vascular de aorta torácica se decide traslado a hospital de mayor complejidad para resolución quirúrgica.

## Discusión

La enfermedad hidatídica puede comprometer cualquier órgano del cuerpo. El compromiso óseo es raro, ocurriendo en el 0,5 al 4%<sup>1,2,5,10</sup> de los casos, más



frecuentemente en columna, pelvis y huesos largos<sup>5,10</sup>. Donde la afectación vertebral ocurre en el 44% de los pacientes<sup>12</sup>. En este caso, el parásito crece multilocularmente a lo largo del espacio intratrabecular del hueso, infiltrándolo y destruyéndolo, dado que presenta una escasa reacción defensiva en su contra<sup>8</sup>. Por lo anterior, la formación de periquística no ocurre, permitiendo un crecimiento agresivo e irregular, especialmente en el canal óseo<sup>1,10</sup>, con riesgo de fractura del hueso comprometido, como fue en el caso de nuestro paciente, el que presentó invasión a nivel de T12-L1, con fractura secundaria.

La hidatidosis espinal ha sido clasificada en 5 grupos: a) intramedular; b) intradural extramedular; c) extradural; d) vertebral y e) paravertebral<sup>4,5,8,9</sup>. Aproximadamente el 90% de los casos de hidatidosis espinal están localizados en el espacio epidural y cuerpo vertebral por compromiso primario como resultado de shunt porto vertebrales. La enfermedad secundaria, puede ocurrir a través de extensión directa de lesiones paravertebrales o pulmonares<sup>5,8,12</sup>. Por lo tanto, según dicha clasificación, el caso correspondería al quinto grupo, dado que el quiste primario proviene directamente del abdomen, comprometiendo vértebra con compresión medular secundaria sin presencia de shunt porto vertebrales. En la presentación abdominal de hidatidosis, se recomienda realizar, en países endémicos como el nuestro, estudio vascular de rutina, ya que se ha descrito compromiso de la pared aórtica con formación de falso aneurisma, el que puede darse por embolización desde un quiste cardíaco o por invasión directa desde el retroperitoneo<sup>13</sup>, siendo esto último lo que creemos ocurrió en el caso clínico.

La clínica del quiste hidatídico espinal no es diferente de otras enfermedades que comprimen la médula<sup>8</sup>. Los pacientes se presentan más frecuentemente con una larga historia de dolor dorsal o radicular dependiendo de la localización del quiste. Paraparesia o Paraplejía, déficit sensorial, reflejos osteotendíneos alterados, disfunción esfintérica y síndrome de cauda equina, pueden ser vistos en el curso de la enfermedad<sup>5,8,9,10</sup>. El compromiso óseo y neurológico ocurre habitualmente muy lento, lo que conduce a un diagnóstico en etapas tardías<sup>8,10,14</sup>. Esto se correlaciona con la presentación clínica del paciente, quien presentó paraparesia de extremidades inferiores, déficit sensitivo y lumbalgia crónica lo que motivó la consulta y permitió el estudio de imágenes en donde se pesquisó el compromiso vertebral y medular.

La Resonancia nuclear magnética y la Tomografía axial computada son herramientas necesarias para una efectivo diagnóstico y monitorización del curso de la hidatidosis. La Tomografía axial computada tiene un rol fundamental en la evaluación del compromiso óseo vertebral<sup>8,9,12,14</sup> y en la diferenciación de los quistes calcificados de los no calcificados<sup>12</sup>. Sin embargo, el examen de elección para la hidatidosis espinal es la Resonancia nuclear magnética; ya que puede revelar la extensión en el canal raquídeo, el grado de compresión medular y ayuda en la detección de la extensión hacia tejidos blandos paravertebrales<sup>1,2,5,8,9,12,15</sup>. A pesar de lo anterior, en más del 50% de los casos el diagnóstico es post quirúrgico<sup>5</sup>.

En el caso expuesto, la Tomografía Axial Computada permitió determinar el compromiso vertebral mostrando una fractura patológica secundaria a la in-

vasión por hidatidosis. Por otra parte, la Resonancia Nuclear Magnética otorgó información útil al mostrar compromiso medular en sitio de la fractura patológica de lámina y pedículo, lo que facilitó posteriormente el abordaje quirúrgico.

El tratamiento de la hidatidosis espinal es la cirugía, siendo de preferencia la laminectomía descompresiva asociada a terapia médica con antihelmínticos tales como el Mebendazol y Albendazol<sup>5,8,9,14,15</sup>. A pesar de una aproximación quirúrgica eficaz, la tasa de recurrencia reportada en la literatura fluctúa desde un 30 al 100%<sup>5,9,14</sup> y es frecuente un curso maligno de la enfermedad con un tiempo medio de sobrevida de 5 años desde el inicio de los síntomas<sup>5</sup>. Por lo anterior, algunos sugieren el tratamiento médico con Albendazol de por vida con el fin de disminuir el riesgo de recurrencia<sup>15</sup>. Nuestro caso reportado ha presentado múltiples recidivas, a pesar de tratamiento quirúrgico y médico con antihelmínticos a permanencia.

## Conclusión

Un diagnóstico temprano apoyado en imágenes y un adecuado tratamiento médico quirúrgico para evitar la progresión y recurrencia de la enfermedad hidatídica es importante.

En base al caso reportado y a la literatura, es necesario considerar como diagnóstico diferencial de compromiso neurológico medular a la hidatidosis vertebral sobre todo en zonas endémicas como la nuestra.

**Recibido: 20 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 10 de octubre de 2013**

## Bibliografía

1. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa C. Hydatid Disease: Radiologic and Pathologic Features and Complications. *Radiographics* 2000; 20 (3): 795-817.
2. Paşaoğlu E, Boyacıgil S, Damgaci L, Tokoğlu F, Soyuncu P, Yuksel E. Vertebral hydatid disease. *Australas Radiol* 1997; 41 (2): 188-189.
3. Bhaskar S, Choudhary A, Singh A. Posterior fossa extradural hydatid cyst with septae and calcification. *Neurol India* 2012; 60 (2): 242-243.
4. Tekkök I, Benli K. Primary spinal extradural hydatid disease: report of a case with magnetic resonance characteristics and pathological correlation. *Neurosurgery* 1993; 33 (2): 323.
5. Sapkas G, Machinis T, Chloros GD, Fountas K, Themistocleous G, Vrettakos G. Spinal hydatid disease, a rare but existent pathological entity: case report and review of the literature. *South Med J* 2006; 99 (2): 178-183.
6. Wahlers K, Menezes C, Wong M, Zeyhle E, Ahmed M, Ocaido M, Stijnis C, Romig T, Kern P, Grobusch M. Cystic echinococcosis in sub-Saharan Africa. *Lancet Infect Dis* 2012; 12: 871-880.
7. Binesh F, Mehrabani M, Navabii H. Primary brain hydatosis. *BMJ Case Rep* 2011.
8. İşlekel S, Erşahin Y, Zileli M, Oktar N, Oner K, Ovül I, Ozdamar N, Tunçbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord* 1998; 36(3): 166-170.

9. Rashid M, Kirmani S, Rashid M. Giant intradural extramedullary spinal hydatid cyst-a rare presentation. *Clin Imaging* 2012; 36(6): 881-883.
10. Tabak O, Yilmaz M, Oz B, Ozaras R, Erdinler P, Mert A, Ozturk R, Tabak F. A vertebral hydatid cyst infection mimicking tuberculous spondylodiscitis. *J Infect Chemother* 2007; 13(3): 180-182.
11. Gürelik M, Göksel H, Nadir A. Posterior mediastinal paravertebral hydatid cyst causing severe paraparesis. *Br J Neurosurg* 2002; 16(6): 605-606.
12. Essaadouni L, Jghaimi F, BenAli S, Bouchti I, Kissani N. Hydatid spinal cord compression revealing multivisceral hydatidosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2009; 111(10): 918-919.
13. Pulathan Z, Cay A, Güven Y, Sarihan H. Hydatid cyst of the abdominal aorta and common iliac arteries complicated by a false aneurysm: a case report. *J Pediatr Surg* 2004; 39(4): 637-639.
14. Dauchy F, Pointillart V, Malvy D. Vertebral echinococcosis leading to spinal cord compression. *Eur Spine J* 2013; 22(3): 667-668.
15. Toussaint F, Pere P, Le Chaffotec L, Grandhaye P, Pourel J, Chary-Vaickenaere I. Alveolar echinococcosis of the spine. *J Clin Rheumatol* 2001; 7(4): 248-251.

**Correspondencia a:**

Matías Orellana

Dirección: Escuela de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad Católica del Maule.

Av. San Miguel N° 3605 - Talca, Chile.

Celular: 976954875.

Fax: 56-71-413657

E-mail: m.orellana.ucm@gmail.com

# Traumatic extrusion of C5-C6 intervertebral disc associated to mielopathy without bone lesion: Report of 2 cases and review

Roberto Alexandre Dezena<sup>1</sup>, Carlos Umberto Pereira<sup>2</sup>, Leopoldo Prézia de Araújo<sup>1</sup>, José Luiz Romeo Boulossa<sup>1</sup>, Manoel Nunes da Silva<sup>1</sup>

1 MD, PhD, Division of Neurosurgery, Federal University of Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais, Brazil.

2 MD, PhD, Professor of Neurosurgery, Division of Neurosurgery, Federal University of Sergipe, Aracaju, Sergipe, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 49-52, 2014*

## Abstract

The authors reports two cases of cervical disc herniation caused by trauma without osseous lesions in articular facets, vertebral bodies or dislocations. It constitutes uncommon lesions in spinal cord injury. The literature is reviewed.

**Key words:** Cervical disc herniation. Trauma. Osseous lesions absent. Review literature.

## Introduction

Traumatic cervical mielopathy due to cervical disc rupture without osseous lesion (fracture of vertebral body and facet joint, or dislocations) is a rare event<sup>4,6,10</sup>. In this cases diagnostic imaging (simple radiography and computadorized tomography) are generally normal and magnetic resonance imaging is the only way to diagnosis. The latter should be performed as soon as possible, before any procedure of vertebral stabilization<sup>2,7,15</sup>.

In this article two cases of traumatic cervical disc herniation without osseous lesions, with normal simple radiography and computarized tomography, but abnormal magnetic resonance imaging, are reported.

Clinical aspects, imaging diagnosis, surgical treatment and follow-up are discussed. Literature is reviewed.

## Case reports

### Case 1

WSO, male, 23-year-old, was referred reporting falling to the ground during a game of football 24h ago. Clinical examination showed acute onset quadriplegia, sensitivity level at C6, featuring an anterior medullary syndrome. Had urinary retention and hypotonia of the anal sphincter. The simple cervical radiography and computarized tomography (Figure 1) were normal.

MRI showed complete extrusion C5-C6, with intense signal from myelopathy extending from C4 to C7 in T2-weighted, with strong compression on the anterior surface of the spinal level C5-C6 (Figure 2).

Anterior microdiscectomy was performed in C5-C6, removing bulky intervertebral disc consisting of the nucleus

pulposus and annulus fibrosus. Fusion was performed placed iliac crest graft tri-cortical and titanium plate at this level. The patient was discharged with neurologic status unchanged and there was no clinical improvement during follow-up in a year.

### Case 2

GRA, male, 40-year-old, was referred with eyewitness reporting trampling being treated in the emergency department with signs of tetraparesis, more intense in the upper limbs, lower limbs discreet handling, and sensitivity level at C6, featuring a central medullary syndrome. She also had anal sphincter hypotonia and urinary retention.

Simple radiography and computadorized tomography were normal (Figure 3); MRI showed a large disc herniation C5-C6 with signs of myelopathy that stretched



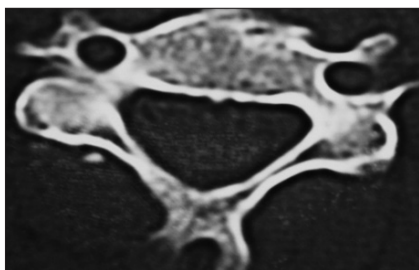
**Figure 1.** Simple cervical radiograph showed normality.



**Figure 2.** Sagittal MRI showing T2-weighted cervical disc fragment extrusion at C5-C6 disc and signs of myelopathy (hyperintense on T2) extending from C4 to C7.



**Figure 4.** Sagittal T2-weighted MRI showing disc fragment extruded C5-C6 compressing the spinal myelopathy and signal (hyperintense) extending from C5 to C6.



**Figure 3.** CT scan showing facet joint and C5 posterior arch integrity.

### Discussion

The literature describes several cases of cervical myelopathy without traumatic injury of the articular facets and without retrolistesis associated to central cord syndrome<sup>1,6,8,15,19</sup>. However, there are few case reports of complete extrusion of intervertebral disc with myelopathy with severe anterior spinal cord syndrome, caused by this extrusion bending and distraction, with subsequent spontaneous reduction and radiographic examinations of the cervical spine normal, as simple radiography and computerized tomography<sup>21</sup>.

In most emergency services, the initial evaluation of patients with cervical spinal cord injury is done in the emergency room using protocols such as ATLS® (Advanced Trauma Life Support) initially using simple radiography and subsequently performing the computerized tomography. Only in special situations and in places where conditions permit techniques can be performed magnetic resonance imaging (MRI) of the cervical spine<sup>12,13,14</sup>.

In both cases presented here, radiologic exams (simple radiography and computerized tomography of the cervical spine) were normal, in other words not noticeable misalignment, bone fractures or decreased disc space.

According the dynamics of trauma, it is possible that these patients have experienced a violent hyperflexion with disc space distraction and posterior bone realignment with incomplete extrusion of disc material, since MRI shows hyperintense signal on the disc at C5-C6 both cases, but with sufficient volume to produce severe myelopathy (Figures 2 and 4).

Another important and main reason of this publication relates to the importance of performing MRI in these patients and the timing of realization of the same.

The first patient was transferred to another city and MRI was performed 24 hours after the accident. Although neurological deficit was immediate diagnosis and treatment were performed later. It is possible that this has had an impact on

the vertebral levels C5 to C6 (Figure 4). Anterior microdiscectomy C5-C6 was performed with removal of the intervertebral disc consisting of the nucleus pulposus and annulus fibrosus with caudal extension, placement of interbody cage and titanium plate.

The patient was gradually improving motor deficit after 6 months, with recovery of sphincter function.

prognosis and recovery of spinal cord function, because the patient remained with the neurological unchanged from admission.

On the other hand, some authors<sup>17</sup> demonstrated that even in patients with spinal cord injuries, the only favorable prognostic factors for recovery of spinal cord function are: patient age and the presence of anterior syndrome or Brown-Sequard syndrome.

Injuries to the central medulla, featuring a central medullary syndrome type are difficult to recover<sup>4,15</sup>. The use of steroids, timing of stabilization or even immediate decompression have not changed the prognosis of these patients<sup>10,15</sup>.

In case 2, the clinical condition at admission was a central cord syndrome, associated injury to the sport and the patient operated 24 hours after admission. Despite a central medullary syndrome this patient presented a more favorable course and recover their movement after 6 months of the accident.

In the general population traumatic disc herniation, there have been reported when displacement of facets with an incidence of 54-80% of cases<sup>4,19,21,22</sup>.

Forces intense hyperflexion and distraction can lead not only to thrust unilateral or bilateral facet joints, and the blade fracture, fracture of the spinous processes, and previously ruptured anterior longitudinal ligament, and especially rupture of the fibrous ring and disc extrusion intervertebral which may cause or aggravate an existing myelopathy<sup>1,15,18,20</sup>.

For this reason it is recommended to always perform MRI before the reductions and closed prior discectomy when contemplating a reduction and fixation of the posterior facet<sup>22</sup>.

It is described worsening of the neurological patients with traumatic facet dislocation underwent cervical traction. MRI performed in these patients after cervical traction showed the presence of disc material within the spinal canal

compressing the cervical cord<sup>3</sup>.

In the sports cervical disc injuries and herniations in the athletes are less common than lumbar disc injuries and usually affect older athletes<sup>23</sup>. Albright et al. noted an increased incidence of cervical disc disease in high-performance athletes participating in football and wrestling compared with the general population<sup>1</sup>. In contrast, Mundt et al. concluded that athletes participating in noncontact sports might actually be protected against the development of cervical or lumbar disc herniation<sup>16</sup>. The mechanism of this apparent protection was hypothesized to be due to improved muscular conditioning that protected the disc from pathologic stresses placed on the spine. Cervical disc disease is traditionally classified as either soft- or hard-disc disease<sup>23</sup>.

Acute cervical disc disruptions that occur as a result of sports participation have been hypothesized to result from uncontrolled lateral bending of the neck<sup>1</sup>. Hard-disc disease generally represents a more chronic, degenerative process with a diminished disc height and the formation of marginal osteophytes<sup>22</sup>.

The degenerative spectrum of disc disease probably begins early in life and proceeds through a series of recognizable steps preceding most if not all symptomatic disc herniations<sup>16</sup>. Athletes with symptomatic disc degenerative and acute disc herniations most often present with varying degrees of neck or arm pain<sup>14</sup>. Although the types of symptoms are similar in athletes and nonathletes, the symptoms of herniation may be more pronounced in athletes, due to the demands of the specific sport<sup>16</sup>.

As with non-athletes, the initial treatment for almost all herniated cervical discs in athletes should be non-operative. Useful treatment modalities include rest, activity modification, anti-inflammatory medication, immobilization, cervical traction, and occasionally therapeutic injections.

Only in rare situations involving myelopathy or a progressive neurologic deficit should surgery be contemplated during the initial 6 to 8 weeks of symptoms. In most athletes, the acute radicular symptoms will begin to subside in this initial period. As the symptoms improve, gentle exercises can gradually be instituted, emphasizing isometric strengthening and cervical range of motion, followed by sports-specific exercises and drills. Sporting activities can be restarted when the athlete is asymptomatic and has regained full strength and mobility<sup>23</sup>.

In the minority of cases, with symptoms of arm pain persisting despite conservative measures, surgery is a reasonable consideration. Surgical treatment can be successfully undertaken from either an anterior or posterior approach. Although some have suggested that an athlete may achieve a quicker recovery following laminoforaminotomy without fusion, a direct comparison between athletes undergoing the two types of surgery remains to be performed<sup>16</sup>.

Following anterior discectomy and fusion at up to two levels, return to play can be considered following successful fusion and rehabilitation<sup>16,23</sup>. Lower level cervical fusions are at less risk when compared with more proximal cervical fusions, due to the ability of the fusion mass to distribute and absorb cervical stresses<sup>20</sup>. Patients with longer fusions are generally considered to be at risk for returning to contact sports, and therefore the participation of these athletes is individualized<sup>23</sup>.

Thus, the description of these cases in this article aims to highlight the possibility of massive disc extrusions in patients suffering from spinal cord injury, even without major changes in RX and CT scans<sup>11,22</sup>.

**Recibido: 18 de agosto de 2013**  
**Aceptado: 10 de octubre de 2013**

## References

1. Albright JP, Moses JM, Feldich HG, et al. Nonfatal cervical spine injuries in interscholastic football. *JAMA* 1976; 236: 1243-1245.
2. Apple DF Jr, McDonald AP, Smith RA. Identification of herniated nucleus pulposus in spinal cord injury. *Paraplegia* 1987; 25: 78-85.
3. Berrington NR, van Staden JF, Willers JG, van der Westhuizen J. Cervical intervertebral disc prolapse associated with traumatic facet dislocations. *Surg Neurol* 1993; 40: 395-399.
4. Dai L, Jia L. Central cord injury complicating acute cervical disc herniation in trauma. *Spine* 2000; 25: 331-335.
5. Diabira S, Morandi X. Post-Traumatic Herniated Cervical Disk. *N Engl J Med* 2012; 5: 366.

6. Eismont FJ, Arena MJ, Green BA. Extrusion of an intervertebral disc associated with traumatic subluxation or dislocation of cervical facets: case report. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 1555-1560.
7. Grant GA, Mirza SK, Chapman JR, Winn HR, Newell DW, Jones DT, et al. Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries. *J Neurosurg* 1999; 90: 13-18.
8. Hall AJ, Wagle VG, Raycroft J, et al. Magnetic resonance imaging in cervical spine trauma. *J Trauma* 1993; 34: 21-26.
9. Harrington JF, Likavec MJ, Smith AS. Disc herniation in cervical fracture subluxation. *Neurosurgery* 1991; 29: 374-379.
10. Harris M. Evaluation of the cervical spine in the polytrauma patient. *Spine* 2000; 25: 2884-2892.
11. Hayes KC, Askes HK, Kakulas BA. Retropulsion of intervertebral discs associated with traumatic hyperextension of the cervical spine and absence of vertebral fracture: an uncommon mechanism of spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 544-547.
12. Katzberg RW, Benedetti PF, Drake CM, Ivanovic M, Levine RA, Beatty CS et al. Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. *Radiology* 1999; 213: 203-212.
13. Kinoshita H. Pathology of cervical intervertebral disc injuries. *Paraplegia* 1993; 31: 553-559.
14. Kotilainen EM, Karki T, Satomaa OK. Traumatic cervical disc herniation tetraparesis in a patient kicked by a horse. *Acta Orthop Scand* 1997; 22: 176-177.
15. Moraes AC, Serdeira A, Pereira Filho A, Zardo E, Deitos J. Soft tissue injuries associated with traumatic locked facets in the cervical spine. *Paraplegia* 1995; 33: 434-436.
16. Mundt DJ, Kelsey JL, Golden AL, et al. An epidemiologic study of sports and weight lifting as possible risk factors for herniated lumbar and cervical discs. The Northeast Collaborative Group on low back pain. *Am J Sports Med* 1993; 21(6): 854-860.
17. Pollard ME, Apple DF. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine* 2003; 28: 33-39.
18. Rizzolo S, Cotler J. Unstable cervical spine injuries: specific treatment approaches. *J Am Acad Orthop Surgeons* 1993; 1: 57-66.
19. Takahashi M, Harada Y, Inoue H, Shimada K. Traumatic cervical cord injury at C3-4 without radiographic abnormalities: correlation of magnetic resonance findings with clinical features and outcome. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2002; 10: 129-135.
20. Watkins RJ. Neck injuries in football players. *Clin Sports Med* 1986; 5(2): 215-246.
21. Yue JJ, Lawrence BD, Sutton KM. Complete Cervical Intervertebral Disc Extrusion with Spinal Cord Injury in the Absence of Facet Dislocation. A Case Report. *Spine* 2004; 29: 181-184.
22. Zeidman S. Traumatic quadriplegia with dislocation and central disc herniation. *J Spinal Disord* 1991; 4: 490-491.
23. Zmurko MG, Tony Y, Tannoury TY, Chadi A, Tannouryb CA, Anderson DG. Cervical sprains, disc herniations, minor fractures, and other cervical injuries in the athlete. *Clin Sports Med* 2003; 22: 513-521.

**Corresponding author:**

Carlos Umberto Pereira MD. PhD.  
Av. Augusto Maynard, 245/404  
49015-380 Aracaju - Sergipe- Brazil  
E-mail umberto@infonet.com.br

# Tumor inflamatorio de Pott en el siglo XXI: presentación de dos casos

Bravo A.<sup>1</sup>, Urquizu C.<sup>2</sup>, Pelleriti E.<sup>3</sup>, Otoy R.<sup>4</sup>, Vidal Moyano R.<sup>5</sup>  
Servicio de Neurocirugía infantil, Hospital Dr. Humberto Notti, Mendoza, Argentina.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 53-59, 2014

## Resumen

La sinusitis es una patología frecuente en la edad pediátrica y generalmente se presenta como complicación de una infección de vías respiratorias altas. En la era preantibiótica las sinusitis producían con cierta frecuencia, complicaciones extra o intracraneales. El tumor inflamatorio de Pott es una complicación, actualmente inusual de la sinusitis frontal entre sus causas más frecuentes. Sin embargo, el diagnóstico precoz y el tratamiento médico quirúrgico oportuno son fundamentales para evitar secuelas neurológicas devastadoras o incluso la muerte de los pacientes que padecen esta patología. Se presenta el caso de dos pacientes con diagnóstico de sinusitis, quienes desarrollan el tumor inflamatorio de Pott y sus complicaciones supurativas intracraneales extraaxiales. Se revisa en la literatura, las características clínicas, imagenológicas, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

**Palabras clave:** Tumor inflamatorio de Pott, osteomielitis, absceso subperióstico, empiema subdural, absceso epidural.

## Introducción

La sinusitis en la edad pediátrica se presenta en aproximadamente el 5 al 10% de los pacientes como complicación de una infección de las vías respiratorias altas<sup>1,2</sup>.

En la era preantibiótica las sinusitis producían con frecuencia, ciertas complicaciones extra o intracraneales, tales como celulitis orbitaria, absceso orbitario, empiema subdural, absceso epidural o cerebral, meningitis, trombosis de seno cavernoso, osteomielitis de hueso maxilar o frontal<sup>2</sup>.

En 1760, Sir Percivall Pott describió un tumor circunscrito del cuero cabelludo con inflamación en la duramadre y formación de una colección entre esta y el cuero cabelludo como consecuencia de un traumatismo de cráneo. Esto se conoce desde entonces como tumor inflamatorio de Pott. Luego en 1879, Lannelongue demostró que el tumor de Pott también puede resultar de la progresión

de una sinusitis frontal a osteomielitis del hueso frontal<sup>3</sup>. Por lo tanto, el tumor inflamatorio de Pott se define como una osteomielitis del seno frontal con formación de un absceso subperióstico, el cual puede extenderse intracranealmente ocasionando meningitis, colecciones epidurales o subdurales, absceso cerebral o trombosis de senos venosos<sup>4,5,6</sup>.

Con la evolución de la antibioticoterapia esta entidad se ha convertido en una complicación extremadamente infrecuente, Blumfield y Misra informan un número inferior a cincuenta casos en los últimos diez años<sup>7</sup>. Sin embargo, cuando se presenta, la intervención médica y quirúrgica debe instaurarse rápidamente para evitar complicaciones que aumentan la morbimortalidad de los pacientes afectados<sup>3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13</sup>.

Presentamos el caso de dos adolescentes, una mujer de 12 años y un varón de 13 años, con diagnóstico previo de sinusitis y evidencia clínica y radiológica de tumor inflamatorio de Pott, los cua-

les desarrollan como complicación, un empiema subdural en el primer caso, y un absceso epidural en el segundo. En ambos se realizó tratamiento médico y quirúrgico, logrando resultados satisfactorios.

Se realiza una revisión bibliográfica de las características clínicas, imagenológicas, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

## Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 13 años de edad que consulta en el servicio de urgencias de nuestro hospital, por presentar fiebre y cefalea de cinco días de evolución asociada a tumefacción de cuero cabelludo y edema orbitofacial izquierdo. En el examen se observa edema hemifacial izquierda con limitación de la apertura ocular. A la palpación, en cuero cabelludo se constata colección fluctuante y dolorosa. No se detecta dé-

ficit neurológico. Presenta puntos dolorosos positivos en seno maxilar y frontal izquierdo. La evaluación oftalmológica resulta normal para el ojo derecho y difícil para el ojo izquierdo.

El laboratorio revela leucocitosis con desviación de la fórmula leucocitaria a izquierda, proteína C reactiva (PCR) de 329 mg/dl. Los hemocultivos resultan negativos.

La tomografía axial computada (TAC) de cerebro (Figura 1 y 2) muestra una importante colección subgaleal hipodensa frontoparietal izquierda acompañada de una pequeña colección subdural hipodensa, ubicada en la convexidad de la región frontal izquierda.

Se realiza una TAC de senos paranasales (Figura 3) que muestra ocupación de los senos frontal, etmoidal y maxilar izquierdos.

Con diagnóstico presuntivo de tumor inflamatorio de Pott y empiema subdural, se inicia tratamiento antibiótico empírico con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol, con respuesta favorable al tratamiento médico. La paciente se torna asintomática a las 48 h de iniciado el tratamiento, aunque no se observan cambios en el tamaño de la colección subperiostica. Por lo tanto, se la interviene quirúrgicamente, realizando drenaje y limpieza quirúrgica del absceso subperiostico. No se encuentran signos de osteomielitis durante la cirugía. Se decide no drenar la colección subdural, dado el tamaño de la lesión y la evolución clínica de la paciente.

Otorrinolaringología realiza una punción aspiración del seno maxilar afectado.

El cultivo del material obtenido de la colección subperiostica y del seno maxilar resulta negativo.

En la TAC cerebral de control a las 48 h (Figura 4) se observa pequeña imagen residual subperiostica y resolución de la colección subdural.

La paciente cumple 6 semanas de tratamiento antibiótico, con evolución favorable, sin presentar secuela neurológica alguna.

### Caso clínico 2

Paciente de 12 años de edad con antecedente de síndrome febril de 3 semanas de evolución, cefalea difusa leve y tumefacción de cuero cabelludo, medicado con múltiples esquemas antibióticos. Al examen físico no se detectan déficit neurológico. Se palpa una colección debajo

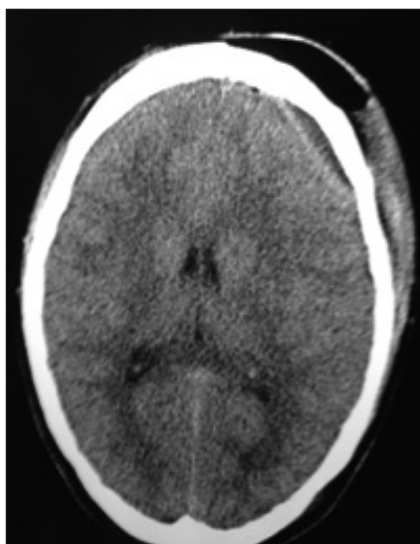


Figura 1.

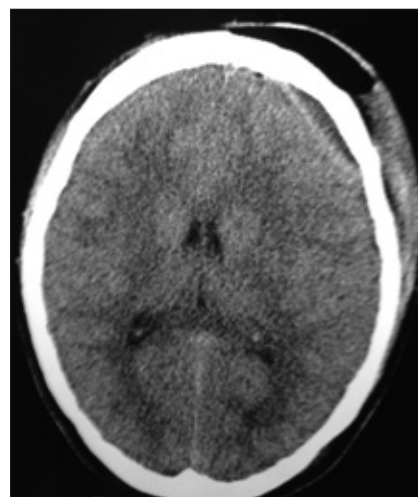


Figura 2.

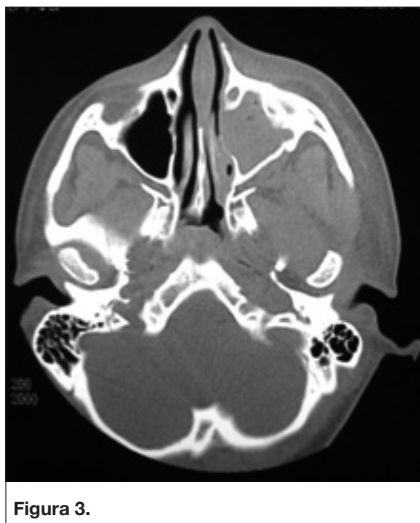


Figura 3.

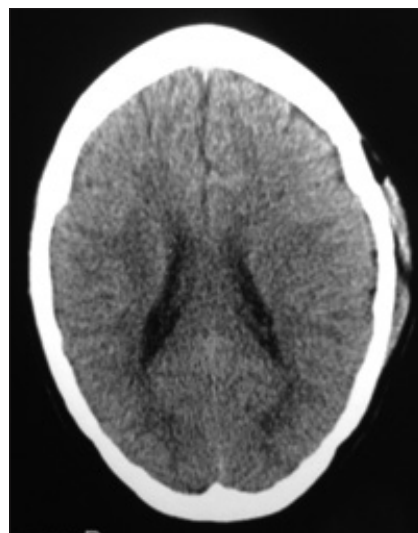


Figura 4.

de cuero cabelludo en región frontoparietal, sobre la línea media, de características fluctuante, blanda, dolorosa y con aumento de temperatura local. Además presenta puntos dolorosos positivos en seno maxilar y frontal derecho.

El laboratorio revela una PCR de 41 mg/dl, el resto resulta normal.

Trae una radiografía de senos paranasales que muestra velamiento de senos frontal, maxilar y etmoidal derecho.

La TAC de cerebro (Figura 5 y 6) muestra una colección hipodensa en línea media sobre la calota. No se observan alteraciones parenquimatosas. En una ampliación de región frontal con ventana ósea se observa solución de continuidad del hueso frontal.

La RMN cerebro (Figuras 7, 8, 9, 10) muestra colección epidural en línea media sobre el seno sagital superior hipointensa y que realza con gadolinio en T1 e hiperintensa en T2.

Bajo la sospecha diagnóstica de tumor inflamatorio de Pott y absceso epidural se inicia tratamiento antibiótico con meropenem y vancomicina a dosis de infección meningea y se interviene quirúrgicamente. Se realiza drenaje y limpieza quirúrgica de absceso subperiostico y epidural, con capsulectomía y desbridamiento de hueso ostiomielítico (se resecan aproximadamente 8 x 6 cm de hueso frontal).

Otorrinolaringología realiza punción aspiración del seno maxilar derecho en el



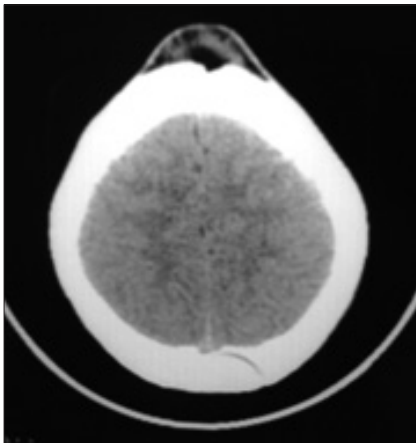


Figura 5.

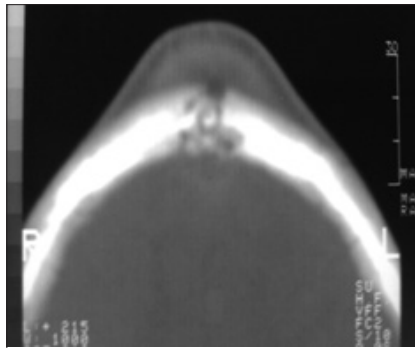


Figura 6.



Figura 7.



Figura 8.

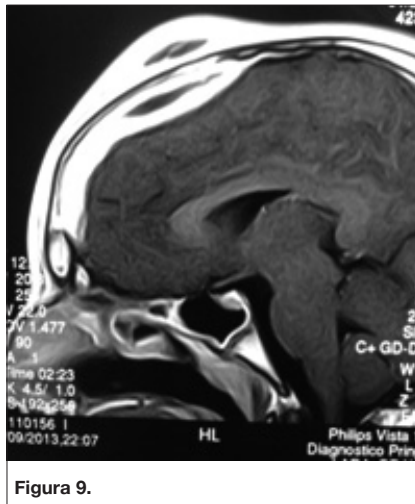


Figura 9.

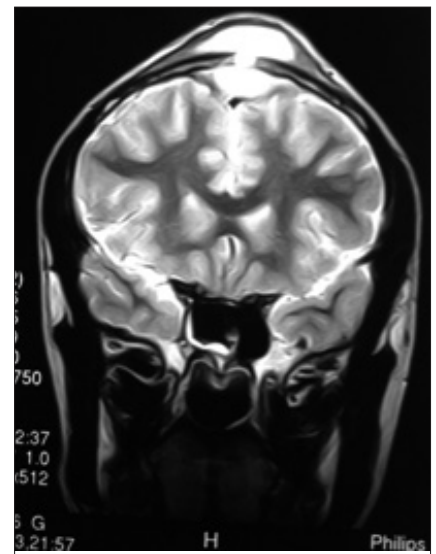


Figura 10.

mismo acto quirúrgico. Se envía muestras obtenidas para estudio bacteriológico, los cuales resultan negativos. La TAC de control de senos paranasales, revela a una resolución de la sinusopatía con adecuada aireación de los senos previamente comprometidos. El paciente evoluciona favorablemente.

### Discusión

El tumor inflamatorio de Pott se trata de una osteomielitis del seno frontal con formación de un absceso subperióstico, el cual puede extenderse intracranealmente y ocasionar meningitis, empiema

subdural, absceso epidural o cerebral, o trombosis de senos venosos<sup>4-6</sup>. Esta entidad fue descrita por primera vez por Sir Percivall Pott en su obra "*Observations on the Nature and Consequences of Wounds and Contusions of the Head, Fractures of the Skull. Contusions of the Brain*"<sup>3</sup>, publicada en 1760, donde se refirió a este proceso como una complicación post-traumática. Luego en 1879, Lannelongue<sup>9</sup> demostró que el tumor de Pott también puede resultar de una progresión de la sinusitis frontal a osteomielitis del hueso frontal.

De acuerdo a lo revisado en la literatura, en concreto, sabemos que esta lesión casi siempre se produce en pacientes

con antecedentes de sinusitis frontal o traumatismo craneofacial<sup>4,5,6</sup>. Aunque también se ha informado casos secundarios a una sinusitis crónica producida por el uso intranasal de cocaína y metanfetamina<sup>14,15</sup>, otomastoiditis, picaduras de insectos, acupuntura, meningitis y procedimientos neuroquirúrgicos<sup>12-22,23,24</sup>.

Entre las complicaciones infecciosas intracraneales extraxiales se encuentran el empiema subdural (ESD) y el absceso epidural. El empiema subdural se define como una colección purulenta en el es-

pacio que se sitúa entre la capa interna de la duramadre y la membrana externa de la aracnoides, mientras que el absceso epidural es una infección supurativa en localizado entre la calota craneana y duramadre<sup>6-8-10-12</sup>.

Estas infecciones intracraneales extra-axiales, al igual tumor inflamatorio de Pott, son poco frecuentes en países desarrollados, debido al gran desarrollo de la tecnología en imágenes y la antibiología, así como su administración oportuna, se estima que corresponden al 2% de todas las infecciones intracraneales localizadas<sup>7-16,17</sup>. Por el contrario en países como Sudáfrica e India donde estas patologías continúan siendo relativamente comunes<sup>18,19,20</sup>, la alta incidencia probablemente refleja las condiciones socioeconómicas precarias y la accesibilidad limitada a los servicios de salud<sup>12</sup>. Nathoo et al<sup>21</sup>, informaron que a pesar de la disponibilidad de los antibióticos modernos, la mejora de las estructuras de atención primaria de salud y la disponibilidad de tomografía computada (TC) en Sudáfrica, la incidencia de ESD secundaria a sinusitis no ha disminuido. La etiología del tumor inflamatorio de Pott y sus complicaciones intracraneales varía según la literatura. La sinusitis es la causa más común, siendo el seno frontal el más comprometido seguido del seno etmoidal, en la mayoría de los estudios del mundo occidental<sup>1,2-4,5-9-12</sup>. En series del subcontinente indio es más frecuente la causa otomastoidea<sup>18,19,20</sup>. Otras series han reportado como causas más comunes de ESD, la meningitis y los procedimientos neuroquirúrgicos<sup>25,26,27</sup>. En muchos casos, la causa de la infección extraaxial del SNC puede ser criptogénica<sup>12-18</sup>. En los dos pacientes que presentamos se realiza el diagnóstico clínico y radiológico de pansinusitis, la cual podría ser la causa, en estos casos, del tumor inflamatorio de Pott y sus complicaciones intracraneales.

En la patogénesis de estas infecciones supurativas secundario a una sinusitis se han descrito dos vías de propagación. Una vía directa que implica la erosión de la pared anterior o posterior del seno frontal, y una vía indirecta que se produce por tromboflebitis retrógrada de las venas diploicas, siendo este último mecanismo el más frecuente<sup>2,3,4,5,6,7-9-12,13-15</sup>. En la población pediátrica, infecciones del SNC extraaxial son más comunes en 2 grupos de edad distintos, correspondientes a la variación en la etiología. Infecciones postmeningitis son más co-

munes en los niños pequeños, y las infecciones de los senos paranasales son más comunes en niños mayores y adolescentes, con un predominio masculino<sup>12</sup>. El rápido crecimiento de los senos frontales en los hombres después de 7 años de edad, asociado a un sistema diploico proporcionalmente más grande y más activo en los adolescentes y adultos jóvenes, podría explicar el mayor riesgo de complicaciones cerebrales en los varones de este grupo etario llevando a osteomielitis del hueso frontal, con posterior compromiso intracraneal<sup>2,3,4-12,13-15</sup>. En los casos que presentamos, ambos pacientes son adolescentes, en el primero se trata de una paciente de sexo femenino, y en el segundo un paciente de sexo masculino.

La ruta de infección va a determinar la etiología del proceso supurativo, de manera que, como gran parte de los casos se originan en los senos paranasales, la mayoría de los microorganismos involucrados son *Streptococcus* aerobios y anaerobios estrictos, los cuales son aislados hasta en 60% de los casos<sup>1,2-10,11-14</sup>. También se pueden obtener cultivos polimicrobianos. Los microorganismos anaerobios pueden ser más comunes en el ámbito de la enfermedad de Pott, debido a la baja concentración de oxígeno al producirse la obstrucción del seno frontal<sup>6</sup>. Las infecciones postoperatorias o postraumáticas son generalmente secundarias a *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus coagulasa* negativa, y ocasionalmente bacilos gram-negativos. *Streptococcus pneumoniae*, a pesar de ser un agente frecuente de sinusitis en niños, tiene escasa representación como agente etiológico de ESD, tan sólo el 2% de los casos<sup>2,3,4-10</sup>. En un tercio de los casos, el estudio bacteriológico de la colección intracraneal es negativo, probablemente debido al uso previo de antimicrobianos y la falta de toma de cultivos para la detección de microorganismos anaerobios estrictos de manera rutinaria<sup>10</sup>. En nuestra serie los cultivos de los materiales estudiados, contenido y capsula de la lesión y hueso frontal comprometido en el segundo caso, resultan negativos, así como también los hemocultivos.

La forma de presentación clínica puede ser aguda o subaguda. Se caracteriza por una tumefacción dolorosa del cuero cabelludo y la región frontal con o sin extensión a la región orbitaria y facial<sup>9-11,12,13</sup>.

La localización intracraneal determina la

presentación de la enfermedad. Así los abscesos epidurales se expanden lentamente debido a la fuerte adherencia de la duramadre a la calota, lo cual explica los períodos prolongados libres de síntomas hasta que hay efecto de masa y aumento de la presión intracraneal. Por el contrario, las colecciones subdurales se diseminan en forma rápida y causan una presentación más aguda, con desarrollo rápido de déficit neurológico, llevando incluso a la postración del paciente<sup>28,29,30</sup>. Sin embargo, en los niños, los síntomas generalmente son pocos e inespecíficos y, en ocasiones, parecen corresponder sólo a rinosinusitis<sup>10</sup>. Por esta razón, muchos pacientes reciben antibióticos orales que controlan parcialmente el proceso infeccioso, retardando el diagnóstico y empeorando el pronóstico. Un alto índice de sospecha es imprescindible para llegar a un diagnóstico temprano<sup>10-28,29,30</sup>. Los datos de la historia que deben hacer sospechar una infección intracraneal son: cefalea progresiva, fiebre persistente, edema en la región frontal y cuero cabelludo, rinosinusitis crónica más signos neurológicos y falla en la resolución de los síntomas<sup>10,11,12</sup>. En ambos casos el motivo de consulta fue fiebre, cefalea y tumefacción en cuero cabelludo. En el primer caso hubo compromiso de la región frontal y hemifacial izquierda, no así en el caso 2. La manifestación clínica fue más aguda para el primer caso, como describe la literatura, en tanto que en el segundo caso fue subaguda.

Algunos datos de laboratorio, como el hemograma y la PCR, son útiles para distinguir la rinosinusitis no complicada de la rinosinusitis con infección intracraneal secundaria<sup>12</sup>. En ambos pacientes presentados se constató leucocitosis con desviación a izquierda de la fórmula leucocitaria y elevación de la PCR, con un mayor valor para el primer caso (ESD).

El diagnóstico diferencial de la tumefacción en la frente incluye infecciones de piel y tejidos blandos, hematoma infectado así como tumores benignos y malignos de la piel, tejido blando, hueso y seno frontal. El diagnóstico de esta entidad se hace basándose en la historia clínica, examen físico y métodos de imagen<sup>7-9-17</sup>.

La tomografía computarizada (TC) puede ser la modalidad más rentable de imagen de absceso epidural y ESD debido a su accesibilidad y sensibilidad. Sin embargo, puede ser normal hasta en el 50% de los pacientes, por lo tanto, ante

un alto índice de sospecha, se deben buscar signos indirectos en la TC como desplazamientos mínimos de la línea media o la corteza, y signos de edema cerebral unilateral<sup>12-17</sup>. El uso de la TC coronal con cortes finos y con contraste puede ayudar a reducir la incertidumbre en el diagnóstico<sup>12</sup>. La resonancia magnética (RM) si está disponible en la fase aguda, puede ser la técnica de elección, ya que proporciona una mejor delimitación anatómica de las colecciones, y puede mostrar adecuadamente las zonas de infección meníngea localizada y las colecciones de pequeño tamaño. Por lo tanto, ante una fuerte sospecha de complicación supurativa intracraneal, siempre se debe solicitar la RM, así la TC sea normal<sup>5-7-9-12</sup>. En nuestro primer caso la TAC de cerebro resulto suficiente para constatar las colecciones subperiostica y subdural, por lo que no se realizó RM. Sin embargo, en el caso 2 la TC revela una colección subperiostica con signos de osteomielitis del hueso frontal, pero no hay lesiones intracraneales evidentes. Por lo tanto, según lo referido en la bibliografía revisada, fue necesaria una RMN, para lograr el diagnóstico de absceso epidural.

Estas acumulaciones de líquido se pueden encontrar sobre las convexidades o en la cisura interhemisférica. En la TC se observan como colecciones hipodensas con bordes de mayor densidad que realzan "en anillo" con la administración de contraste. En la RM se observan ligeramente hiperintensa respecto al LCR y hipointensa respecto a la sustancia blanca en T1, en tanto que se visualizan hiperintensos en relación con LCR y la sustancia blanca en T2, permitiendo diferenciación de colecciones estériles y hematomas crónicos. Además en T2, en contraste con empiemas subdurales, los abscesos epidurales muestran un borde hipointensa que desplaza la duramadre. A menudo se puede ver efecto de masa y edema del parénquima subyacente. La RM en difusión puede ser utilizada para confirmar que las colecciones extraaxiales representan procesos supurativos y diferenciar los mismos. El empiema subdural muestra una señal de alta en difusión, mientras que el absceso epidural tienden a ser de baja intensidad o de señal mixta<sup>5-9</sup>. En los dos casos presentados las imágenes, tanto de TC como RMN, presentan las características descritas por la bibliografía. En ninguno de los casos fue necesaria la RM en difusión.

El tratamiento debe ser médico-quirúrgico y requiere un equipo multidisciplinario que incluye pediatra, otorrinolaringólogo, neurocirujano, infectólogo, neurólogo y un grupo de rehabilitación si fuera necesario<sup>12</sup>. El inicio temprano de los antibióticos de amplio espectro, en dosis para infección meningea, más el drenaje oportuno, que permite el aislamiento microbiológico para dirigir adecuadamente el tratamiento, mejoran el pronóstico<sup>12-21</sup>. La elección inicial de la terapia antimicrobiana empírica debe estar basada en el conocimiento del patógeno probable según el sitio de entrada, la sensibilidad local y patrones de resistencia. El ajuste posterior de la terapia antibiótica se realizara en función del microorganismo aislado en los cultivos y los resultados de sensibilidad. Generalmente, se utilizan cefalosporinas de tercera o cuarta generación, asociadas a metronidazol y vancomicina según el perfil local de sensibilidad de *S. aureus* y *S. pneumoniae*. Con respecto a la duración del tratamiento no existe consenso, pero la literatura sugiere entre cuatro y seis semanas<sup>7-12-21</sup>. En nuestra institución, la terapia antibiótica empírica se instaura de acuerdo con las recomendaciones del servicio de insectología. El primer caso recibió la triple terapia clásica compuesta de ceftriaxona, metronidazol y vancomicina por seis semanas, en tanto que en el segundo caso se opto por meropenem y vancomicina, dado que había recibido múltiples esquemas antibióticos previos a la consulta.

Una opción es realizar un tratamiento conservador con antibioticoterapia intravenosa y continuarlo por vía oral, cuando se conozca el microorganismo y su sensibilidad. En caso de no observar mejoría clínica o radiológica, se debe considerar el drenaje quirúrgico y prolongar el tratamiento antibiótico por vía endovenosa. En la serie de Sanjay Gupta<sup>12</sup> 5 de 38 pacientes con infección intracraneal extraaxial fueron manejados con tratamiento médico solo, sin requerir intervención quirúrgica. Cabe resaltar que ninguno de ellos tenía evidencia imagenológica de osteomielitis. En el primer caso que presentamos, en principio optamos por un tratamiento conservador, dada la respuesta clínica de la paciente, aunque al observar falta de reducción del tamaño de la colección frontal y en cuero cabelludo se decide drenaje quirúrgico de la colección subperiostica.

El drenaje quirúrgico consiste en evacuar el material purulento para disminuir

el efecto de masa y permitir una mejor penetración del antibiótico. Se describen diferentes abordajes neuroquirúrgicos. Por un lado se encuentra la craneotomía y limpieza quirúrgica, la cual contribuye al control de la presión intracraneal y disminuye la frecuencia de nuevas colecciones. Algunas series recomiendan una amplia craneotomía, aspiración del material purulento, abundante irrigación de la cavidad, y eliminación de todo el hueso osteomielítico identificado durante la cirugía<sup>31</sup>. Por otro lado, se puede realizar drenaje por trepanación, sobre todo en aquellos pacientes críticamente enfermos, donde la craneotomía se acompaña de gran riesgo; en las fases precoces de la enfermedad, cuando existe pus de poca viscosidad; y lesiones supratentoriales. En las colecciones difusas y multitabacada infratentoriales se recomienda siempre la craneotomía amplia<sup>13-21-12</sup>. En el primer caso como dijimos previamente se opto por un tratamiento conservador que luego requirió drenaje de la colección subperiostica, sin embargo, no fue necesaria la remoción de hueso por no observar signos de osteomielitis, ni tampoco el drenaje de la colección subdural. En tanto que en el segundo caso se opto por la limpieza quirúrgica de las colecciones subperiostica y epidural con debridamiento amplio de hueso frontal comprometido.

Aunque la TC y la RM pueden tratar de localizar de manera exacta la infección, en la exploración quirúrgica, estas colecciones purulentas pueden llegar a ser más tabicadas y extensas de lo previsto<sup>12-21</sup>. Si el paciente presenta edema cerebral masivo se recomienda craneotomía descompresiva<sup>12</sup>.

Es importante hacer seguimiento imagenológico, ya que en algunas ocasiones estos pacientes vuelven a acumular pus y requieren una nueva intervención quirúrgica, lo cual se ha reportado hasta en 13% a 33% de los casos<sup>12-21</sup>. Al momento ninguno de nuestros pacientes presentan recidiva de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento por otorrinolaringología, la cirugía endoscópica transnasal es un método de poca morbimortalidad que ayuda a acortar el tiempo de los síntomas. Según algunas revisiones, al utilizar ambas técnicas en forma simultánea, tanto la limpieza de los senos paranasales vía endoscópica junto con la intervención neuroquirúrgica, se disminuye la necesidad de una nueva exploración por recidiva de la enfermedad<sup>12,13</sup>. En ambos casos se realizó

punción aspiración del seno maxilar con el objetivo de tomar muestra para el estudio bacteriológico. Ambos pacientes parecen haber respondido a la terapia antibiótica, ya que en las TC de control se observa resolución de la sinusopatía. La mortalidad reportada en esta condición varía entre el 0% y el 24%<sup>12</sup>. En la serie más reciente por Banerjee et al<sup>18</sup>, mortalidad se asoció significativamente con más trombosis venosa cortical. Otros factores como la alteración de la conciencia, ventriculitis e infarto cerebral preoperatorio, tipo de cirugía, y convulsiones postoperatorias parece tener una incidencia en la evolución del paciente, pero no fueron estadísticamente significativas. Los factores más importantes que afectan el resultado en la serie de Sanjay Grupta<sup>12</sup> fueron la etiología de la enfermedad, las colecciones interhemisféricas y absceso de cerebro. Los défi-

cits neurológicos adquiridos como hemiparesia, afasia, epilepsia, alteraciones visuales e hidrocefalia se reportan hasta en un 13 a 35% en algunas series<sup>21</sup>. En los dos casos presentados se observa una evolución clínica favorable, sin evidencia de secuelas neurológicas. En resumen, nuestros pacientes presentaron diversas complicaciones asociadas a pansinusitis durante su evolución. El manejo multidisciplinario mediante el tratamiento antibiótico, neuroquirúrgico, y otorrinolaringológico llevaron a la resolución del cuadro clínico y al momento los pacientes no presentan secuelas neurológicas.

### Conclusión

Aunque la sinusitis es una patología frecuente en nuestro medio, sus complica-

ciones supurativas intra y extracraneales se han reducido drásticamente con el advenimiento de la era antibiótica y el avance de la tecnología en imágenes. Sin embargo, si no es diagnosticada y tratada adecuadamente puede llegar a presentar estas complicaciones, las cuales pueden producir graves secuelas neurológicas o incluso la muerte; de ahí la importancia de un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado de estos pacientes. Nuestro caso supone un nuevo aporte a la escasa bibliografía existente.

**Recibido: 15 de octubre de 2013**  
**Aceptado: 30 de noviembre de 2013**

### Bibliografía

1. Wald RE. Sinusitis, in Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease by Long S. Third Edition. Pág. 236-241.
2. González N, Macías M, et al. Complicaciones intracraneales secundarias a sinusitis: reporte de casos. Revista de enfermedades infecciosas en pediatría. 2010; 24: 69-72.
3. Kombogiorgas D, Solanki GA. The Pott puffy tumor revisited: neurosurgical implications of this unforgotten entity. Case report and review of the literature. J Neurosurg. 2006; 105: 143-149.
4. Babu RP, Todor R, Kassoff SS. Pott's puffy tumor: the forgotten entity. Case report. J Neurosurg. 1996; 84: 110-112.
5. Moreno L, Montoya R, et al. Tumor inflamatorio de Pott: una complicación rara de la sinusitis frontal. Rev. Colomb Radiol. 2012; 23: 3507-3509.
6. González A, et al. Empiema epidural: presentación de caso. Rev Cubana Med Milit 2003; 32: 219-222.
7. Khanna G, Sato Y, Smith R, et al. Causes of facial swelling in pediatric patients: correlation of clinical and radiologic findings. Radiographics. 2006; 26: 157-171.
8. Noemí A, Gary H, et al. Sinogenic Intracranial Empyema in Children. Pediatrics. 2013; 13: 460-467.
9. Escudero E, et al. Tumor hinchado de Pott: una complicación olvidada de la sinusitis. Radiología. 2011; 53(2): 175-178.
10. Raúl O, Bustos B, et al. Empiema subdural como complicación de sinusitis. Rev Chil Infect 2006; 23 (1): 73-76.
11. Restrepo A, Garcés C, et al. Intracranial infection and acute rhinosinusitis: three pediatric cases report. Infectio. 2010; 14(3): 217-222.
12. Sanjay Gupta, et al. Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in children. J Neurosurg Pediatrics. 2011; 7: 441-451.
13. Phillip T. Suwan, et al. Pott's Puffy Tumor: An Uncommon Clinical Entity. Pediatrics. 2010; Case reports: 1-4.
14. Noskin GA, Kalish SB. Pott's puffy tumor: a complication of intra- nasal cocaine abuse. Rev Infect Dis. 1991; 13: 606-608.
15. Banooni P, Rikman LS, Ward DM. Pott puffy tumor associated with intranasal methamphetamine. JAMA. 2000; 283: 1293.
16. Wagner RC, Preuss JM. Supratentorial epidural abscess and subdural empyema. En: Apuzzo MLJ ed. Brain Surgery. New York: Churchill Livingstone; 1993; 2: 1401-1409.
17. Weingarten K, Zimmerman RD, et al. Subdural and epidural empyemas: MR imaging. Am J Roentgenol 1989; 152: 615-621.
18. Banerjee AD, Pandey P, et al. Pediatric supratentorial subdural empyemas: a retrospective analysis of 65 cases. Pediatr Neurosurg. 2009; 45: 11-18.
19. Pathak A, Sharma BS, Mathuriya SN, et al. Controversies in the management of subdural empyema. A study of 41 cases with review of literature. Acta Neurochir. 1990; 102: 25-32.
20. Venkatesh MS, Pandey P, Devi BI, et al. Pediatric infratentorial subdural empyema: analysis of 14 cases. J Neurosurg. 2006; 105 (5 Suppl): 370-377.
21. Nathoo N, et al. Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography: a review of 699 cases. Neurosurgery. 1999; 44: 529-536.
22. Khan MA. "Pott's puffy tumor: a rare complication of mastoiditis". Pediatric Neurosurgery. 2006; 42 (2): 125-128.
23. Raja V, Low C, Sastry A, and Moriarty B. "Pott's puffy tumor following an insect bite". Journal of Postgraduate Medicine. 2007; 53 (2): 114-116.
24. Wu CT, Huang JL, Hsia SH, Lee HY, and Lin JJ. "Pott's puffy tumor after acupuncture therapy". European Journal of Pediatrics. 2009; 168 (9): 1147-1149.
25. Tsai YD, Chang WN, Shen CC, Lin YC, Lu CH, Liliang PC, et al. Intracranial suppuration: a clinical comparison of subdural empyemas and

- epidural abscesses. *Surg Neurol.* 2003; 59: 191-196.
26. Wu TJ, Chiu NC, Huang FY. Subdural empyema in children: 20-year experience in a medical center. *J Microbiol Immunol Infect.* 2008; 41: 62-67.
  27. Yilmaz N, Kiyamaz N, Yilmaz C, Bay A, Yuca SA, Mumcu C, et al. Surgical treatment outcome of subdural empyema: a clinical study. *Pediatr Neurosurg.* 2006; 42: 293-298.
  28. Waseem M, Khan S, Bomann S. Subdural empyema complicating sinusitis. *J Emerg Med.* 2008; 35: 277-281.
  29. Kuczkowski J, Narozny W, Mikaszewski B, Stankiewicz C. Suppurative complications of frontal sinusitis in children. *Clin Pediatr (Phila).* 2005; 44: 675-682.
  30. Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LW. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132: 969-976.
  31. Karatas A, Is M, Guclu E, Dosoglu M, Gezen F. Intracranial complications of sinusitis in adolescence. *Br J Neurosurg.* 2007; 21: 616-618.

**Correspondencia a:**

Dr. Ricardo Vidal

E mail: doc.ricardovidal@gmail.com

# Anatomía Microquirúrgica en 3D de la superficie Cerebral

## Microsurgical anatomy in 3D of the brain cortex

Alí Díaz Castillejos<sup>1</sup>, Feres Chaddad Neto<sup>2</sup>, L. A. B. Borba<sup>3</sup>.

- 1 Skull Base Surgery - Fellow, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, Curitiba. PR-Brasil.
- 2 Neurocirujano del Instituto de Ciencias Neurológicas de Sao Paulo, Real y Benemérita Sociedad Portuguesa de Beneficencia de Sao Paulo, SP Brasil. Departamento de Cirugía Neurológica de La Universidad de Campinas, UNICAMP, Brasil.
- 3 Jefe del Departamento de Cirugía Neurológica, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba –HUEC.  
Profesor del Programa Skull Base Surgery – Fellow, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, Curitiba, PR-Brasil.  
Neurocirujano del Instituto del Cerebro y Corazón, Hospital Pilar.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 60-66, 2014*

### Resumen

**Introducción:** El estudio de la superficie externa del cerebro es analizado desde diferentes puntos espaciales, es decir una superficie lateral, medial y basal. La superficie lateral del cerebro se distingue por la presencia de dos puntos de referencia que dividen a cada hemisferio cerebral en lóbulos. Estos dos puntos son la fisura de Silvio (fisura lateral) y el surco de Rolando (surco central). Estos dos surcos dividen a cada hemisferio en lóbulo frontal (superior a la fisura de Silvio y anterior al surco de Rolando), el lóbulo temporal (inferior a la fisura de Silvio) y lóbulo parietal (superior a la fisura de Silvio y posterior al surco de Rolando). El lóbulo occipital se ubica por detrás del surco parietooccipital, y el lóbulo de la ínsula que se sitúa en la profundidad de la fisura de Silvio. **Objetivo:** Describir la anatomía Microquirúrgica de la superficie cerebral en imágenes estereoscópicas anaglíficas tridimensionales. **Material y Métodos:** La superficie cerebral fue examinada en 30 cerebros humanos con la ayuda de microscopio quirúrgico D.F. Vasconcellos M900 con una magnificación de 16x y 40x, el equipo fotográfico marca Nikon modelo D60, lente AF-S VR Micro-Nikkor 105 mm f/2.8G IF-ED de Nikon, instrumental de microcirugía y sistema de vernier calibrado en décimas de milímetros. **Resultados:** La superficie cerebral de cada hemisferio esta dividida por medio de la fisura de Silvio y el surco de Rolando en; Lóbulo frontal que se localiza superior a la fisura de Silvio y anterior al surco de Rolando, el lóbulo temporal que se sitúa inferior a la fisura de Silvio, lóbulo parietal de localización superior a la fisura de Silvio y posterior al surco de Rolando, el lóbulo occipital se ubica por detrás del surco parietooccipital. En la profundidad de la fisura de Silvio se encuentra el lóbulo de la ínsula. **Conclusiones:** El empleo imágenes estereoscópicas anaglíficas tridimensionales es de excelente ayuda para el estudio de la neuroanatomía, ya que nos brinda información espacial y profundidad de la superficie cerebral en los tres planos.

**Palabras clave:** Anatomía Seccional, Corteza cerebral, Hemisferios Cerebrales.

### Abstract

**Introduction:** Brain cortex is studied from different views: lateral, medial and basal surfaces. The brain lateral surface is distinguished by the presence of referential points and sulci. Those specific surgical points consist of the Sylvian fissure (lateral fissure) and the Rolandic sulcus (central sulcus). Those sulci divide each hemisphere in frontal lobe (superior to the Sylvian fissure and anterior to the Rolandic sulcus), temporal lobe (inferior to the Sylvian fissure), and parietal lobe (superior to the Sylvian fissure and posterior to the Rolandic sulcus). The occipital lobe is located posteriorly to the parietooccipital sulci, and the insular lobe is located deep into the Sylvian fissure. **Objective:** To describe the microsurgical anatomy of the brain cortex in tridimensional surface imaging reconstruction. **Material and Methods:** Human cadaveric specimens of 30 human brains were studied through the surgical microscopy D.F. Vasconcellos M900, 16x and 40x magnification, Nikon D60 camera, AF-S VR Micro-Nikkor 105 mm f/2.8G IF-ED lens, and microsurgical instruments. **Results:** Brain surface is divided in each hemisphere basically through the Sylvian fissure and the Rolandic sulcus in frontal lobe, superiorly to the to the Sylvian fissure and anteriorly to the Rolandic sulcus, temporal lobe,

inferiorly to the Sylvian fissure, parietal lobe, superiorly to the Sylvian fissure and posteriorly to the Rolandic sulci, and occipital lobe behind the parietooccipital sulci. Deep into the Sylvian fissure is located the insular lobe. **Conclusion:** Image manipulation techniques such as digital 3D imaging consist of an excellent way to study neuroanatomy, helping to create a more life-like experience for the study of anatomy and surgical training. The neuroanatomy and may inform in a deep and in three planes.

**Key words:** Sectional anatomy, Cerebral cortex, Cerebral Hemispheres.

**Introducción**

Los giros cerebrales son elevaciones de la superficie hemisférica, conteniendo a la corteza cerebral. Existen surcos los cuales cuando son profundos y constantes reciben el nombre de fisuras, que limitan la morfología de dichos giros, los mismos que sirven de referencia anatómica para la división hemisférica en lóbulos cerebrales. Los hemisferios cerebrales contienen abundante sustancia blanca subcortical que corresponden a fibras mielinizadas que sirven de conexión para las distintas regiones corticales con otras similares dentro del mismo lóbulo, en algún otro lóbulo, en el hemisferio contralateral, o con estructuras profundas incluyendo la misma medula espinal<sup>1</sup>. La nomenclatura anatómica oficial del cerebro describe la integración de cada hemisferio cerebral por seis lobulos (frontal, parietal, occipital, temporal, insula y límbico), sin embargo, desde el punto de vista funcional pueden considerarse siete lobulos (frontal, central, parietal, occipital temporal, ínsula y límbico)<sup>2,3</sup>.

En la neurocirugía actual y desde hace una década se ha descrito el papel tan elemental que tiene el conocimiento de la anatomía microquirúrgica de surcos y fisuras, para emplearlas como rutas de acceso, “corredor microquirúrgico” o como referencia anatómica en la planeación y realización de abordajes a lesiones cerebrales intrínsecas<sup>3</sup>.

**Material y Método**

La superficie cerebral lateral, mesial y basal fue examinada en 30 cerebros humanos fijados en formol, ambas arteria carótidas internas en su segmento supraclinoideo fueron canalizadas para su replesión con silicon coloreado, un espécimen fue repletado con resina dental M30 y se empleo la técnica de Klingler o de congelamiento (Figura 1) (los cristales de hielo que se forman entre las fibras de la sustancia blanca facilitan la disección

utilizando espátulas de madera).

La disección se realizó con la ayuda de microscopio quirúrgico D.F. Vasconcellos M900 con una magnificación de 16x y 40x, se obtuvieron imágenes estereoscópicas con equipo fotográfico marca Nikon modelo D60, lente AF-S VR Micro-Nikkor 105 mm f/2.8G IF-ED de Nikon, instrumental de microcirugía y sistema de vernier calibrado en décimas de milímetros. Fue utilizado el software Callipygian para procesar las imágenes anaglíficas, la visualización de las imágenes tridimensionales es a través de lentes 3D anaglíficas (Figura 2) con filtros de color (color azul en ojo derecho, color rojo ojo izquierdo).

**Resultados**

**Superficie lateral del cerebro**

La superficie o cara lateral del cerebro esta integrada por 5 lóbulos: frontal, central, parietal, occipital y temporal (visibles), y lóbulo de la insula (oculta). (Figura 3).

**Lóbulo frontal**

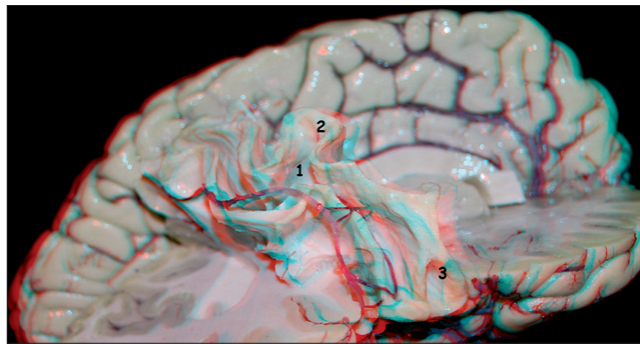
Corresponde al lóbulo frontal el cual esta delimitado hacia atrás por el surco precentral (Figura 4, 5), hacia abajo por la fisura silviana (Figura 4, 4), presenta dos surcos: frontal superior y frontal inferior, tres giros horizontales (Figura 4, 1, 2, 3): frontal superior, frontal medio y frontal inferior).

**Subdivisión**

El giro frontal inferior está constituido por tres porciones (Figura 4, A, B, C) que de adelante a atrás son: porción orbitaria, porción triangular y la porción opercular, en esta última porción en el hemisferio dominante se encuentra la zona de Broca o área motora del lenguaje.

**Aspectos quirúrgicos**

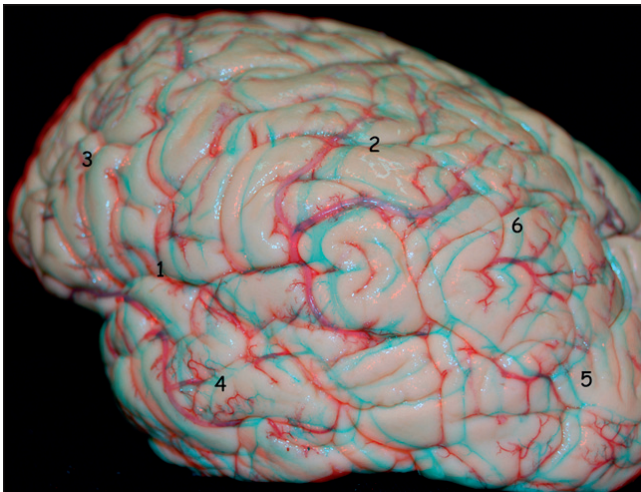
El segmento anterior de la fisura silviana se corresponde en la superficie ósea con la sutura escamosa, el surco frontal superior se proyecta en el punto situado a la mitad de la distancia entre la línea media y la línea temporal superior, el



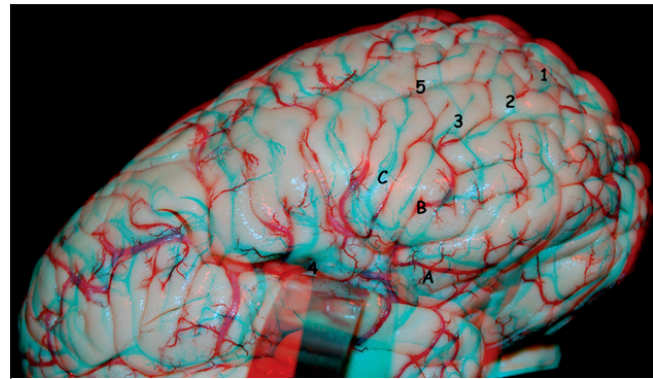
**Figura 1.** Disección cerebral con la técnica de congelamiento (Klingler). 1. Surco central. 2. Área motora de la mano. 3. Giro subcentral



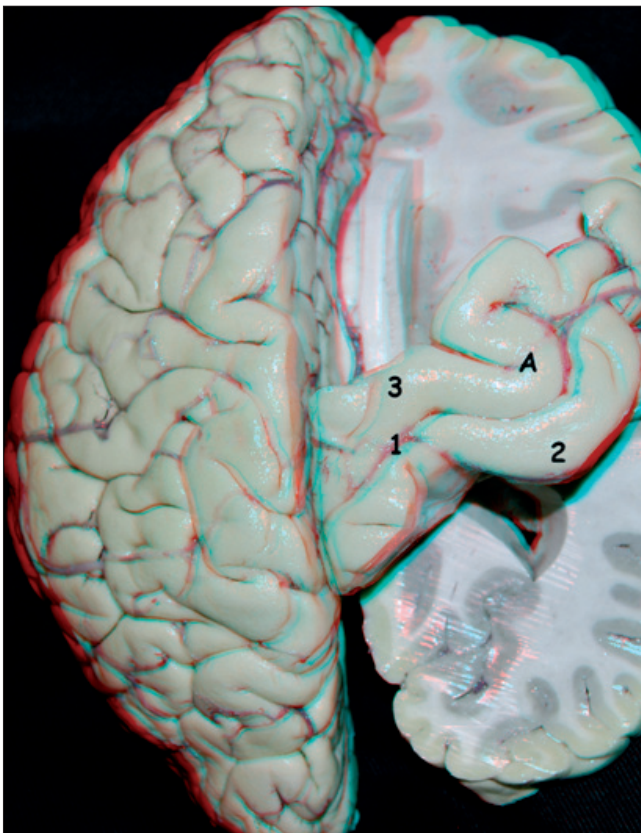
**Figura 2.** Lentes para imágenes en 3D, anaglíficas.



**Figura 3.** Superficie lateral. 1. Fisura de Silvio, en el fondo de esta el lóbulo de la ínsula. 2. Lobulo central con el surco central. 3. Lóbulo frontal. 4. Lobulo temporal. 5. Lobulo occipital.



**Figura 4.** Superficie lateral del lóbulo frontal. 1. Giro frontal superior. 2. Giro frontal medio. 3. Giro frontal inferior. 4. Fisura de Silvio. 5. Surco precentral. A. Pars orbitaria. B. Pars triangular. C. Pars opercular.

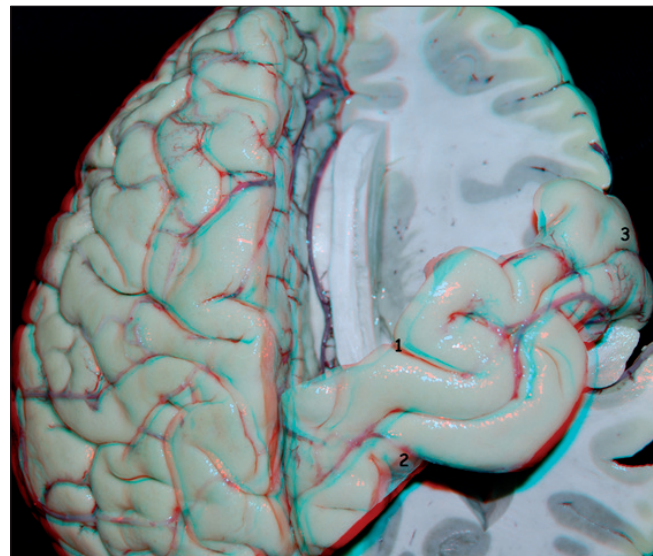


**Figura 5.** Se retiro el lóbulo frontal, parietal del lado derecho, se conservo únicamente el lóbulo central. 1. Surco central con sus tres segmentos curvilíneos. 2. Giro postcentral o sensitivo. 3. Giro precentral o motor. A. Área motora de la mano (omega invertida).

surco frontal inferior se proyecta a nivel segmento anterior de la línea temporal superior.

### Planimetría quirúrgica

El giro frontal superior se localiza entre la línea media y una línea que pase sobre



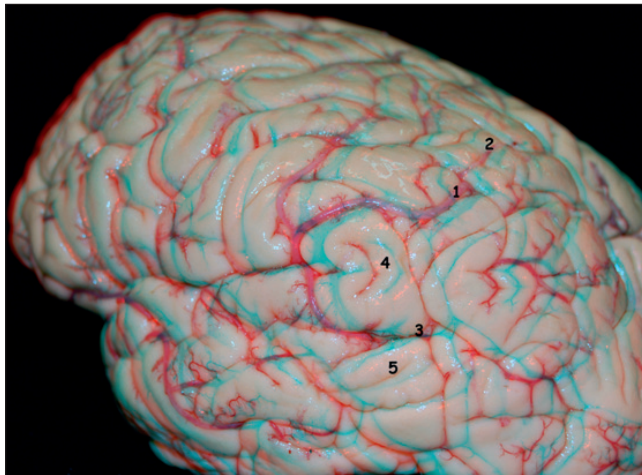
**Figura 6.** Se observa el lóbulo central, delimitado por el surco precentral (1), y surco postcentral (2). 3. Giro subcentral.

un punto localizado entre la línea media y la línea temporal superior, el giro frontal medio está ubicado entre el punto arriba mencionado y la línea temporal superior, y el giro frontal inferior se localiza entre la línea temporal superior y la sutura escamosa.

### Lóbulo central

Está localizado entre el surco precentral y el surco postcentral, hacia abajo esta limitado por la fisura silviana. Su superficie presenta un único surco (Figura 5, 1), la cisura de Rolando o surco central, y contiene tres giros de los cuales dos son verticales: giro precentral o motor (Figura 5, 3), el giro postcentral o sensitivo (Figura

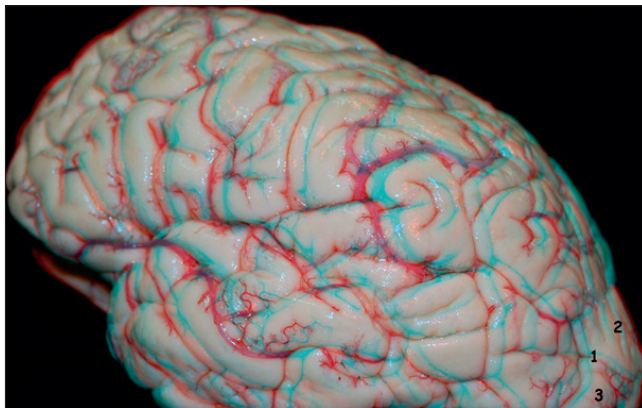




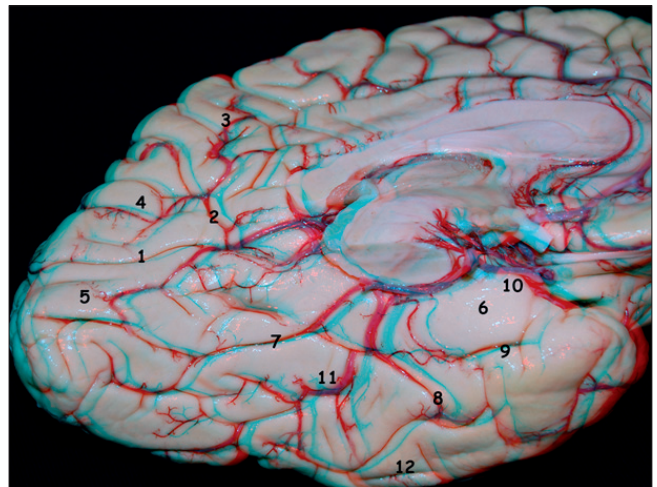
**Figura 7.** Lobulo parietal. 1. Surco interparietal. 2. Lobulo parietal superior. 3. Surco intermedio de Hesse. 4. Giro supramarginal. 5. Giro angular.



**Figura 8.** Lóbulo occipital izquierdo, cara externa. A. Lóbulo occipital. B. Extremo superior del surco parietooccipital interno. C. Incisura preoccipital.



**Figura 9.** Surco más frecuente sobre la superficie externa del lóbulo temporal. 1. Surco occipital lateral. 2. Lóbulo occipital superior. 3. Lóbulo occipital inferior.



**Figura 10.** Cara medial y basal del hemisferio cerebral izquierdo, para exponer la anatomía del lóbulo occipital y temporal. 1. Cisura calcarina. 2. Surco parietooccipital. 3. Precuneus. 4. Cuneus. 5. Lingula. 6. Giro parahipocampal. 7. Surco colateral. 8. Surco occipito temporal. 9. Surco rinal. 10. Uncus. 11. Giro occipito temporal. 12. Giro temporal inferior.

ra 5, 2), y el giro subcentral (Figura 6, 3).

**Aspectos quirúrgicos**

Ambos giros: motor y sensitivo son verticales respecto a la sutura coronal, el surco central presenta en su trayecto tres curvas: una superior convexa hacia adelante, la media de convexidad hacia atrás y la inferior convexa hacia delante. La curva media tiene una conformación que semeja la forma de una letra omega invertida, el segmento del giro precentral que se sitúa por delante de la misma corresponde a la zona motora de la mano (Figura 5, A).

**Planimetría quirúrgica**

El punto donde el surco frontal superior encuentra al surco precentral se deno-

mina punto coronal posterior y se proyecta en la superficie craneal a 1,5 centímetros por detrás de la sutura coronal y 3 centímetros lateral a la sutura sagital. El punto Rolandico superior corresponde al sitio donde el surco central se encuentra con la fisura interhemisferica y se sitúa en la superficie craneal a 5 centímetros posterior al Bregma. El punto de encuentro del surco intraparietal con el surco postcentral se denomina punto intraparietal, se proyecta este punto en la superficie craneal 6 centímetros por delante de Lambda y 5 centímetros lateral a la sutura sagital. Por lo tanto, el giro precentral o motor (Figura 5, 3) esta localizado entre el punto coronal posterior y el punto Rolandico superior, el giro postcentral o sensitivo

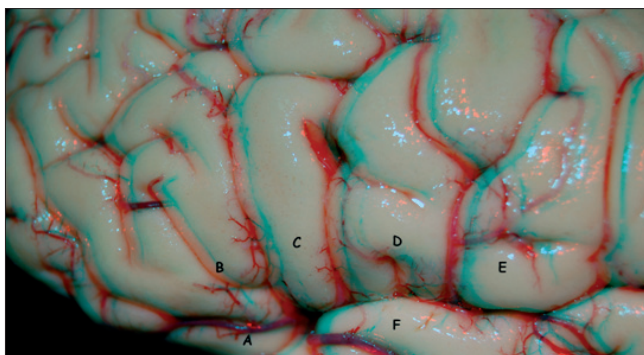
(Figura 5, 2) esta comprendido entre el punto Rolandico superior y el punto intraparietal.

**Lóbulo parietal**

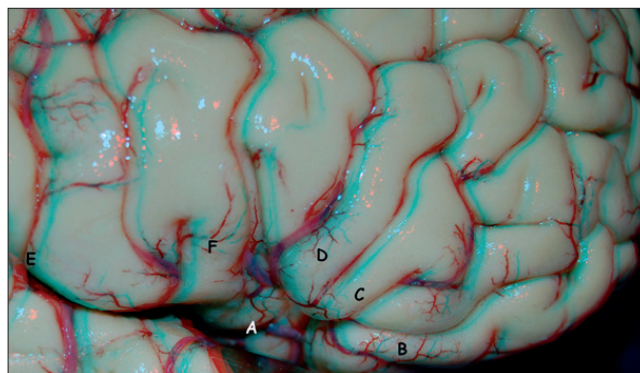
Localizado entre el surco postcentral y la línea parietotemporal lateral, hacia abajo por el segmento posterior de la fisura silviana y por la línea temporooccipital. Presenta en su superficie un surco llamado interparietal (Figura 7, 1) que lo divide en dos lóbulos: lóbulo parietal superior (Figura 7, 2) y lóbulo parietal inferior (Figura 7, 4,5).

**Aspectos quirúrgicos**

El lóbulo parietal inferior está dividido a



**Figura 11.** Opérculos que forman el componente superficial de la fisura silviana. A. B. C. Opérculo frontal (el ramo anterior de la fisura silviana subdivide al giro frontal inferior en giros; orbitario, triangular y opercular). D. Opérculo central. E. Opérculo parietal. Opérculo temporal.



**Figura 12.** Exposición de la fisura silviana (componente superficial). A. Compartimiento superficial. B. Giro orbital. C. Giro triangular. D. Giro opercular. E. Opérculo parietal. F. Opérculo central.

su vez por medio del surco intermedio de Hesse (Figura 7, 3) en dos giros: el supramarginal (Figura 7, 4) que se localiza alrededor del final de la fisura silviana, y el angular (Figura 7, 5) que se sitúa alrededor del final del surco temporal superior. En los giros supramarginal y angular, en el hemisferio dominante se localiza la zona de Wernicke o área sensitiva del lenguaje.

#### Planimetría quirúrgica

El surco interparietal se ubica a nivel de la línea temporal superior, el lóbulo parietal superior se ubica entre la línea media y la línea temporal superior, mientras que el lóbulo parietal inferior, con los giros supramarginal y angular, se encuentran ubicados entre la línea temporal superior y la sutura escamosa.

El punto de encuentro del surco interparietal con el surco postcentral se denomina punto interparietal, se proyecta este punto en la superficie craneal 6 centímetros por delante de Lambda y 5 centímetros lateral a la sutura sagital.

El giro supramarginal se corresponde en la superficie craneal con el Euryon (punto más prominente de la tuberosidad parietal), y el punto más superior del surco parieto occipital (punto parietooccipital) se proyecta en la superficie craneal en el ángulo formado entre la sutura sagital y la sutura lamboidea.

#### Lóbulo occipital

Se sitúa por detrás de la línea parietotemporal lateral (Figura 8, A), la cual se extiende desde el extremo superior del surco parietooccipital interno hasta la ranura preoccipital (Figura 8, B, C).

#### Aspectos quirúrgicos

La superficie externa no presenta ningún tipo de surco separación entre los lóbulos parietal y temporal, presenta un número variado de giros irregulares. El surco más frecuente es el surco occipital lateral (Figura 9, 1) el cual es de dirección horizontal y de trayecto corto, el cual divide al lóbulo occipital en dos giros: occipital superior (Figura 9, 2) y occipital inferior (Figura 9, 3). El surco más importante es la cisura calcarina la cual se localiza en la superficie medial del lóbulo occipital (Figura 10).

#### Planimetría quirúrgica

La línea parietotemporal lateral se corresponde a nivel óseo con la sutura lamboidea, por lo que el lóbulo occipital se localiza por detrás de la sutura lamboidea.

#### Lóbulo temporal

Se localiza por debajo de la fisura silviana, y su límite posterior son las líneas temporooccipital y parietooccipital lateral.

#### Aspectos quirúrgicos

Presenta tres caras: lateral, medial y basal, en la cara lateral tiene un surco temporal superior y surco temporal inferior, estos dividen al lóbulo temporal en tres giros de dirección horizontal: giro temporal superior, giro temporal medio y giro temporal inferior.

#### Planimetría quirúrgica

La fisura silviana que representa el límite superior del lóbulo temporal, se proyecta

en el plano óseo craneal a nivel la sutura escamosa. El límite de la cara lateral del lóbulo temporal es el piso de la fosa craneal media y este se ubica a nivel del borde superior del arco cigomático.

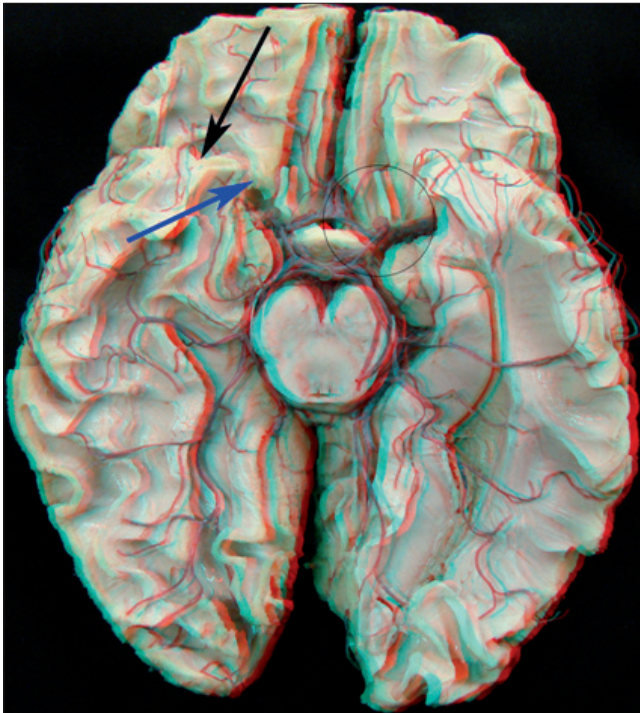
Por lo tanto, el giro temporal superior se ubica justo por debajo de la sutura escamosa, el giro temporal medio sobre un punto que se localice a la mitad entre la escama del hueso temporal y el arco cigomático, el giro temporal inferior se sitúa justo por arriba del arco cigomático.

#### Fisura silviana

El surco central y la fisura silviana son los dos surcos más notables y frecuentes de la superficie lateral del cerebro, es un corredor ocupado principalmente por la arteria cerebral media y sus ramos, además de ser una ruta de acceso quirúrgico y de comunicación entre la superficie lateral del cerebro con la parte anterior de la superficie basal del cerebro. Tiene dos componentes; uno superficial el cual esta formado por lo opérculos; frontal, central, parietal y temporal (Figura 11, 12), el cual puede observarse sobre la superficie del cerebro, el componente profundo que contiene al lóbulo de la ínsula, este ultimo componente esta subdividido en dos compartimentos; operculoinsular y esfenoidal (Figura 13).

#### Lóbulo de la ínsula

El lóbulo de la ínsula o ínsula de Reil comprende la región de forma triangular de la corteza cerebral (Figura 13) oculta por los opérculos frontal, parietal y temporal, además de los tres planos de la



**Figura 13.** Exposición basal del cerebro, técnica Klingler -Resina M30. Circulo derecho señala el componente profundo de la fisura silviana. Compartimento opérculo insular (Flecha negra). Componente esfenoidal (Flecha azul).



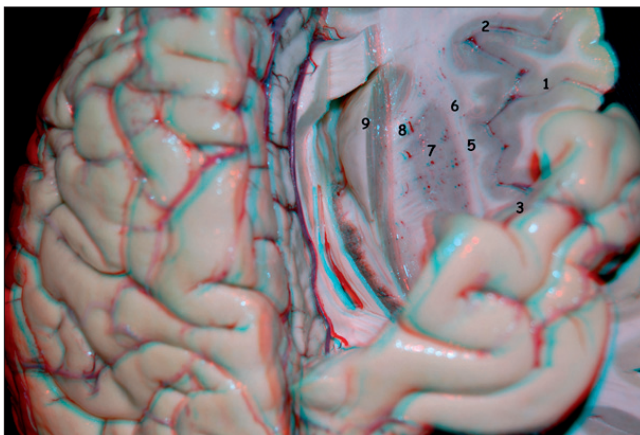
**Figura 14.** Exposición del lóbulo de la ínsula. 1. Surco central con el segmento insular de la arteria cerebral media. 2. Borde o surco limitante superior. 3. Borde o surco limitante inferior. 4. Borde o surco limitante anterior. A. Giros cortos. B. Giros largos.

rior y posterior. La superficie esta dividida en dos partes por el surco central insular (Figura 13, 1), un segmento anterior el cual presenta tres giros cortos (Figura 13, A); el anterior, el medio y el posterior; un segmento posterior que contiene los giros largos anterior y posterior (Figura 13 B).

**Aspectos quirúrgicos**

El ángulo anterosuperior (Figura 14, 2) se relaciona directamente con la parte lateral del asta frontal ventricular, el ángulo anteroinferior con el borde lateral de la sustancia perforada anterior, el ángulo posterior en relación con la pared lateral del atrio ventricular (Figura 14, 3) además con los ramos colaterales del segmento insular de la arteria cerebral media.

La ínsula cubre la superficie lateral del núcleo central (Figura 15, 5-9) o “central core” de cada hemisferio (capsula extrema, claustrum, capsula externa, núcleo lentiforme (putamen y globo páldo), capsula interna, núcleo caudado y tálamo).



**Figura 15.** Relaciones del lóbulo de la ínsula con el núcleo central cerebral. 1. Insula. 2. Borde o surco limitante anterior. 3. Angulo posterior en relación con el atrio ventricular. 4. Capsula extrema. 5. Claustrum. 6. Capsula externa. 7. Núcleo lenticular. 8. Capsula interna. 9. Núcleo caudado.

fisura silviana que de la superficie a la profundidad son superficial (aracnoidea), intermedia (opercular), y profunda (insular).

Situándose en el fondo de la cisura de Silvio, constituyendo, desde el punto de vista anatómico y fisiológico, un complejo centro de conexión entre el sistema

límbico y el neocórtex.

Se encuentra separada de los lóbulos frontal, central, parietal y temporal por el surco limitante (Figura 13, 2, 3, 4) o también llamado surco circular por encerrar al lóbulo de la ínsula ,este surco presenta tres bordes; anterior, superior e inferior, tres ángulos; anterosuperior, anteroinfe-

**Discusión**

El conocimiento detallado y la comprensión tridimensional de la anatomía microquirúrgica de la superficie cerebral es la mayor herramienta del neurocirujano durante la planificación preoperatoria y transoperatoria, esto se traduce en una

mejor estrategia quirúrgica con un mejor abordaje y mejores resultados sobre la lesión a tratar, minimizando las alteraciones de estructuras cerebrales perilesionales sanas<sup>4</sup>.

El conocimiento y la comprensión de la proyección de las estructuras de la superficie cerebral sobre los elementos óseos del cráneo descritos en este trabajo, permite conocer de forma segura; qué estructuras subyacen al cráneo permitiendo con esto la localización más exacta de las lesiones cerebrales y con esto una craneotomía centrada correctamente, por otro lado, los surcos y fisuras pueden usarse como vías de acceso a lesiones profundas disminuyendo con esto el uso innecesario de realizar corticotomías a través de parénquima cerebral sano.

En la planificación quirúrgica preoperatoria, el conocimiento de la anatomía de los surcos y giros de la superficie

cerebral ofrece las siguientes ventajas; permite definir el abordaje y delimitar la craneotomía, ejercicio que se debe llevar a cabo al margen de contar con neuronavegación en el quirófano, más aun sabiendo que los parámetros anatómicos permiten lograr una aproximación muy precisa a las estructuras cerebrales<sup>5-9</sup>.

Al momento de realizar la cirugía el conocimiento anatómico detallado es el instrumento fundamental del cirujano, independientemente de contar con neuronavegador y del monitoreo electrofisiológico, el adecuado conocimiento tridimensional de la anatomía sumado a la "visión de rayos X" son los pilares de cualquier cirugía neurológica<sup>10</sup>.

El empleo del neuronavegador, que, si bien contribuye de forma fundamental para delimitar los abordajes, definir la craneotomía y localizar lesiones profundas, no reemplaza de ninguna manera la visión microanatómica 3D del cirujano a

la hora de afrontar la patología en quirófano<sup>11-16</sup>.

## Conclusión

El conocimiento anatómico microquirúrgico de la superficie cerebral y la proyección de esta sobre el cráneo, hace posible la planeación quirúrgica de abordajes y formas de estrategias para la remoción de lesiones intracraneales. La anatomía en 3D nos permite observar desde otra perspectiva, es decir de "ver a través" del parénquima cerebral, esto representa un instrumento indispensable para poder realizar de forma segura el acceso a muchas lesiones aún sin neuronavegación.

**Recibido: 08 de octubre de 2013**  
**Aceptado: 10 de noviembre de 2013**

## Bibliografía

1. Yaşargil MG. *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme, 1994, Vol 4a.
2. Federative Committee on Anatomical Terminology: *International Anatomical Terminology*. Stuttgart: Thieme, 1998.
3. Ribas GC. The cerebral sulci and gyri. *Neuro-surg Focus* 28: E2, 2010.
4. Gusmão S, Ribas GC, Silveira RL, Tazinaffo U. The sulci and gyri localization of the brain superolateral surface in computed tomography and magnetic resonance imaging. *Arq Neuro-psiquiatr* 2001; 59: 65-70.
5. Ribas GC, Yasuda A, Ribas EC, Nishikuni K, Rodrigues Junior AJ. Surgical anatomy of micro-neurosurgical sulcal key-points. *Neurosurgery* 59 (ONS Suppl 4): ONS177-ONS209, 2006.
6. Reis CV, Sankar T, Crusius M, Zabramski JM, Deshmukh P, Rhoton AL Jr, Spetzler RF, Preul MC. Comparative study of cranial topographic procedures: Broca's legacy toward practical brain surgery. *Neurosurgery* 2008; 62: 294-310.
7. Pernkoff E. *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1989.
8. Seeger W. *Atlas of Topographical Anatomy of the Brain and Surrounding Structures for Neurosurgeons, Neuroradiologists, and Neuropathologists*. Wien: Springer, 1978.
9. Testut L, Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana*, ed 8. Barcelona: Salvat, 1932.
10. Rhoton AL Jr. The cerebrum. *Anatomy. Neurosurgery* 2007; 61 (1 Suppl): 37-118.
11. Fernández-Miranda JC, Rhoton AL Jr, Alvarez-Linera J, Kakizawa Y, Choi C, de Oliveira EP. Three-dimensional microsurgical and topographic anatomy of the white matter of the human brain. *Neurosurgery* 2008; 62 (6 Suppl 3): 989-1026.
12. Bello L, Castellano A, Fava E, Casacell G, Riva M, Scotti G, Gaini SM, Falini. Intraoperative use of diffusion tensor imaging fiber tractography and subcortical mapping for resection of gliomas: technical considerations. *Neurosurg Focus* 2010; 28: E6.
13. Campero A, Ajler P, Martins C, Emmerich J, de Alencastro LF, Rhoton A. Usefulness of the contralateral Omega sign for the topographic location of lesions in and around the central sulcus. *Surg Neurol Int* 2011; 2: 164.
14. Quiñones-Hinojosa A, Ojemann SG, Sanai N, Dillon WP, Berger MS. Preoperative correlation of intraoperative cortical mapping with magnetic resonance imaging landmarks to predict localization of the Broca area. *J Neurosurg* 2003; 99: 311-318.
15. Ugur HC, Kahilogullari G, Esmer AF, Comert A, Odabasi AB, Tekdemir I, et al. A neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery: an anatomical study. *J Neurosurg* 2006; 104: 278-284.
16. Reinges MH, Nguyen HH, Krings T, Hütter BO, Rohde V, Gillsbach JM. Course of brain shift during microsurgical resection of supratentorial cerebral lesions: limits of conventional neuronavigation. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 369-377.

## Correspondencia a:

Dr. Alí Díaz Castillejos  
Rua Capitão Souza Franco 350 AP 32  
BATEL/BIGORRILHO  
80730-420  
Curitiba-PR-Brasil.  
Teléfono: (41)-3209-6001  
E-mail: alidiazcastillejos@yahoo.com.mx

# Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo

Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>1</sup>, Hernando Alvis-Miranda<sup>2</sup>, Sandy Zueica Navas-Marrugo<sup>2</sup>

1 Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Colombia.

2 Médico, Universidad de Cartagena, Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 67-74, 2014*

## Resumen

La hipertensión intracraneal es la principal causa de mortalidad en los pacientes con lesiones craneales. En la actualidad la lesión traumática cerebral es un problema de salud pública en todo el mundo. La craniectomía descompresiva surge como una estrategia de tratamiento para los pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a manejo médico. Este procedimiento requiere una técnica quirúrgica cuidadosa y exquisita, presentamos una revisión actualizada del procedimiento dirigida a los residentes en formación y a los neurocirujanos latinoamericanos.

**Palabras clave:** Neurotrauma, trauma craneal, craniectomía descompresiva.

## Abstract

Intracranial hypertension is the leading cause of mortality in patients with head injuries. Currently, traumatic brain injury is a public health problem worldwide. Decompressive craniectomy emerges as a treatment strategy for patients with intracranial hypertension refractory to medical management. This procedure requires careful surgical technique and exquisite, we present a review of the procedure intended for residents in training and Colombian neurosurgeon.

**Key words:** Neurotrauma, head injury, decompressive craniectomy.

## Introducción

En los últimos años, el papel de la craniectomía descompresiva para el tratamiento de la lesión cerebral traumática en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria ha sido objeto de varios estudio<sup>1-3</sup>.

La craniectomía descompresiva como procedimiento quirúrgico fue descrita por primera vez en 1894 por Annandale<sup>4,5</sup>. La colaboración de Kocher con Harvey Cushing dio lugar a la propuesta de la utilización de para el tratamiento de otros trastornos cerebrales tales como las malformaciones vasculares y tumores cerebrales, a través de descompre-

siones subtemporal y suboccipital<sup>6,7</sup>.

En la última parte del siglo XIX, casi todos los pioneros de la neurocirugía habían realizado craniectomías como medida paliativa en el tratamiento de los pacientes con tumores de difícil solución, no obstante, fue Kocher en 1901, el primero en proponer la craneotomía descompresiva paliativa para los pacientes con hipertensión intracraneal tras una lesión cerebral traumática<sup>8</sup>. En 1905, Cushing efectuó una para tratar un tumor cerebral; posteriormente, en 1908<sup>9</sup> publicó operaciones descompresivas subtemporales para las complicaciones intracraneales asociadas con estallido de las fracturas del cráneo. En 1980,

Gerl y Tavan informaron sobre una extensa craniectomía bilateral con apertura de la duramadre ofrece la posibilidad de una rápida reducción de la presión intracraneal. En este estudio, con 30 pacientes muestra un 70% de la mortalidad, y un 20% de los casos con recuperación completa<sup>10</sup>.

A finales de los 60s, la práctica propuesta anteriormente por Annandale tuvo una alta mortalidad, 3 casos de CD para pacientes con trauma tuvieron mortalidad del 100%. En 1968, Clark y colaboradores informaron 2 casos con 100% de letalidad<sup>11</sup>.

Kjellberg y Prieto reportaron a principio de los años 70 la primera sucesión im-

portante, con 73 pacientes operados, todos ellos por trauma, con una alta mortalidad (82%). En ese mismo período, una serie de autores transmitieron su experiencia en pacientes traumatizados, todos ellos con alta mortalidad<sup>12</sup> y en 1971, Kjellberg y sus copartícipes<sup>13</sup>, reportaron 73 casos, el uso de grandes craneotomías bifrontales con un 18% de la vigilancia. Venes y Collins, en 1975, informaron por medio de un análisis retrospectivo de 13 pacientes que tenían craneotomía descompresiva bifrontal para el tratamiento del edema cerebral postraumático, una reducción significativa de la mortalidad esperada, pero la morbilidad grave en los supervivientes, y sólo un paciente regresó al nivel de la función neurológica del pretrauma<sup>14</sup>. Pereira y colaboradores en 1977, presenta los resultados observados con gran craneotomía descompresiva bifrontal realizado en 12 pacientes con edema cerebral grave, una vigilancia de 50% y 41,6% de mejora excelente neurológica y mental<sup>15</sup>.

Se pudo ver como el procedimiento descrito por Annandale ganó gran reputación en la década de 1970. Sin embargo, debido a los pobres resultados clínicos, cayeron rápidamente en el descrédito<sup>1,2</sup>, y fue casi que suspendida cuando la evidencia experimental<sup>16</sup> sugirió que la descompresión cerebral empeoraba el edema.

Pero sólo hasta los años 80 se notó un mejor rendimiento, reflejado en la reducción de la mortalidad. Se propone entonces que la cirugía precoz, en pacientes con Glasgow mayor a 5 tiene mejores resultados durante la década de 1980 regresó entonces la popularidad de la CD<sup>12</sup>.

Si bien mucho se ha escrito sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico moderado y severo, la literatura existente sobre recomendaciones para el manejo del trauma craneoencefálico leve es muy poca, a nuestro conocimiento sólo existen tres experiencias anteriores, una inicial en el Reino Unido en 1984<sup>5</sup>, una en Italia la cual es la más reciente publicada<sup>9</sup> una en Italia la cual es la más reciente publicada<sup>6</sup>.

En 1990, Gaab y colaboradores con un diseño de estudio prospectivo con 37 pacientes < 40 años de edad, realizaron 19 craneotomías bifrontal y 18 hemi-craniotomías, e informaron 5 muertes, todos los demás lograron rehabilitación social total o permanecieron moderadamente discapacitados, además que

establecen como mejor predictor de un resultado favorable de una escala de coma de Glasgow postraumático inicial (GCS)  $\geq 7$ <sup>17</sup>.

Además de estos prometedores resultados clínicos, nuevos datos sugieren que las complicaciones de la lesión cerebral traumática pueden reducirse después de la descompresión temprana<sup>18-21</sup>.

El pronóstico de los pacientes con lesiones traumáticas cerebrales es bueno en aquellos que responden órdenes y no están con alteraciones importantes del estado de conciencia, el pronóstico usualmente no es bueno en pacientes que ingresan a los servicios de urgencias en estado de coma y en aquellos con grandes lesiones penetrantes.

La craneotomía descompresiva se está empleando en la actualidad en el tratamiento de la lesión cerebral traumática, con una vasta progresión de resultados dados a conocer en la literatura. Por lo tanto, la opinión actual sobre el papel de esta operación se divide<sup>22</sup>.

La hipertensión intracraneal refractaria es la principal causa de los pobres resultados neurológicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Craneotomía descompresiva se ha utilizado en el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria durante aproximadamente un siglo, y es actualmente uno de los métodos más importantes para su control. Sin embargo, todavía hay una falta de pruebas concluyentes de su eficacia en función de los resultados del paciente<sup>23</sup>. El objetivo de este artículo es presentar un abordaje práctico del manejo del trauma craneoencefálico por medio de la descripción de aspectos sobresalientes del trauma craneoencefálico leve, moderado y severo, y de recomendaciones puntuales respecto a los aspectos técnicos de la craneotomía descompresiva y la descripción puntual algunas consideraciones en relación a la biomecánica del neurotrauma. Mencionando además talentos generales de las mejoras técnicas en gran craneotomía descompresiva, que son recomendadas actualmente por la mayoría de los autores en la literatura.

### **Epidemiología del Trauma Craneoencefálico**

Los datos epidemiológicos respecto a presentación y consecuencias del trauma craneoencefálico están claramente definidos, fundamentalmente por el

sub-registro que existe en países en desarrollo, en los cuales, los sistemas de salud no son accesibles a poblaciones marginadas y en estado de vulnerabilidad y con mayor riesgo. Se calcula una incidencia entre 100 y 200 por 100.000 habitantes en países desarrollados y que anualmente en el mundo mueren alrededor de 1,5 millones de habitantes por esta causa, con aproximadamente un 90% de los casos en países en vías de desarrollo. El TCE es la principal causa de muerte en la población Norteamericana entre los 15 y 44 años. Casi dos millones de consultas de urgencias son por TCE, de las cuales 500.000 requieren hospitalización para estudio, observación y tratamiento. Así mismo, se calcula que cada año aproximadamente 1,4 millones de personas padecen un TCE leve, infiriéndose que alrededor de un 25% de pacientes que acuden a consulta particular o que sólo no reciben atención médica, no pueden ser incluidos en las estadísticas oficiales<sup>24</sup>.

La fisiopatología de los traumas craneoencefálicos ha sufrido modificaciones en las últimas décadas anteriormente, los traumatismos craneales se explicaban por el impacto de un objeto o de una bala contra un cráneo estático; en la actualidad, se sabe que es el cerebro quien absorbe la energía cinética de una masa de que absorbe la energía cinética de una masa que se desplaza a gran velocidad<sup>25</sup>.

### **Definición**

El trauma craneoencefálico, TBI por sus siglas en inglés, se define como un impacto, penetración o el rápido movimiento del cerebro dentro la bóveda craneana que resulta afectando el estado mental. Es toda aquella agresión que presenta el cráneo y su contenido por fuerza de inercia o de contacto que terminan afectando la economía intracraneana y tejidos adyacentes. TBI se produce más que cualquier otra enfermedad, incluyendo el cáncer de mama, el SIDA, la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple, y afecta a todas las edades y ambos sexos<sup>26</sup>.

### **Clasificación<sup>27</sup>**

Actualmente la clasificación del trauma de craneoencefálico se realiza mejor con base en la alteración del estado de con-

**Tabla 1.**  
**Clasificación del TCE**

Grado	ECG
Leve	13 - 15
Moderado	9 - 12
Severo	< 8

ciencia, Tabla 1, basado en la ECG creada por Jennet y Teasdale específicamente para este fin.

Se clasifican como leve a aquel sujeto lesionado de cráneo que ha sufrido una pérdida de consciencia de menos de 5 minutos y que presenta una amnesia postraumática también de igual brevedad. Al llegar al servicio de urgencia o poco después están conscientes y orientados con un resultado de 15 puntos en la escala de coma de Glasgow (ECG).

#### Evaluación de la ECG

El primer apartado de la ECG incluye la valoración de la respuesta verbal, que es la más afectable y va a quedar completamente anulada cuando se intuba al enfermo. El segundo subapartado de la escala valora la apertura ocular. Existen pocos problemas en su cuantificación, a no ser que el paciente presente lesiones faciales que dificulten la apertura de los ojos. El último parámetro a valorar es la respuesta motora. Esta respuesta es la menos artefactable y a la que se le ha otorgado el máximo valor pronóstico. Otra clasificación más práctica se hace con base en el tiempo de pérdida de la consciencia postrauma.

#### TCE Leve

Se clasifica como leve a aquel sujeto lesionado de cráneo que ha sufrido una pérdida de consciencia de menos de 5 minutos y que presenta una amnesia postraumática también de igual brevedad. Al llegar al cuerpo de guardia o poco después, están conscientes y orientados con un resultado entre 13 y 15 puntos en la ECG. Pueden tener una herida en cuero cabelludo o un hematoma subgaleal pero no una fractura de la base o de la bóveda craneal. Pueden aquejar cefalea, náuseas y vómitos no

persistentes; también clasifican en este grupo de bajo riesgo aquéllos que niegan haber perdido el conocimiento pero que no recuerdan lo ocurrido inmediatamente antes y poco después del impacto.

La mayoría de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico leve logran una buena recuperación y necesitan poca atención médica. Sin embargo, un pequeño número de éstos pacientes sufren deterioro neurológico posterior, debido a hipertensión intracraneal por edema, o por la presencia de una masa expansiva intracraneal. Por esto, el paciente debe permanecer en el hospital unas 6 horas para ser observado, el examen debe repetirse cada hora al igual que el registro de los signos vitales, transcurrido este tiempo, si todo continúa normal y el paciente no tiene cefalea ni vómitos o náuseas desde por lo menos 4 horas antes, se le envía a su hogar con recomendaciones al familiar y signos de alarma para regresar, el cual deberá examinarlo al menos 2 veces por día y llevarlo al hospital ante cualquier alteración; si al cabo de 72 horas no han aparecido síntomas o signo alguno podrá entonces incorporarse a su vida habitual laboral y social, esto como regla general. El plazo será mayor en los casos de heridas del cuero cabelludo.

#### TCE Moderado

Se incluyen en este grupo a los pacientes con TCE que presentan una puntuación en la ECG entre 9 y 12 puntos, alteración de la consciencia o amnesia por más de 5 minutos, cefalea progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, historia poco convincente o no realizable, convulsiones postraumáticas, traumatismo múltiple, traumatismo facial severo con ausencia de hallazgos de TCE grave. Este grupo de pacientes debe permanecer en observación hospitalaria al menos 24 horas, en las cuales se

valorará la indicación de TAC, pudiendo reducirse las horas de estancia si todas las evaluaciones son normales, y no tuviese lesiones asociadas. En el caso de que exista sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico, la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta intervención quirúrgica.

#### TCE Severo

Se incluyen aquellos pacientes que presentan ECG menor o igual a 8 puntos, descenso en la ECG de 2 o más puntos, disminución del nivel de consciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado postictal, signos neurológicos de focalidad, fractura deprimida o herida penetrante en cráneo. El manejo inicial comprende priorizar el ABCDE. Tan pronto como lo permitan las funciones vitales se realizará una TAC cerebral y estudio radiológico de columna cervical. La detección de hemATOMA epidural, subdural o hemorragia intraparenquimatosa con importante efecto de masa ocupante de espacio, requieren de cirugía y descompresión urgente. Si no existen estas lesiones y el paciente permanece en coma se deben tomar medidas para disminuir la PIC, y la monitorización de ésta con sensores.

#### Hipertensión intracraneal (HIC)

La morbilidad y la mortalidad relacionadas con la lesión cerebral resultados mayoría de edema cerebral. En neurotrauma, edema cerebral conduce a una elevación de la presión intracraneal (ICP), la alteración de los parámetros fisiológicos como la presión de perfusión cerebral (CPP) y luego la oxigenación del cerebro<sup>44</sup>. La formación de edema juega Arole a la patología resultante después de TBI<sup>45</sup>, es una lesión secundaria causada por una cascada de mecanismos iniciados en el momento de la lesión. En la fisiopatología de las lesiones primarias y secundarias de TBI son los objetivos de prevenir y disminuir la progresión de la lesión cerebral.

La hipertensión intracraneal es una complicación frecuente de TCE grave<sup>46-48</sup>. Cerca del 70% de pacientes con lesiones cerebrales presentará ICH<sup>49-52</sup>. TBI es la causa más común de la hipertensión intracraneal<sup>53</sup>. ICH es la causa más

frecuente de muerte y discapacidad después de un TCE grave<sup>54-56</sup>. ICH (definida como la PIC  $\geq$  20 mmHg) es un factor independiente de riesgo conocido para los resultados neurológicos pobres<sup>57</sup>.

ICP se determina por el volumen de su contenido: Cerebro, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). Como se ha indicado por Monroe-Kelly doctrina<sup>58,59</sup>, "la suma de los volúmenes intracraneales de la sangre, el cerebro, LCR y otros componentes es constante y que en un incremento en uno cualquiera de éstos debe ser compensada por una disminución igual en otro<sup>60</sup>, por lo que el cráneo es una estructura rígida, no expansible, con el fin de mantener una presión constante en la sangre, los volúmenes en el interior del cráneo debe ser constante. Cualquier aumento o un volumen adicional (por ejemplo, hematomas, edema, hiperemia), llevarán a un aumento en el ICP, y deben dar lugar a una disminución de los otros. Las alteraciones en la autorregulación cerebral, el flujo sanguíneo, y el edema cerebral, persiste en consecuencias de la elevación de la PIC.

Pacientes con TCE con HIC refractaria, tienen peores resultados, y más probabilidades de síndromes hernia de desarrollo<sup>61,62</sup>. Un CPP menor que 60-70 mmHg se asocia con una disminución de la oxigenación y el metabolismo alterado en el parénquima cerebral<sup>63</sup>.

Los elevados resultados del PCI en "compensación territorial", es decir, la extrusión de LCR y sangre (principalmente venosa) de la cavidad intracraneal. LCR tiene un papel clave en la compensación espacial, ya que puede ser expulsado a la teca médula, el depósito<sup>64,65</sup>. En la intracranium se puede almacenar 150 ml de nuevo volumen sin un aumento significativo de la ICP, esto ocurre debido a que la sangre venosa se puede derivar a la circulación general<sup>66</sup>. Hay que recordar que CSF cambio es temporal y variable, dependiente de la edad. Las personas mayores pueden acomodar más de la nueva expansión de volumen debido al espacio adicional creado por atrofia cerebral, a la inversa, los jóvenes se sintomáticamente más rápido, debido a la falta de espacio.

Entre los efectos deletéreos de aumento de la PIC es el cambio de brainparenchyma lo que resulta en daños estructurales en el cerebro y a síndromes de hernia. Esto último puede dar lugar a la compresión en el tronco cerebral que causa bradicardia e hipertensión y, si, la depresión respiratoria y la muerte sin

tratar<sup>66-68</sup>.

En el contexto de la elevación de la PIC, la presión de perfusión cerebral (es decir, diferencia entre el PCI y la presión arterial media) generalmente disminuye, lo que contribuye a sacrificar el flujo sanguíneo cerebral y la generación de la isquemia y la muerte neuronal, pero redujo CPP se asocia con la lesión hipóxico / isquémico independientemente de la ICP<sup>53-69</sup>.

### La técnica neuroquirúrgica<sup>70</sup>

En el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria se han implementado muchos tipos de craniectomía descompresiva. Y las variaciones de los resultados en los estudios pueden ser explicados por los diferentes tipos de técnicas quirúrgicas existentes. En este momento, la craniectomía frontotemporoparietal/ hemisferio craniectomía por el edema confinado a uno de los hemisferios cerebrales, la craniectomía bifrontal por el edema difuso, son recomendadas para corregir la hipertensión intracraneal refractaria al traumatismo. Las mejoras en las técnicas de la craniectomía descompresiva, apoyadas en gran descompresión han sido implantadas para aumentar el efecto descompresivos de la técnica, evitar las complicaciones quirúrgicas y propiciar su buen manejo y evolución. No obstante estos métodos son tentativamente experimentales, y en la mayoría de los reportes y las poblaciones de estudio es reducida, estas experiencias son valiosas. En la actualidad, a pesar que no existen pruebas definitivas respecto a la eficacia de la craniectomía descompresiva de la eficacia de la craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico, tales como ensayos estudios multicéntricos, retrospectivos, prospectivos, aleatorios, estas mejoras en las técnicas para incrementar los efectos de la craniectomía descompresiva o evitar las potenciales complicaciones quirúrgicas, deben ser consideradas.

### Los dos tipos de craniectomías: hemicraniectomías y craniectomías bilaterales

Al realizar el plan quirúrgico, hay algunos factores a tener en cuenta: la ubicación, hemisferio, tamaño de la descompresión, la técnica de la duramadre, el colgajo óseo, etc. La TC ofrecerá gran determi-

nación de la posición (frontal, temporal, parietal, occipital), y el hemisferio (uni / bilateral). Algunas indicaciones para hemicraniectomía descompresiva son las lesiones unilaterales, tales como edema unilateral, contusiones, hemorragia extradural o subdural, desviación de la línea media<sup>71</sup>, la descompresión bifrontal se requiere generalmente para el edema cerebral difuso, sin cambio obvios de la línea media<sup>71</sup>.

Una vez adoptada la decisión, se debe tratar al máximo de hacer la eliminación de hueso lo más grande posible, se ha recomendado que el tamaño de la descompresión de ser, como mínimo, 14 cm (anteroposterior) por 12 cm (superoinferior) si la intención es para realizar una craniectomía frontotemporoparietal<sup>72</sup>.

La técnica ideal implica la eliminación de hueso en toda la hemicranio. Uno de los aspectos más importantes para este procedimiento es la raíz del hueso malar, que permite la identificación del suelo de la fosa temporal. También son aspectos técnicos importantes: el Astención (confluencia de la suturas lambdaide, occipitomastoidea y suturas escamosas, indica la zona de transición entre los senos transversos y sigmoideo), el ojo de la cerradura (identifica el pterion e indica la ubicación de los lóbulos frontal, temporal y orbital cavidades), el inion, la glabella, y la línea media (delinea el curso del seno sagital superior).

### Apertura dural

Para este paso se puede utilizar tres formas diferentes de la apertura de la duramadre con boca de pez incisión, incisión estrellada, incisión en forma de C y la incisión en cruz<sup>73,74,76</sup>. La incisión en forma de C es una de las incisiones más utilizadas para la apertura de la duramadre, que va desde la punta temporal del lóbulo temporal, y se curva de nuevo acerca de 8 cm en donde cruza la cisura de Silvio, y terminando en la región frontal<sup>74,75</sup>.

### Sustitutos duros y sellantes de fibrina

En el cierre de la duramadre se pueden utilizar esponjas de gelatina absorbible (Gelfoam, Pharmacia y Upjohn, Kalamazoo, MI), sustitutos duros y selladores duros. Los sustitutos de dura están diseñados para ser colocadas ya sea



como un injerto laminar sobre defectos duros o suturado en su lugar<sup>77</sup>. Estos pueden ser tejidos autólogos, tales como pericráneo o fascia lata, o sustitutos duros artificiales derivadas principalmente de tendón bovino (DuraGen, DuraGen Plus [Integra Life Sciences, Plainsboro, Nueva Jersey, EE.UU.], DuraMatrix [Stryker, Cambridge, Massachusetts, EE.UU.], TissuDura [Baxter Healthcare SA, Zúrich, Suiza]), entre otros derivados de la piel fetal bovino<sup>77</sup>. Entre los sellantes de duramadre se incluyen, DuraSeal (polietileno glicol de hidrogel [confluente Surgical Inc., Waltham, Massachusetts, EE.UU.]), Bio-glue (glutaraldehído, albúmina bovina [Cryolife, Kennesaw, Georgia, EE.UU.]), Tissucol (fibrinógeno humano, trombina, albúmina y animales aprotinina), Tisseel (fibrinógeno humano, trombina y aprotinina [Baxter International Inc., Westlake Village, California, EE.UU.]), y Evicel (humanos fibrinógeno y trombina [Johnson y Johnson Wound Management, Ethicon Inc., Somerville, Nueva Jersey, EE.UU.]<sup>74</sup>, Seprafilm (celulosa hialuronato / carboximetil)<sup>78</sup>.

### Cierre de la piel

La piel se cierra sobre la esponja de gelatina absorbible o el sustituto duro o sellador utilizando 2-0 Vicryl (Ethicon, Johnson & Johnson Professionals, Inc., Somerville, NJ) puntos para la galea. Típicamente, se pueden utilizar grapas para cerrar la piel.

### Disposición del colgajo

El colgajo óseo resultante de la craneotomía se puede descartar de la misma manera se puede insertar en un bolsillo subcutáneo abdominal en el cuadrante inferior izquierdo o conservarse en un banco de hueso<sup>74,75,79</sup>. Las consecuencias de descartar el colgajo óseo son obvias, requiriéndose una posterior craneoplastia con reconstrucción, haciendo costoso el procedimiento. Cuando el colgajo óseo se conserva en el interior del cuerpo, por lo general ocurre resorción de los bordes del hueso en algún grado. Por lo tanto, mantener el hueso congelados en un banco de huesos es una opción sin riesgos de remodelación ósea, y ofrece excelentes resultados cosméticos<sup>75</sup>. Cuando el injerto óseo autógeno no está disponible para craneoplastia, se pueden utilizar materiales sintéticos, tales como el tantalio, silastic, placas de titanio, prefabricado acrílico, sustituto sintético del hueso, y otro material similar fabricado para el uso de la implantación en el cuerpo<sup>79</sup>.

### Efectos de una mala técnica

Como se ha indicado anteriormente, la craneotomía descompresiva es un procedimiento quirúrgico que reduce el daño secundario debido a un aumento incontrolado de PIC, sin embargo, no corrige la lesión primaria<sup>80</sup>. La aplicación de técnicas inapropiadas para CD, tales como, el no suavizar los bordes óseos, no hacer la

resección de hueso lo más grande posible, realizar aproximaciones equivocadas como única descompresión subtemporal o sólo descompresión frontotemporal o las llamadas craneotomías focales pueden generar lesiones cerebrales iatrogénicas, e incluso generan herniación cerebral a través de la craneotomía. No ser fiel a la técnica descrita puede tener resultados catastróficos o en el peor resultado posible, la muerte del paciente. Los resultados inconsistentes y las opiniones en conflicto relacionados con la craneotomía descompresiva puede ser debido a la variación sustancial de su empleo.

### Conclusión

La correcta mecánica del neurotrauma está orientada a ampliar el efecto de descompresión, prescindiendo de las complicaciones quirúrgicas, y de esta forma facilitar su eventual resolución. La aplicación de técnicas de descompresión inapropiadas, puede representar la muerte para el paciente. Aún hay opiniones encontradas debido a la variación en la aplicación de la técnica sustentada en este artículo. El trauma craneoencefálico se constituye en un problema de salud público, ya que representa muchas veces incapacidad en las personas que lo padecen por la alta morbilidad y la mortalidad que a este le atañe, debido a las lesiones que genera.

**Recibido: 30 de septiembre de 2013**  
**Aceptado: 02 de noviembre de 2013**

### Bibliografía

1. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RLO, Teixeira MJ, Valbuza JS, De Oliveira MM, et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery* [Internet]. 2012 Sep [cited 2013 Sep 20];117(3):589-96. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22794321>
2. Guidelines for initial management after head injury in adults. Suggestions from a group of neurosurgeons. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 Mar; 288(6422): 983-985.
3. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. The Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery. *J Neurosurg Sci*. 1996 Mar; 40(1): 11-15.
4. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemispheric craniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol*. 1976 Jan; 5(1): 25-8. PubMed PMID: 1265621. Epub 1976/01/01. eng.
5. Ransohoff J, Benjamin V. Hemispheric craniectomy in the treatment of acute subdural haematoma. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1971 Feb; 34(1): 106. PubMed PMID: 5551680. Pubmed Central PMCID: PMC493703. Epub 1971/02/01. eng.
6. Honeybul S. Decompressive Craniectomy for Severe Traumatic Brain Injury: A Review of its Current Status. *Neurol Neurophysiol*. 2012; S9.
7. Cushing H. Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors. 1905.
8. Kocher T. Die Therapie des Hirndruckes. In: Verlag H, editor. *Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten* 1901; p. 262-266.
9. Cushing H. Subtemporal Decompressive Operations for the Intracranial Complications Associated with Bursting Fractures of the Skull. *Annals of surgery*. 1908 May; 47(5): 641-4 1. PubMed PMID: 17862145. Pubmed.
10. Gerl A, Tavan S. [Bilateral craniectomy in the treatment of severe traumatic brain edema]. *Zentralblatt für Neurochirurgie*. 1980; 41(2): 125-

138. PubMed PMID: 7435005. Epub 1980/01/01. Die bilaterale Kraniektomie zur Behandlung des schweren traumatischen Hirnodems. ger.
11. Clark K, Nash TM, Hutchison GC. The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *Journal of neurosurgery*. 1968 Oct; 29(4): 367-71. PubMed PMID: 5303377. Epub 1968/10/01. eng.
12. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, Jane JA, Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Posttraumatic Cerebral Edema, *Neurosurgery*, 1997; 41: 84-94.
13. Kjellberg RN, Prieto A, Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. *Journal of neurosurgery*. 1971 Apr; 34(4): 488-93. PubMed PMID: 5554353. Epub 1971/04/01. eng.
14. Venes JL, Collins WF. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of head trauma. *Journal of neurosurgery*. 1975 Apr; 42(4): 429-33. PubMed PMID: 1123660. Epub 1975/04/01. eng.
15. Pereira WC, Neves VJ, Rodrigues Y. [Bifrontal decompressive craniotomy as the treatment for severe cerebral edema]. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 1977 Jun; 35(2): 99-111. PubMed PMID: 869742. Epub 1977/06/01. Craniotomia descompressive bifrontal no tratamento do edema cerebral grave. por.
16. Cooper PR, Hagler H, Clark WK, Barnett P. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries. *Neurosurgery*. 1979 Apr; 4(4): 296-300. PubMed PMID: 450227. Epub 1979/04/01. eng.
17. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta neurochirurgica Supplementum*. 1990; 51: 326-8. PubMed PMID: 2089928. Epub 1990/01/01. eng.
18. Plesnila N. Decompression craniotomy after traumatic brain injury: recent experimental results. *Progress in brain research*. 2007; 161: 393-400. PubMed PMID: 17618993. Epub 2007/07/10. eng.
19. Zweckberger K, Eros C, Zimmermann R, Kim SW, Engel D, Plesnila N. Effect of early and delayed decompressive craniectomy on secondary brain damage after controlled cortical impact in mice. *Journal of neurotrauma*. 2006 Jul; 23(7): 1083-93. PubMed PMID: 16866621. Epub 2006/07/27. eng.
20. Mezue WC, Erechukwu AU, Ndubuisi C, Ohaegbulam SC, Chikani MC. Severe traumatic brain injury managed with decompressive craniectomy. *Nigerian journal of clinical practice*. 2012 Jul-Sep; 15(3): 369-71. PubMed PMID: 22960979. Epub 2012/09/11. e
21. Akyuz M, Ucar T, Acikbas C, Kazan S, Yilmaz M, Tuncer R. Effect of early bilateral decompressive craniectomy on outcome for severe traumatic brain injury. *Turkish neurosurgery*. 2010 Jul ;20(3): 382-9. PubMed PMID: 20669113. Epub 2010/07/30. eng.
22. Khan SA, Shallwani H, Shamim MS, Murtaza G, Enam SA, Qureshi RO, et al. Predictors of poor outcome of decompressive craniectomy in pediatric patients with severe traumatic brain injury: a retrospective single center study from Pakistan. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery [Internet]*. 2013 Jul 20 [cited 2013 Sep 20]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23873518>.
23. Rowland L. Head injury. *Merritt's Textbook of Neurology*. 1995; p. 417-439.
24. Bernal O, Vega M, Hernández J. Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma. *Rev. Fac. Med* 2009; 17(1) . Enero - Junio.
25. Muñoz J, Paul N. La detección de los posibles casos de simulación después de un traumatismo craneoencefálico. *Rev Neurol* 2001; 32 (8): 773-778.
26. Prins M, Greco T, Alexander D, Giza CC. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Disease models & mechanisms [Internet]*. 2013 Sep 12 [cited 2013 Sep 23]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24046353>
27. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet [Internet]*. 1974 Jul 13 [cited 2013 Sep 27]; 2(7872): 81-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4136544>
28. Carvajal C. Trastorno por estrés postraumático: aspectos clínicos. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría [Internet]*. Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía; 2002 Nov [cited 2013 Sep 28]; 40: 20-34. Available from: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272002000600003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000600003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
29. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K, Bell J, Lionbarger MR, Jones CD, et al. Trends in Traumatic Brain Injury in the U.S. and the public health response: 1995-2009. *Journal of Safety Research*. 2012; 9//; 43(4): 299-307.
30. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Critical care medicine*. 2005 Mar; 33(3): 654-60. PubMed PMID: 15753760. Epub 2005/03/09. eng.
31. Wade AL, Dye JL, Mohrle CR, Galarneau MR. Head, face, and neck injuries during Operation Iraqi Freedom II: results from the US Navy-Marine Corps Combat Trauma Registry. *The Journal of trauma*. 2007 Oct; 63(4): 836-40. PubMed PMID: 18090014. Epub 2007/12/20. eng.
32. Berthiaume L, Zygun JB. Non-neurologic organ dysfunction in acute brain injury. *Critical care clinics*. 2006 Oct; 22(4): 753-66; abstract x. PubMed PMID: 17239753. Epub 2007/01/24. eng.
33. Pilitsis JG, Rengachary SS. Complications of head injury. *Neurological research*. 2001 Mar-Apr; 23(2-3): 227-36. PubMed PMID: 11320604. Epub 2001/04/26. eng.
34. Goodman MD, Makley AT, Lentsch AB, Barnes SL, Dorlac GR, Dorlac WC, et al. Traumatic Brain Injury and Aeromedical Evacuation: When is the Brain Fit to Fly? *Journal of Surgical Research*. 2010 12//; 164(2): 286-293.
35. Graves JM, Sears JM, Vavilala MS, Rivara FP. The burden of traumatic brain injury among adolescent and young adult workers in Washington State. *Journal of Safety Research*. 2012 (0).
36. Galarneau MR, Woodruff SI, Dye JL, Mohrle CR, Wade AL. Traumatic brain injury during Operation Iraqi Freedom: findings from the United States Navy-Marine Corps Combat Trauma Registry. *Journal of neurosurgery*. 2008 May; 108(5): 950-7. PubMed PMID: 18447712. Epub 2008/05/02. eng.
37. Okie S. Traumatic brain injury in the war zone. *The New England journal of medicine*. 2005 May 19; 352(20): 2043-7. PubMed PMID: 15901856. Epub 2005/05/20. eng.
38. Pujol J, Vendrell P, Junque C, Martí-Vilalta JL, Capdevila A. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of neurology*. 1993 Jul; 34(1): 71-5. PubMed PMID: 8517683. Epub 1993/07/01. eng.
39. Faul M, Xu L, Wald M, Coronado V. Traumatic brain injury in the United States: Emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002-2006; Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention 2010. Available from: [http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue\\_book.pdf](http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue_book.pdf).
40. Anderson V, Brown S, Newitt H, Hoile H. Long-term outcome from childhood traumatic brain injury: intellectual ability, personality, and quality of life. *Neuropsychology*. 2011 Mar; 25(2): 176-84. PubMed PMID: 21219074. Epub 2011/01/12. eng.
41. Doctor JN, Castro J, Temkin NR, Fraser RT, Machamer JE, Dikmen SS. Workers' risk of unemployment after traumatic brain injury: a normed comparison. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*. 2005 Oct; 11(6): 747-52. PubMed PMID: 16248910. Epub 2005/10/27. eng.
42. Todis B, Glang A, Bullis M, Ettel D, Hood D. Longitudinal investigation of the post-high school transition experiences of adolescents with traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2011 Mar-Apr; 26(2): 138-49. PubMed PMID: 20631630. Epub

- 2010/07/16. eng.
43. Whitmore RG, Thawani JP, Grady MS, Levine JM, Sanborn MR, Stein SC. Is aggressive treatment of traumatic brain injury cost-effective? *Journal of neurosurgery*. 2012 May; 116(5): 1106-13. PubMed PMID: 22394292. Epub 2012/03/08. eng.
  44. Maghool F, Khaksari M, khachki As. Differences in brain edema and intracranial pressure following traumatic brain injury across the estrous cycle: involvement of female sex steroid hormones. *Brain Research*. 2012 (0).
  45. Patro A, Mohanty S. Pathophysiology and treatment of traumatic brain edema. *The Indian Journal of Neurotrauma*. 2009 6//; 6(1): 11-15.
  46. Barker-Collo SL, Starkey N, Kahan M, Theadom A, Feigin V. Computerised tomography indices of raised intracranial pressure and traumatic brain injury severity in a New Zealand sample. *The New Zealand medical journal*. 2012 Aug 24; 125(1360): 92-4. PubMed PMID: 22932663. Epub 2012/08/31. eng.
  47. Egea-Guerrero JJ, Gordillo-Escobar E, Revuelto-Rey J, Enamorado-Enamorado J, Vilches-Arenas A, Pacheco-Sanchez M, et al. Clinical variables and neuromonitoring information (intracranial pressure and brain tissue oxygenation) as predictors of brain-death development after severe traumatic brain injury. *Transplantation proceedings*. 2012 Sep; 44(7): 2050-2. PubMed PMID: 22974906. Epub 2012/09/15. eng.
  48. Frutos Bernal E, Rubio Gil FJ, Martín Corral JC, Marcos Prieto LA, González Robledo J. Prognostic factors in severe traumatic brain injury. *Medicina intensiva / Sociedad Espanola de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias*. 2012 Jul 30. PubMed PMID: 22854619. Epub 2012/08/03. Factores pronosticos del traumatismo craneoencefalico grave. Eng Spa.
  49. Abdalla Mohamed A, Ahmed Ibrahim W, Fayed Safan T. Hemodynamic and intracranial pressure changes in children with severe traumatic brain injury. *Egyptian Journal of Anaesthesia*. 2011 10//; 27(4): 273-278.
  50. Geeraerts T, Menon DK. Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2010 9//; 29(9): e171-e5.
  51. Armonda RA, Tigno TA, Hochheimer SM, Stephens FL, Bell RS, Vo AH, et al. Posttraumatic vasospasm and intracranial hypertension after wartime traumatic brain injury. *Perspectives in Medicine*. 2012 9//; 1(1-12): 261-264.
  52. Zeng T, Gao L. Management of patients with severe traumatic brain injury guided by intraventricular intracranial pressure monitoring: a report of 136 cases. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*. 2010 6//;13(3): 146-151.
  53. Little RD. Increased Intracranial Pressure. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2008 6//; 9(2): 83-87.
  54. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluid thresholds and outcome from severe brain injury. *Critical care medicine*. 2002 Apr; 30(4): 739-45. PubMed PMID: 11940738. Epub 2002/04/10. eng.
  55. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *The Executive Committee of the International Selfotel Trial. Journal of neurosurgery*. 2000 Jan; 92(1): 1-6. PubMed PMID: 10616075. Epub 2000/01/01. eng.
  56. Marmarou A. Increased intracranial pressure in head injury and influence of blood volume. *Journal of neurotrauma*. 1992 Mar; 9 Suppl 1: S327-32. PubMed PMID: 1588624. Epub 1992/03/01. eng.
  57. Ciurea AV, Coman T, Rosu L, Ciurea J, Baiasu S. Severe brain injuries in children. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2005; 93: 209-12. PubMed PMID: 15986758. Epub 2005/07/01. eng.
  58. Ropper A, Samuels M. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. Ninth ed 2009.
  59. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvia M, Gutiérrez-González R, Marquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurologia (Barcelona, Spain)*. 2012 Dec 12. PubMed PMID: 23246212. Epub 2012/12/19. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. Eng Spa.
  60. Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. *Neurosurgical focus*. 2007;;22(5): E12. PubMed PMID: 17613230 Epub 2007/07/07. eng.
  61. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Wolfe R, Ponsford J, Davies A, et al. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension-A pilot randomized trial. *Journal of Critical Care*. 2008 9//; 23(3): 387-393.
  62. Sadaka F, Veremakis C. Therapeutic hypothermia for the management of intracranial hypertension in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Brain injury : [BJ]*. 2012; 26(7-8): 899-908. PubMed PMID: 22448655. Epub 2012/03/28. eng.
  63. Kan EM, Ling E-A, Lu J. Microenvironment changes in mild traumatic brain injury. *Brain Research Bulletin*. 2012 3/10//; 87(4-5): 359-372.
  64. Marmarou A, Signoretti S, Aygok G, Fatouros P, Portella G. Traumatic brain edema in diffuse and focal injury: cellular or vasogenic? *Acta neurochirurgica Supplement*. 2006; 96: 24-9. PubMed PMID: 16671417. Epub 2006/05/05. eng.
  65. Marmarou A. Pathophysiology of traumatic brain edema: current concepts. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2003; 86: 7-10. PubMed PMID: 14753394. Epub 2004/02/03. eng.
  66. Cremer OL, van Dijk GV, van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Critical care medicine*. 2005 Oct; 33(10): 2207-13. PubMed PMID: 16215372. Epub 2005/10/11. eng.
  67. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocritical care*. 2006; 4(1): 8-13. PubMed PMID: 16498188. Epub 2006/02/25. eng.
  68. Stocchetti N, Colombo A, Ortolano F, Videtta W, Marchesi R, Longhi L, et al. Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Journal of neurotrauma*. 2007 Aug; 24(8): 1339-46. PubMed PMID: 17711395. Epub 2007/08/23. eng.
  69. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, et al. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*. 2011 Nov; 69(5): 1037-45; discussion 45. PubMed PMID: 21673608. Epub 2011/06/16. eng.
  70. Holland M, Nakaji P. Craniectomy: surgical indications and technique. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2004 3//; 7(1): 10-15.
  71. Li LM, Timofeev I, Czosnyka M, Hutchinson PJ. Review article: the surgical approach to the management of increased intracranial pressure after traumatic brain injury. *Anesthesia and analgesia*. 2010 Sep; 111(3): 736-48. PubMed PMID: 20686006. Epub 2010/08/06. eng.
  72. Bell RS, Mossop CM, Dirks MS, Stephens FL, Mulligan L, Ecker R, et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurgical focus*. 2010 May; 28(5): E1. PubMed PMID: 20568925. Epub 2010/06/24. eng.
  73. Quinn TM, Taylor JJ, Magarik JA, Vought E, Kindy MS, Ellegala DB. Decompressive craniectomy: technical note. *Acta neurologica Scandinavica*. 2011 Apr; 123(4): 239-44. PubMed PMID: 20637010. Epub 2010/07/20. eng.
  74. Ragel BT, Klimo P, Jr., Martin JE, Teff RJ, Bakken HE, Armonda RA. Wartime decompressive craniectomy: technique and lessons learned. *Neurosurgical focus*. 2010 May; 28(5): E2. PubMed PMID: 20568936. Epub 2010/06/24. eng.
  75. Mitchell P, Gregson BA, Vindlacheruvu RR, Mendelow AD. Surgical options in ICH including compressive craniectomy. *Journal of the Neurological Sciences*. 2007 10/15//; 261(1-2): 89-98.
  76. Johnson RD, Maartens NF, Teddy PJ. Technical aspects of decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Journal*

- of Clinical Neuroscience. 2011 8//; 18(8): 1023-1027.
77. Sekhar LN, Mai JC. Dural Repair After Craniotomy and the Use of Dural Substitutes and Dural Sealants. World Neurosurgery. (0).
78. Mumert ML, Altay T, Couldwell WT. Technique for decompressive craniectomy using Seprafilm as a dural substitute and anti-adhesion barrier. Journal of Clinical Neuroscience. 2012 3//; 19(3): 455-457.
79. Senapati SB, Sekhar Mishra S, Das S, Chandra Satpathy P. Cranioplasty after decompressive craniectomy. The Indian Journal of Neurotrauma. (0).
80. Pereyra C, Benito Mori L, Schoon P, Violi D, Jacintho P, Segui G, et al. Decompressive Craniectomy and Brain Death Prevalence and Mortality: 8-Year Retrospective Review. Transplantation proceedings. 2012 9//; 44(7): 2181-2184.

**Correspondencia a:**

Dr. Luis Rafael Moscote  
Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia  
E-mail: mineurocirujano@aol.com

# Moyamoya disease: a review with emphasis on its surgical treatment

## Enfermedad de Moyamoya: una revisión con énfasis en su tratamiento quirúrgico

Rafael Carlos da Silva<sup>1</sup>, Juan Antônio Castro Flores<sup>1</sup>, Guilherme Brasileiro de Aguiar<sup>1</sup>, Carlos Eduardo Roelke<sup>1</sup>, José Carlos Esteves Veiga<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

\* Chief of the Division of Neurosurgery, Faculdade de Medicina da Santa Casa de Misericórdia, São Paulo, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 75-79, 2014*

### Resumen

La enfermedad de Moyamoya (EMM) se caracteriza por la estenosis progresiva y la oclusión de las arterias carótidas internas en la base del cráneo. Se observó por primera vez en 1957 por Takeuchi y Shimizu en arteriografías anormales del cerebro. Esto representa el 6% de los accidentes cerebrovasculares en los niños, y es una enfermedad cerebrovascular importante en este grupo de edad en Japón. La mayoría son casos esporádicos de la EMM, pero hay también una variante familiar que se produce en aproximadamente el 8% de las veces. El tratamiento de la EMM depende de la presentación clínica del paciente y la etapa de la enfermedad. Las opciones de tratamiento incluyen la observación y el seguimiento, el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico, o incluso combinaciones de ellos. En general, no existe una recomendación establecida en relación con la gestión de la enfermedad, una vez que hay una ausencia de estudios prospectivos aleatorizados con seguimiento razonable. En este artículo realizamos una revisión de la literatura acerca de la EMM, con énfasis en su tratamiento quirúrgico.

**Palabras clave:** Enfermedad de moyamoya, trastornos cerebrovasculares, procedimientos neuroquirúrgicos.

### Abstract

Moyamoya disease (MMD) is characterized by progressive stenosis and occlusion of the internal carotid arteries at the base of the skull. It was first observed in 1957 by Takeuchi and Shimizu in abnormal arteriograms of the brain. It accounts for 6% of strokes in children, and it is a major cerebrovascular disease in this age group in Japan. Most are sporadic cases of MMD, but there is also a familiar variant that occurs in approximately 8% of the times. The treatment of MMD depends on the patient's clinical presentation and the stage of the disease. Treatment options include observation and monitoring, medical treatment and surgical treatment, or even combinations of them. In general, there is no established recommendation regarding the management of the disease, once there is an absence of prospective randomized trials with reasonable follow-up. In this article we perform a review on the literature about the MMD, with emphasis on its surgical treatment.

**Key words:** Moyamoya disease, cerebrovascular disorders, neurosurgical procedures.

## Introduction

Moyamoya disease (MMD) is characterized by progressive stenosis and occlusion of the internal carotid arteries at the base of the skull, including its proximal branches. This process is followed by the formation of an extensive network of dilated collateral vessels, which determines angiographic appearance of "smoke cigarette", whose Japanese term is moyamoya. This fragile collateral network develops as a consequence of the chronic hypoxia of the brain<sup>1</sup>.

In addition, some authors<sup>2</sup> report the difference between MMD and Moyamoya syndrome (MMS). The latter is associated with other known conditions that may be a risk factor for disease development, including the type I neurofibromatosis, Down syndrome and sickle cell anemia. Patients with unilateral involvement are also recognized as having MMS. However, up to 40% of cases, involvement becomes bilateral<sup>3,4</sup>. Another important risk factor is previous exposure, in predisposed persons, to cranial radiotherapy to treat brain tumors. In our reality, this disease has a rare incidence, according national studies<sup>5-13</sup>, mainly in the non-Asian population.

## Objective

The purpose of this paper is to perform a review of current literature regarding the moyamoya disease, with emphasis on its surgical treatment.

## Methods

A review of the literature was made based on articles from the databases of MEDLINE and SCIELO, using the "Moyamoya" keyword. References of the same were tracked once the articles were found. Some other articles related to the topic were also included in the study.

The result of the research was analyzed and shown in this paper. A discussion of the topic was made, having the aim of answering the initial doubts that motivated the review.

## Discussion

### Epidemiology

MMD was first observed in 1957 by Takeuchi and Shimizu<sup>14</sup> in abnormal ar-

teriograms of the brain. In 1969 it was characterized and defined by Suzuki and Takaku<sup>1</sup> and was initially called "carotid's hypoplasia". It is a rare condition, with a marked prevalence in Asian countries like Japan and Korea.

It accounts for 6% of strokes in children, and it is a major cerebrovascular disease in this age group in Japan. Most are sporadic cases of MMD, but there is also a familiar variant that occurs in approximately 8% of the times<sup>15</sup>. First, this disease was supposed to be exclusive of persons whose origins go back to Asia, especially Japan, however, in recent studies, the MMD is already present in various ethnic groups throughout the world, including South American and European people<sup>16</sup>. It has a bimodal peak of incidence, one in childhood, around five years and another in adulthood, around the fourth decade of life<sup>17</sup>. Moreover, it is more prevalent in women with an incidence of 1.8 to 2 higher than men. In Japan, it has an annual prevalence around 3 cases per 100,000 children<sup>16</sup>. In Europe, it has a prevalence of about one tenth of that observed in Japan<sup>18</sup>.

### Etiology and Pathogenesis

Not yet fully elucidated, the pathogenesis of MMD is associated with chronic deposition of smooth muscle fibers in the vascular wall, associated to the presence of a chronic local inflammatory response, whose evolution leads to a progressive occlusion of intracranial vessels. Also, it must take into account the role of vascular growth factors, especially fibroblast growth factor type  $\beta$ , involved in the neovascular response as mentioned by Hojo et al<sup>19</sup>. Recently, in 2008, a genetic locus associated with the mutation on chromosome 17, 17q25, was associated with a MMD with an autosomal dominant pattern, in which there is a change in tissue inhibitor of metalloproteinase type 2 (TIMP-2)<sup>20</sup>.

### Pathology

The initial lesion occurs primarily in the intimal layer of the cerebral vessels. There is deposition of fibers and a progressive stenosis of the vessel lumen. The internal elastic layer becomes tortuous and it is also noted a local inflammatory response. As the occlusion of major intracranial vessels occurs, there is therefore the installation of a chronic state of cerebral ischemia. This fact determines the development of an extensive network of collateral fragile vessels that involves

the base of the brain. These vessels are dilated and tortuous, and their internal elastic layers are discontinuous and followed by areas of fibrosis in the tunica media. This capillary fragility contributes to the formation of micro aneurysms that predisposes bleeding events during the course of the disease<sup>1</sup>.

### Clinical Presentation

The progressive stenosis of the internal carotid and its main branches determines a state of chronic brain oligoemia, partially compensated by a fragile network of collateral vessels. When there is an insufficient cerebral blood flow, the installation of cerebrovascular events occurs. These events can be transient ischemic attack (TIA) or established strokes. In infants, these episodes may be triggered by crying, coughing or even during the execution of wind instruments, as well as during a systemic disease with dehydration. These events may provide a rich list of symptoms, which may include epileptiform events, as well as headache, visual disturbances, paresis, sensory deficits, movement disorders, progressive cognitive deterioration, and even psychiatric symptoms<sup>5</sup>.

In adults, symptoms may be attributed to bleeding events, although in this age group ischemic presentations are also common<sup>18</sup>. Such events are attributed to hemorrhagic rupture of collateral vessels in patients who have undergone long periods of hemodynamic stress, and are often accompanied by cerebral aneurysms. Among the localizations of brain aneurysms, they are frequently on the top of the basilar artery and in the emergence of the posterior communicating artery<sup>2</sup>.

Usually the bleeding simulates a hemorrhagic bleeding hypertensive fashion, affecting mainly the basal ganglia and thalamus. It can also present with intraventricular bleeding and even with meningeal hemorrhage. Another aspect of the clinical presentation is the considerable presence of headache, which can mimic a migraine crisis, which is summarized in the pathophysiology of dilated leptomenigeal vessels that stimulate dural nociceptors<sup>21</sup>. It may become persistent even after revascularization, in 63% of the cases<sup>21</sup>. Moreover, it is possible to develop choreic movements due to dilatation of moyamoya vessels in the basal ganglia, especially in children, with a regression rate of around 80% after successful revascularization<sup>22</sup>. There are

also possible ophthalmologic findings related to the MMD during examination of the fundus, the so-called “morning glory disc”, that is the increase of the optic disc associated with retinovascular changes<sup>23</sup>.

### Diagnosis

MMD must be considered especially in children presenting with acute neurological deficits, and in those patients with a previous diagnosis of associated conditions. It must take into account that delayed diagnosis and delayed treatment expose patients to risk of permanent brain injury<sup>2</sup>. The diagnosis is made based on radiological findings, especially arteriography of cerebral vessels, and clinical criteria for inclusion and exclusion. To this end, a guideline was defined by a team of experts from the Ministry of Health of Japan that includes: stenosis or occlusion of the terminal portion of the internal carotid or proximal portions of the anterior or middle cerebral artery, abnormal collateral network in the vicinity of stenotic vessels, bilateral findings and no other identifiable cause for such findings<sup>6</sup>.

### Computed tomography

In patients with established diagnosis of cerebral ischemic events are common areas of hypodensity in regions of the basal ganglia and “watershed” areas<sup>2</sup>.

### Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Regions in acute cerebral ischemia can be well documented with images of diffusion-weighted sequences, while old infarcts are best seen on T1 and T2-weighted images. The reduction of cerebral blood flow in cortical areas can be spotted by FLAIR sequence in which there is a hyper intense signal outlining cortical sulci, called the “ivy sign”. Moreover, the reduction of “flow voids” in regions of the internal carotid artery (ICA), anterior cerebral artery (ACA) and medium cerebral artery (MCA) associated with an increase in collateral vessels of the basal ganglia and thalamus is considered essential to the diagnosis. However, it must be noted that although MRI can establish the diagnosis, it lacks information essential to treatment planning, especially regarding the surgical strategy<sup>8</sup>.

### Angiography of cerebral vessels

The basis of diagnosis is arteriography of cerebral vessels. In addition, it offers a

**Table 1.**  
**Arteriographic grading system of Suzuki and Takaku<sup>1</sup>**

Grade	Definition
I	Narrowing the apex of the ICA*
II	Incipient moyamoya vessels
III	Progressive stenosis of the ICA and intensification of moyamoya vessels
IV	Development of collaterals from the ECA**
V	Intensification of ECA collaterals and reduction of moyamoya vessels
VI	ICA occlusion and disappearance of moyamoya vessels

\*ICA: internal carotid artery; \*\*ECA: external carotid artery.

staging of MMD as proposed by Suzuki and Takaku<sup>1</sup> (Table 1).

### Other diagnostic methods

The electroencephalography (EEG) may show specific findings, especially in pediatric patients. These findings include a slowing at the posterior cerebral and centro temporal regions with a pattern of monophasic slow waves induced by hyperventilation<sup>20</sup>.

Moreover, studies of cerebral blood flow contribute to setting standards pre-and post-intervention and quantify response to treatment of cerebral revascularization. Such methods include transcranial doppler, cerebral perfusion computed tomography, positron emission tomography (PET), MRI with brain perfusion and single photon emission tomography (SPECT) with acetazolamide overload<sup>2</sup>. The natural history of the MMD is variable with a pattern of evolution very slow to events quickly installed and neurological decline. It is estimated that over two thirds of patients have symptomatic progression within 5 years, and the outcome is poor without treatment. In contrast, after revascularization treatment, the estimated progression rate is of around 2.5%<sup>24</sup>.

### Treatment modalities

The treatment of MMD depends on the patient's clinical presentation and the stage of the disease. Treatment options include observation and monitoring, medical treatment and surgical treatment, or even combinations of them. In general, there is no established recommendation regarding the management of the disease, once there is an absence of prospective randomized trials with reasonable follow-up<sup>20</sup>.

### Clinical

Can be based on the use of vasodilators, anticoagulants, antiplatelet agents, anti-convulsants, but still, there is no definitive recommendation regarding its use<sup>2</sup>. Moreover, it is not the focus of this study.

### Surgical

The goal of surgical treatment is to promote effective and lasting revascularization of the brain parenchyma, in order to prevent ischemic events over the course of the disease. Moreover, with the relief of cerebral ischemia, it is believed that there is a decrease in network fragile collateral vessels and thereby a reduction on the risk of bleeding events, during adulthood. Overall, revascularization procedures can be grouped into two groups, namely the direct and indirect one.

In fact, the first attempt of surgical treatment for this disease was proposed by Suzuki and Takaku<sup>1</sup>. They have tried to promote a greater dilation of cerebral vessels and consequent increase in blood flow through sympathetic denervation of the carotid system through the superior cervical perivascular gangliectomy and superior cervical sympathectomy. However, despite good initial results, it has failed to prevent disease progression.

### Direct revascularization

In this modality of treatment, there is the construction of a bypass between the external carotid artery and ICA through its terminal branches, which can be MCA or ACA. These anastomoses may be low or high flow. In the low-flow bypass the superficial temporal artery (STA) is anastomosed to a cortical artery (Figure 1). In the high-flow bypass a saphenous vein

graft is created between the external carotid artery and a cortical artery (Figure 2). This method increases cerebral blood flow soon after the procedure and, in principle, should be the method of choice.

However, this technique can be difficult to implement and even impossible, especially in children where the caliber of the vessels is the main limitation. Moreover, the need for temporary clipping of a cortical vessel may not be well tolerated in a brain already ischemic, and can determine definitive brain injuries<sup>2</sup>.

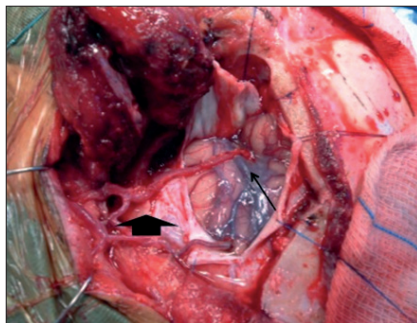
With the introduction of microsurgical techniques, the first direct revascularization was performed by Yasargil and Donaghy<sup>25</sup> in 1967, as reported by Ishii et al<sup>26</sup>, with good results, followed by the diffusion and use of microsurgical technique over the years.

**Indirect revascularization**

It involves a confection of a flap of vascularized tissue by the external carotid artery (ECA), which can be pericranium, dura mater, temporal muscle or even a branch of TSA over the cortical surface, in direct contact with the pia mater, in order to stimulate angiogenesis on the cortical brain surface. It includes encephaloduroarteriosinangiosis (EDAS), encephalomyosinangiosis (EMS), omental transposition (no longer in use) and trepanations without sinangiosis. These methods are based on the known fact of the brain tissue capacity of developing angiogenesis in the presence of a state of ischemia<sup>24</sup> (Figure 3).

In this sense, Karawasa et al<sup>27</sup>, in 1977, described the EMS, in which the inner surface of the temporal muscle was neared to the brain surface. This technique reduced the number of TIAs and strokes, but ended an increased risk of developing seizures and subdural collections.

In 1981, Matsushima et al<sup>28</sup>, proposed the EDAS, in order to decrease the complications inherent in previous technique. In this procedure, the TSA was isolated and neared to the surface of the brain followed by its attachment to the edges of the dura mater. The follow-up of their patients showed a trend toward reduc-



**Figure 1.** "By-pass" low-flow between the STA (head arrow) and MCA (M4 segment) (arrow) at the left side in a patient with moyamoya disease (Source: Dr. Juan Antonio Flores Castro).

tion of ischemic events and maintenance of cognitive function. Nevertheless others investigators could not reproduce the results reached by Matsushima.

In the evolution of knowledge about this disease, many suggest that the failure of EDAS during attempts to reproduce the work of Matsushima et al<sup>28</sup>, was the fact that they had not created an actual interface between the TSA and the brain surface, since the arachnoid membrane and pia mater were intact<sup>28</sup>. With the opening of these membranes, called sinangiose pial, the development of collaterals was more effective.

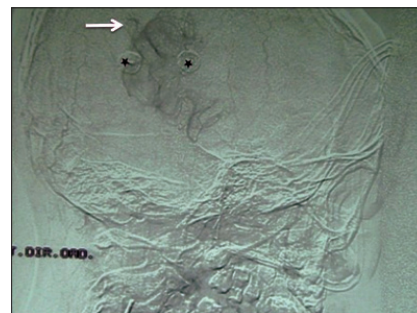
Among the surgery's complications, the most feared is the development of stroke during the perioperative or postoperative time, which is common in children, since the induced hyperventilation during crying may promote cerebral vasospasm as a result of hypocapnia. Other complications include the possible development of acute or chronic subdural collections, especially when the involvement of the temporal muscle<sup>2</sup>.

**Conclusion**

The moyamoya disease is a rare condition that affects usually people of Asiatic origin. Its pathophysiology is still not fully understood, but it involves a chronic inflammatory response whose evolution leads to the progressive occlusion of intracranial vessels. Its management



**Figure 2.** Postoperative arteriography after bypass between ECA and MCA at the right side with high-flow saphenous vein graft (arrow). Note adequate opacification of the cortical territory of the MCA and patency of the bypass (Source: Dr. Juan Antonio Flores Castro).



**Figure 3.** Capillary time of angiography reveals vascular blush at the superior parietal region showing local angiogenesis (arrow) after EDAS. Note trepanations at the edges of the craniotomy (star) (Source: Dr. Juan Antonio Castro).

is involves the use of medications, but mainly needs some kind of revascularization techniques, which, due to their complexity, are not performed on most of the service.

**Recibido: 18 de agosto de 2013  
Aceptado: 20 de octubre de 2013**



## References

1. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular "moyamoya" disease. Disease showing abnormal net-like Vessels in base of brain. *Arch Neurol* 1969; 20: 288-299.
2. Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med* 2009; 360(12): 1226-1237.
3. Kelly ME, Bell-Stephens TE, Marks MP, Do HM, Steinberg GK. Progression of unilateral moyamoya disease: a clinical series. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 109-115.
4. Smith ER, Scott RM. Progression of disease in unilateral moyamoya syndrome. *Neurosurg Focus* 2008; 24(2): 17-22.
5. Ghanem RG, Nicoletti AGB, LP Cunha, Monteiro MLR. Abnormalities of the optic disc associated with Moyamoya disease: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(2a): 345-347.
6. MVJ Alves, Alves RV. chronic occlusive cerebrovascular disease (Moyamoya disease) A case report. *Arq Bras Neurocir* 2003; 22(1-2): 45-47.
7. TTFL Lima, Gallo P, Raupp SF, Mendonça R, Smith VB. moyamoya disease. Case report and review of Brazilian literature. *Arq Bras Neurocir* 2006; 25(1): 34-39.
8. Demartini ZJ, RM Tomazini, Dall'Aglio CER, et al. Surgical Treatment of moyamoya disease in children. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66 (2a): 276-278.
9. Junqueira PA, Moura-Ribeiro MVL. Down syndrome and moyamoya disease. Study using meta-analysis. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60(2a): 274-280.
10. Adamo JJ, Van der Haagen MP, Horigushi M. Cerebrovascular occlusive disease (moyamoya). A case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59(2b): 435-439.
11. Ciasca SM, Ahmed HL, IE Guimarães et al. Comparison of neuropsychological assessments in a girl with bilateral cerebrovascular disease (moyamoya) before and after surgery. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57(4): 1036-1040.
12. Franco CMR, Fukujima MM, Oliveira RMC, AR Gabai. Moyamoya disease. Report of three cases in Brazilian patients. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57(2b): 371-376.
13. Smith JIN, Smith GS, JDV Castro, Santos ACS. Neurofibromatosis associated with moyamoya arteriopathy and fusiform aneurysm. A case report. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56(4): 819-823.
14. Takeuchi K, Shimizu K. Hypogenesis of bilateral internal carotid arteries (in Japanese). *No To Shinkei* 1957; 9: 37-43.
15. Smith ER, Scott RM. Moyamoya disease. In: Winn HR, editor. *Youmans Neurological Surgery*. Sixth Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011; P. 2144-2149.
16. Suzuki J, Kodama N. Moyamoya disease-a review. *Stroke* 1983; 14: 104-109.
17. Han DH, Kwon OK, Byun BJ, et al. The co-operative study: clinical characteristics of 334 Korean Patients Treated with moyamoya disease at neurosurgical institutes (1976-1994). *Neurochem Acta (Wien)* 2000; 142: 1263-1273.
18. Yonekawa Y, Ogata N, Kaku Y, Taub E, Imhof HG. Moyamoya disease in Europe, past and present status. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99(Suppl2): 58-60.
19. Hojo M, Hoshimaru M, Miyamoto S, et al. Role of transforming growth factor-beta1 in the pathogenesis of moyamoya disease. *J Neurosurg* 1998; 89: 623-629.
20. Nanba R, Tada M, Kuroda S, Houkin K, Iwasaki Y. Sequence analysis and bioinformatics analysis of chromosome 17q25 in familial moyamoya disease. *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 62-68.
21. Seol HJ, Wang KC, Kim SK, Hwang YS, Kim KJ, Cho BK. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 Consecutive Cases. *J Neurosurg* 2005; 103(Suppl): 439-442.
22. RC Parmar, SB Bavdekar, Muranjan MN, Limaye U. Chorea: an unusual presenting feature in pediatric Moyamoya disease. *Indian Pediatr* 2000; 37: 1005-1009.
23. Massaro M, The Thorarensen, Liu GT, Maguire AM, Zimmerman RA, Brodsky MC. Morning glory disc anomaly and moyamoya vessels. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 253-254.
24. Fung LW, Thompson D, Ganesan V. Revascularisation surgery for pediatric moyamoya: a review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 358-364.
25. Yasargil MG. Experimental small vessel surgery in dog including patching and grafting of cerebral vessels and the formation of functional extra-intracranial shunts, in Donaghy RMP, Yasargil MG (eds): *Micro-Vascular Surgery*. St. Louis: Mos by, 1967; pp 87-126.
26. Ishii R, Koike T, Takeuchi S, et al. Anastomosis of the superficial temporal artery to the distal anterior cerebral artery with interposed cephalic vein graft. Case report. *J Neurosurg* 1983; 58: 425-429.
27. Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, et al. Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis. *J Neurosurg* 1978; 49: 679-688.
28. Matsushima Y, Fukai N, Tanaka K, et al. A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. *Surg Neurol* 1981; 15: 313-320.

## Corresponding author:

Guilherme Brasileiro de Aguiar, MD  
 Rua Abílio Soares, 121 – apto 84. Paraíso  
 São Paulo – SP. Brazil  
 04005-000  
 E-mail: guilhermebraguiar@yahoo.com.br

# Aportes de Giovanni Battista Morgagni al desarrollo de la Neurocirugía

## Giovanni Battista Morgagni Contributions to the development of Neurosurgery

Isael Olazábal Armas<sup>1</sup>, Jacqueline Amores Carraté<sup>2</sup>

1 Especialista de segundo grado en Neurocirugía. Profesor asistente.

2 Especialista de segundo grado en Anatomía Patológica. Profesor asistente.

Servicio de Neurocirugía del Hospital Pediátrico Eduardo Agramonte Piña. Camagüey. Cuba.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 80-83, 2014*

### Resumen

**Introducción:** El estudio de la anatomía humana se convirtió en el eje principal del desarrollo en la medicina de los siglos XVI y XVII. Sin embargo, fue el gran anatomista italiano Giovanni Battista Morgagni que con su obra marco el inicio de la anatomía patológica moderna, así como el punto de partida de la base científica anatomoclínica de muchas especialidades donde se encuentra la neurocirugía. **Conclusiones:** El estudio de la Anatomía patológica sirvió de base para el conocimiento y desarrollo en la neurocirugía moderna.

**Palabras clave:** Neuropatología, Anatomía Patológica, Morgagni.

### Abstract

**Introduction:** The study of human anatomy became the main axis of development in medicine from the XVI and XVII centuries. However, it was the great Italian anatomist Giovanni Battista Morgagni with his work marked the beginning of modern pathological anatomy, as well as the starting point of the scientific basis of many specialties anatomic where neurosurgery. **Conclusions:** The study of pathology was the basis for knowledge and development in modern neurosurgery.

**Key words:** Neuropathology, Pathological anatomy, Morgagni.

### Introducción

El estudio de la anatomía humana se convirtió en el eje del desarrollo científico de la medicina en los siglos XVI y XVII, es realmente a partir del siglo XVI, cuando se hizo más frecuente la práctica de disección de cadáveres para la enseñanza de la anatomía en medicina y con fines legales. Mientras mejor se conocía la estructura del cuerpo humano, mayor era

el interés por conocer el funcionamiento del mismo a través de sus órganos. De una anatomía morfológica se pasó, de modo paulatino, a una anatomía dinámica.

La mayor incidencia de disecciones en cadáveres humanos trajo aparejado un aumento en el número de hallazgos anatomopatológicos tales como adherencias, fibrosis, úlceras, fístulas, cálculos, tumores y hemorragias, desco-

nocidos hasta el momento, y a los que los clínicos y patólogos de la época no daban mayor importancia; en el mejor de los casos constituían observaciones casuales que servían para ilustrar algunas historias clínicas.

Sin embargo, fue el gran anatomista italiano, Giovanni Battista Morgagni, con su obra publicada en cinco libros sobre la localización y causas de las enfermedades, por investigación anatómica (De se-

dibus et Causis morborum per anatome indagatis, impreso en Venecia en 1761), quien constituye el inicio de la anatomía patológica moderna<sup>1</sup>, así como el punto de partida de la base científica anatomoclínica de muchas especialidades donde se encuentra la neurocirugía.

### Su Vida

Giovanni Battista Morgagni (Figura 1), a quien el claustro de estudiantes alemanes de la Universidad de Padua le otorga el título de "Anatomicorum totius Europae princeps", nació en Forlì, Italia el 25 de febrero de 1682. Desde temprano mostró un notable interés por los temas científicos y una gran inteligencia que asombraba a todos los que lo conocieron. Una vez realizados sus estudios elementales y preparatorios, matriculó en 1698, a los 16 años, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Bolonia que, en esa época, era considerada como una de las mejores del continente europeo.

Es precisamente en esta universidad en la que Valsalva, discípulo de Malpighi, impartía clases de anatomía manteniendo viva la gran tradición de la investigación anatómica científica de la escuela italiana. Morgagni pronto se convirtió en el discípulo predilecto de dicho maestro. En 1701 se graduó como doctor en medicina y, en 1706, entregó a la imprenta su primera obra de anatomía humana que tituló *Adversaria anatomica prima*, en la que siguiendo la línea de su maestro Valsalva, se ocupaba en forma preeminente de la estructura anatómica de la laringe.

A la edad de 25 años había sido nombrado lector y disector en el teatro anatómico de la Facultad de Medicina en Bolonia. En 1707, en una decisión sorprendente, dejó dicha universidad para dedicarse a la práctica particular de la medicina en su natal Forlì y en Venecia. Poco tiempo duró en esta actividad ya que, en 1711, el senado véneto le ofreció la cátedra de Medicina Teórica de la Universidad de Padua (Figura 2); en 1715 se le otorgó el nombramiento de profesor de anatomía, cátedra que Morgagni conservó hasta su muerte<sup>2,3</sup>.

Si bien es cierto que a Morgagni se le recuerda más por ser el fundador de la anatomía patológica y de la medicina anatomoclínica, hay que señalar que también realizó importantes descubrimientos en el campo de la anatomía



Figura 1. Giovanni Battista Morgagni (1682-1771).

humana normal. En 1717 publicó su *Adversaria anatómica altera*, en la que muestra una atención especial al tejido adiposo, a la vesícula biliar y sus conductos, a la estructura del pulmón y a la musculatura del esófago y del intestino. Otro hallazgo anatómico importante realizado por este investigador fue el del cornete superior de la cavidad nasal, mismo que lleva su nombre; puso de relieve también detalles importantes de la laringe, de las glándulas y de la carúncula lagrimal; realizó asimismo una detallada descripción del oído interno, poniendo en evidencia el orificio que da paso al nervio ampular posterior. Ninguna parte del cuerpo humano escapó a sus investigaciones; describió el ligamento suspensor del pene, los orificios y los canales parauretrales, el lóbulo me-

dio de la próstata y la fosa navicular de la uretra. En el intestino señaló la válvula ileocecal y los repliegues del intestino recto; éstos son conocidos actualmente como válvula y columna de Morgagni, respectivamente. En el corazón descubrió los nódulos de las válvulas sigmoides de la arteria pulmonar. Finalmente dedicó también su atención al himen y a la mama, descubriendo en esta última las glándulas sebáceas situadas en la areola del pezón y que en su honor se denominan columnas de Morgagni. En 1771, después de una larga y fecunda vida, plena de gloria y reconocimientos, Giovanni Battista Morgagni fallece el 6 de diciembre en Padua a los 79 años de edad<sup>4,5</sup>.

### Aportes al desarrollo de la neurocirugía

#### Trauma craneoencefálico

El trabajo y los resultados obtenidos en este campo por Morgagni fueron de mucha importancia. Observo y relato que el sangrado por las fosas nasales y oído guardaba relación con fracturas de la base del cráneo. Informe sobre varios casos con fractura deprimida y diastasis de la bóveda craneal, en las cuales encontró lesión de la duramadre subyacente.

Apunto y relaciono a los hematomas epidural y subdural como causa directa de muerte. En sus estudios acertó que los hematomas epidurales en la mayoría de las ocasiones se originaban a partir de una lesión de la arteria meníngea. Narró que el trauma en región occipital se podía acompañar de lesión de los senos



Figura 2. Facultad de medicina en Padua.

venosos y bulbo raquídeo, si se acompañaban de heridas eran especialmente peligrosos. Refirió que las crisis convulsivas se presentaban en traumas craneales cuando se asociaban con lesiones corticales. Describió parálisis contra lateral y afasia en los traumas craneales del lado izquierdo. Aunque en algunos estudios anatomopatológicos sólo encontró lesión en la tabla externa del cráneo los relaciono con lesiones en el otro hemisferio cerebral por contragolpe. La entrada de aire al recinto craneal lo atribuyo a lesión de vasos sanguíneos cerebrales. Puntualizo que los hematomas epidurales, aun con el cráneo intacto pueden causar la muerte en las primeras cuatro horas posterior al trauma. Comento que la coacción de gas intracerebral se debía a la putrefacción de heridas posterior a un trauma, atribuyéndole gran importancia legal<sup>6</sup>.

#### **Patologías tumorales**

Morgagni también hizo observaciones importantes con respecto a los tumores cerebrales. Describió un caso con amaurosis en el cual encontró un tumor del tamaño de un puño entre el cerebelo y el cerebro, acompañado de lesión del nervio óptico. Relato que las enfermedades del nervio óptico conducen a escotomas de ambos ojos. Comento que los tumores localizados entre el cerebro y cerebelo podían lesionar al nervio acústico. De acuerdo a observaciones de Morgagni, una glándula pituitaria aumentada de tamaño se acompañaba de hidrocefalia. Fue el primero en observar los gomas sifilíticos. Nos lego el relato de un paciente que tenían asociado hiperostosis frontal, virilismo y obesidad (síndrome de Morgagni).

#### **Patologías de la columna vertebral**

Morgagni detalló la atrofia de la musculatura del cuello y restricción de los movimientos laterales debido a la formación de un bloque vertebral cervical en un hombre mayor. También narró que las lesiones de la columna vertebral producen tetraplejía, insuficiencia respiratoria, pérdida de la sensibilidad por debajo de la lesión y disfunción de la vejiga y el recto. Afirmo que las malformaciones del cerebro se pueden acompañar de malformaciones en la columna vertebral. Morgagni puntualizó que la patología subyacente a un mielomeningocele fue

la hidrocefalia que causo el exceso de líquido, labrando el hueso y causa la espina bífida. También informo que la hemorragia espinal puede causar paraplejía<sup>7</sup>.

#### **Patologías infecciosas**

Algunos de sus informes de anatomía patológica se centraron en las enfermedades infecciosas como las meningitis, las cuales muchas las relaciono con infecciones de los senos para nasales. En 1917 detalló la evolución de un paciente con sífilis y que en su estudio anatomopatológico observa inflamación de la duramadre adherida al cerebro, este paciente inicio el cuadro clínico con cefalea y fiebre. También narró sobre un joven con diagnóstico de tuberculosis pulmonar que después de un curso largo de su enfermedad muere, encontrando en la autopsia meningitis basal con atrofia del nervio óptico. En varios casos que murieron con abscesos cerebrales atribuyó la causa de la misma a la meningitis. En los pacientes que presentaban destrucción ósea acompañada de abscesos cerebrales, asevero que guardaban relación con otitis media, meningitis basal o trombosis de los senos venosos. Morgagni vio como causa también de meningitis al trauma cerebral.

#### **Patologías vasculares**

Según apuntes del propio Morgagni los accidentes cerebro vasculares pueden aparecer posterior a la ingestión excesiva de vino, después de accidentes o durante el sueño. En la disección de vasos sanguíneos de personas mayores describe la presencia de placas rígidas que disminuían el flujo sanguíneo al cerebro. Revelo el caso de un cardenal de 55 años que inicio con dolor de cabeza, somnolencia y mareo que se repitieron 20 días después, y que antes de su muerte tuvo vómitos, defecto motor del lado izquierdo y perdió la conciencia, en la autopsia halló una hemorragia cerebral.

Morgagni puntualizó que los aneurismas de la circulación cerebral son especialmente peligrosos, alegando que cuando se rompen conducen a la muerte súbita. Comento que los aneurismas de la arteria vertebral pueden causar hemorragia en el cerebelo. Planteo que las hemorragias en el espacio subaracnoideo aparecen principalmente en personas de mediana edad, siendo mortal si la

hemorragia se extiende hasta el ventrículo lateral. Historió que los pacientes que presentaban hemorragia cerebral referían dolor en el cuello, si la sangre se localizaba alrededor del tronco cerebral. En los hematomas subdurales, Morgagni afirmo que el cerebro subyacente se comprime y origina alteración de la conciencia, agregando que estos pacientes se podían salvar si se les realizaba un trepano. Morgagni refirió que si se produce una disección vascular en el cerebro, la disfunción respiratoria y la incontinencia anal ocurrirían rápidamente con posterior muerte. Con base en la muerte de una mujer de 40 años de edad, alcohólica en 1740, detalló la trombosis del seno sagital superior.

Morgagni se dedicó a correlacionar los hallazgos anatómicos en las piezas diseccionadas con los síntomas observados durante el padecimiento mortal del individuo. Estableció el método de investigación anatomoclínico que desde entonces se ha venido usando en medicina clínica con excelentes resultados. Giovanni Battista llegó a la conclusión de que este método era fundamental; él comparaba los datos de la historia clínica con el protocolo de autopsia. La enfermedad, de acuerdo con esta línea de pensamiento, puede ser localizada, tiene un asiento, reside en los órganos, los cuales tienen una estructura anormal cuando están enfermos; y si su estructura es diferente, su función también tiene que serlo; este funcionamiento anormal es la causa de la aparición de las molestias y los hallazgos físicos en el enfermo. El carácter de la lesión anatómica determina la clase de enfermedad que prevalece<sup>8,9</sup>.

#### **Conclusiones**

La obra de Morgagni constituye la culminación del esfuerzo disectivo en favor de los cuadros anatomopatológicos desde Malpighi, Valsalva y Albertini, perfeccionados y coronados por su obra, es el monumento más importante de la Anatomía patológica del siglo XVIII, lo cual sirvió de base para el conocimiento y desarrollo en la neurocirugía moderna.

**Recibido: 25 de junio de 2013  
Aceptado: 21 de julio de 2013**

**Bibliografía**

1. Hajdu SI. A note from history: the first printed case reports of cancer. *Cancer* 2010; 116: 2493-2498.
2. Belloni L. «Morgagni, G. B.». En: Gillispie, C. C. *Dictionary of scientific biography*. New York, Schribner's sons, 1974; 9: 510-512.
3. Ritter G .Giovanni Battista Morgagni (Venedig 1761). *Der Nervenarzt*.1979; 50: 144-146.
4. Androutsos G.Giovanni-Battista Morgagni (1682-1773): creator of pathological anatomy. *J BUON*.2006; 11: 95-101.
5. Antonello A, Cal L, Bonfante L, Mennella G, Abaterusso C, Spinello. Giovanni Battista Morgagni, a pioneer of clinical nephrology. *Am J Nephrol* 1999; 19: 222-225.
6. Andrioli G, Trincia G. Padua: the renaissance of human anatomy and medicine. *Neurosurgery* 2004; 55: 746-754.
7. Kechagiadakis G, Antonopoulou M. Morgagni: the father and founder of contemporary pathology. *Forum* 1994; 4: 485-487.
8. Ventura HO. Giovanni Battista Morgagni and the foundation of modern medicine. *Clin Cardiol* 2000; 23: 792-794.
9. Shane R, Dominik T, Martin M, Mohammadali M. Giovanni Battista Morgagni (1682-1771): his anatomic majesty's contributions to the neurosciences. *Child's Nervous System*. 2012; 10: 1007-1012.

**Correspondencia a:**

E-mail: isael0612@yahoo.es

# 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) †

## Miembros Honorarios Nacionales

Medalla "Prof. Dr. Alfonso Asenjo Gómez"  
 Prof. Dr. Luciano Basauri Tocchetton (2001) †  
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2002)  
 Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín (2007)

## Medallas "Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada"

Prof. Dr. Selim Concha Gutiérrez (2001)  
 Prof. Dr. Renato Chiorino Radaelli (2001)  
 Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González (2001)  
 Prof. Dr. Boris Méndez Zbinden (2001)  
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2001)  
 Prof. Dr. Miguel Miranda Gacitua (2001)  
 Prof. Dr. Jacinto Cornejo Montalvo (2002) †  
 Dr. Aurelio Matus Santos (2002)  
 Prof. 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)

## Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe Portugal (Brasil 1966)  
 Prof. Dr. Bernard Pertuisset (Francia 1966)  
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 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 (Leipzy 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 Gallibert (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)

## 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. Atos 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 Marti-Bonmati (España 2000)  
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)  
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)  
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)  
 Dr. Julio 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 Reigate (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 Batjer (USA 2009)  
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania 2009)  
 Dr. José Soriano (México 2009)  
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil 2009)

## Lista de socios - 2014

# Sociedad de Neurocirugía de Chile

**Abarca Carrasco, Benjamín**

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

**Acevedo Gallardo, Hernán**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: neuronalnet@hotmail.com

**Aguilera Rodríguez, Sergio**

Institución: Hospital Regional de Iquique  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Iquique  
 Fono:  
 e.mail: aguilera71@hotmail.com

**Aros Ojeda, Pedro**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: drpedroaros@gmail.com

**Ayach Núñez, Freddy**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: freddy\_ayach@yahoo.es

**Babor Aqueveque, Marcos**

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: marcosbabor@yahoo.com

**Barrientos Dumenes, Nelson**

Institución: Hosp. Del Trabajador -  
 Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Ramón Carnicer 185  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2685.3000  
 e.mail: nbarrientos@entelchile.net

**Bedoya Barrios, Pedro**

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

**Butrón Vaca, Marcelo**

Institución: Hospital del Profesor -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Alameda 4860  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2299.6300  
 e.mail: ombutron@gmail.com

**Cáceres Bassaletti, Alejandro**

Institución: Hosp. Roberto del Río  
 Dirección: Profesor Zañartu 1085  
 Ciudad: Independencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2479.1426  
 e.mail: alcaceresbass@hotmail.com

**Campos Puebla, Manuel**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2210.4609  
 e.mail: mcampos@clc.cl

**Cantillano Carrera, Luis**

Institución: Hosp. Regional de Concepción -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: O'Higgins 816 Of. 26  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 222.4026  
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

**Carmona Rammsy, Pablo**

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

**Carrasco Riveros, Raúl**

Institución: Universidad de Antofagasta -  
 Depto. Ciencias Médicas  
 Dirección: Av. Argentina 2000  
 Ciudad: Antofagasta  
 Fono: (56.55) 25.3339  
 e.mail: rcarras@vtr.net

**Cerda Cabrera, Jorge**

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Seminario s/n  
 Ciudad: Puerto Montt  
 Fono: (56.65) 49.0098  
 e.mail: jorge.cerda.cabrera@gmail.com

**Colín Bordali, Enrique**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: enriquecolinb@gmail.com

**Concha Gutiérrez, Selim**

e.mail: selim@manquehue.net

**Concha Julio, Enrique**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2210.4569  
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

**Corvalán Latapia, René**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: rene@corvalan.cl

**Cox Vial, Pablo**

Institución: Hospital C. Van Buren - Imagenología  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4000  
 e.mail: pablo.cox@gmail.com

**Cuadra Cárdenas, Octavio**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: ocuadrainc@yahoo.com

**Cubillos Lobos, Alejandro**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

**Chiorino Radaelli, Renato**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail:

**De Ramón Silva, Raúl**

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Larrain 9100  
 Ciudad: La Reina - Santiago  
 Fono: (56.2) 2331.6000  
 e.mail: rdr@mi.cl

**Del Villar Pérez-Montt, Sergio**

Institución: Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica - Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 352 2º Piso  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2334.3465  
 e.mail: sergiodelvillar@gmail.com

**Donoso Sarovic, Rafael**

Institución: Clínica Avansalud  
 Dirección: Av. Salvador 130  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2366.2115  
 e.mail: rafael\_donoso1944@msn.com

**Elso Sanhueza, Luis**

Institución: Hosp. Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Lientur 559  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 232.5866  
 e.mail: l.elso@surnet.cl

**Figueroa Rebolledo, Guillermo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: gfigueroar@hotmail.com

**Flandez Jadue, Boris**

Institución: Hospital Base Valdivia  
 Dirección: Av. Simpson 850  
 Ciudad: Valdivia  
 Fono: (56.63)  
 e.mail: flandezjadue@yahoo.com

**Flandez Zbinden, Boris**

e.mail: bflandez@uach.cl

**Flores Salinas, Jorge**

Institución: Hospital de Carabineros  
 Dirección: Av. Tobalaba 155 Of. 507  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2231.1107  
 e.mail: marias@mi.cl

**Fortuño Muñoz, Gonzalo**

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Francisco Ramírez 10  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56.42) 20.8220  
 e.mail: lgfortu@entelchile.net

**Gleiser Joo, Kenneth**

Institución: Hospital Regional de Iquique  
 Dirección: Héroes de la Concepción 502  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 39.5555  
 e.mail: kgleiser@vtr.net

**Gómez González, Juan C.**

**González Vicuña, Francisco**

Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 606 - Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.3860  
 e.mail: fragonvic@gmail.com

**Guajardo Hernández, Ulises**

Institución: Hosp. Regional de Temuco - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: M. Montt 115  
 Ciudad: Temuco  
 Fono: (56.45) 29.6505  
 e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

**Guzmán Kramm, Carlos**

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Videla s/n  
 Ciudad: Coquimbo  
 Fono: (56.51) 20.6366  
 e.mail: cgkramm@gmail.com

**Guzmán Rojas, Víctor**

Institución: Clínica La Portada  
 Dirección: Coquimbo 712 Of. 502  
 Ciudad: Antofagasta  
 Fono: (56.55) 22.4092  
 e.mail: guzmanescob@hotmail.com

**Heider Rojas, Klaus**

Institución: Hosp. Clínico San Pablo - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Coquimbo  
 Fono: (56.51) 20.6366  
 e.mail: klausheid@gmail.com

**Jarufe Yoma, Francisco**

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Larrain 9100  
 Ciudad: La Reina - Santiago  
 Fono: (56.2) 2331.6000  
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

**Koller Campos, Osvaldo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: okoller@terra.cl

**Lacrapette Gajardo, Jacqueline**

Institución: MegaSalud  
 Dirección: Ramírez 1162  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 51.0540  
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

**Lara Pulgar, Pablo**

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín  
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56-42) 58.6928  
 email: pablolar7188@gmail.com

**Lemp Miranda, Melchor**

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: mlemp@hucuch.cl

**Loayza Wilson, Patricio**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: patricioloayza@hotmail.com

**Lorenzoni Santos, José**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: jls@med.puc.cl

**Luna Andrades, Francisco**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 223.8299  
 e.mail: flunaa@gmail.com

**Martínez Plummer, Hugo**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau  
 Serv. Neurología  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.8944  
 e.mail: hmartinez@davila.cl

**Martínez Torres, Carlos**

Institución: Hospital FACH - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: Av. Las Condes 8631  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2782.6000  
 e.mail: carmartinez@gmail.com

**Massaro Marchant, Paolo**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4471  
 e.mail: paolo\_massaro@yahoo.com

**Mauersberger Stein, Wolfgang**

Institución: Hosp. Barros Luco - Trudeau - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.8944  
 e.mail: mauersberger@mi.cl



**Melo Monsalve, Rómulo**

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Asenjo  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2236.0170  
 e.mail: rmelo@manquehue.net

**Méndez Santelices, Jorge**

e.mail: jorgemendez@manquehue.net

**Mery Muñoz, Francisco**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: franciscomery@hotmail.com

**Miranda Gacitua, Miguel**

Institución: Clínica Reñaca  
 Dirección: Anabaena 336, Jardín del Mar  
 Ciudad: Reñaca, Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 265.8000  
 e.mail: mimiga@vtr.net

**Morales Pinto, Raúl**

Institución: Hosp. Barros Luco - Trudeau - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.9000  
 e.mail: raulemoralesp@gmail.com

**Moyano Pérez, Felipe**

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

**Müller Granger, Erick**

Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 - Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.3860  
 e.mail: emullerg@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  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: jorgemura@terra.cl

**Norambuena Sepúlveda, Filadelfo**

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

**Olivares Alarcón, Juan R.****Olivares Villaruel, Abel**

Institución: Clínica Arauco Salud  
 Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B. Parque Arauco  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2299.0299  
 e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

**Orellana Tobar, Antonio**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio 725  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 268.3860  
 e.mail: draot@vtr.net

**Ortega Ricci, Eduardo**

Institución: Hospital Regional de Valdivia  
 Dirección: Casilla 1258  
 Ciudad: Valdivia  
 Fono: (56.63) 21.6930  
 e.mail: ortegaricci@gmail.com

**Ortiz Pommier, Armando**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago.  
 Fono: (56.2) 2210.4609  
 e.mail: aortiz@clc.cl

**Otayza Montagnon, Felipe**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago.  
 Fono: (56.2) 2210.4609  
 e.mail: fotayza@yahoo.com

**Oyarzo Ríos, Jaime**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.8944  
 e.mail: joyarzor@yahoo.com

**Palma Fellenberg, Alvaro**

e.mail: alpaf@yahoo.com

**Palma Varalla, Luis**

e.mail: luchopalma@hotmail.com

**Pavez Salinas, Alonso**

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Videla s/n  
 Ciudad: Coquimbo  
 Fono: (56.51) 31.1222  
 e.mail: apavez@ucn.cl

**Pérez Cuadros, Fernando**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Martín 1436  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 272.2704  
 e.mail: fernandoperez@udec.cl

**Pinto Vargas, Jaime**

Institución: Hospital Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Pedro de Valdivia 801  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 220.6000  
 e.mail: jaimempinto@gmail.com

**Quintana Marín, Leonidas**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio 725  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4000  
 e.mail: leonquin@gmail.com

**Ravera Zunino, Franco**

Institución: Hospital Regional de Rancagua - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: Alameda 611  
 Ciudad: Rancagua  
 Fono: (56.72) 20.7227  
 e.mail: fraveraz@yahoo.com

**Rivas Weber, Walter**

Institución: Hosp. Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Chacabuco 916  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 224.1004  
 e.mail: rivas.weber@gmail.com

**Rivera Miranda, Rodrigo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: riverarx@gmail.com

**Rodríguez Covili, Pablo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: prc@neuroclinica.cl

**Rojas Pinto, David**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.8943  
 e.mail: drojasp@vtr.net

**Rojas Valdivia, Ricardo**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad Católica - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: rojasval@vtr.net

**Rojas Zalazar, David**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: drojasz@gmail.com

**Ruiz Ramírez, Alvaro**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: alvaroruiz@vtr.net

**Santorcuato Fuentes, Francisco**

Institución: Hosp. del Trabajador -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Ramón Carnicer 185  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2685.3000  
 e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

**Selman Rossi, José M.**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2210.4569  
 e.mail: jmselman@clinicalascondes.cl

**Silva Gaete, David**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: dsilvainc@hotmail.com

**Stipo Rosales, Juan**

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

**Tagle Madrid, Patricio**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad  
 Católica - Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: ptagle@med.puc.cl

**Taha Moretti, Lientur**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: lientur.taha@gmail.com

**Torche Astete, Máximo**

Institución: Hosp. Regional de Concepción -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Aníbal Pinto 215 Of. 504 5º Piso  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 223.6750  
 e.mail: maxtorche@gmail.com

**Valdés Whittle, Cristián**

Institución: Hospital Barros Luco-Trudeau  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Gran Avenida 3204  
 Ciudad: San Miguel - Santiago  
 Fono: (56.2) 2394.8943  
 e.mail: cvaldesw@yahoo.com

**Valdivia Bernstein, Felipe**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

**Valenzuela Abasolo, Sergio**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: valen1@manquehue.net

**Valenzuela Córdova, Samuel**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: samvalenzu@yahoo.com

**Valladares Asmussen, Héctor**

Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 -  
 Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.3860

**Vallejo Geiger, Rodrigo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 5  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: rodvallejo@yahoo.com

**Vázquez Soto, Pedro**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Independencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: pvazquez@s yahoo.es

**Vergara Cabrera, Miguel**

Institución: Clínica San José  
 Dirección: Juan Noé 1370  
 Ciudad: Arica  
 Fono: (56.58) 25.4831  
 e.mail: mavergarac@hotmail.com

**Vielma Pizarro, Juan**

Institución: Hospital C. Van Buren  
 Dirección: Casilla 616  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 281.4769  
 e.mail: jvielma96@gmail.com

**Vigueras Aguilera, Roberto**

Institución: Hospital del Trabajador de Concepción  
 - ACHS  
 Dirección: Cardenio Avello 36  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 240.2112  
 e.mail: nvigueras@vtr.net

**Vigueras Aguilera, Rogelio**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Chacabuco 916  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 224.1004  
 e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

**Vigueras Alvarez, Sebastián**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Chacabuco 916  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 224.1004  
 e.mail: savigueras@hotmail.com

**Villanueva Garín, Pablo**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad  
 Católica - Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: pvg@med.puc.cl

**Yáñez Lermada, Alfredo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -  
 Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Independencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: alermada@vtr.net

**Yokota Beuret, Patricio**

Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301 -  
 Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.8260  
 e.mail: pyokota@vtr.net

**Zamboni Tognolini, Renzo**

Institución: Clínica Dávila  
 Dirección: Av. Recoleta 464  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2730.8000  
 e.mail: rzamboni@doctor.com

**Zamorano Rodríguez, Lucía**

Institución: Detroit Medical Center -  
 William Beaumont Hospital  
 Dirección: 31500 Telegraph Road Suite 200  
 Ciudad: Bingham Faros MI 48025 - U.S.A.  
 Fono: (1.248) 72.32477  
 e.mail: lzamorano@aol.com

**Zomosa Rojas, Gustavo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -  
 Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: gzomosa@hotmail.com

**Zuleta Ferreira, Arturo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: zuletaneurocir@hotmail.com

## Normas de publicación

---

Revista Chilena de Neurocirugía publicará artículos sobre neurocirugía y ciencias relacionadas.

Las contribuciones pueden tener forma de editoriales, artículos originales, revisiones, reporte de casos, notas terapéuticas, notas técnicas, artículos especiales, cartas al editor, comentarios de congresos, y resúmenes de publicaciones de interés para los neurocirujanos.

Los manuscritos deben ser elaborados de acuerdo con estas instrucciones para autores.

Todos los artículos enviados quedarán a criterio del comité editorial para su publicación.

Las correcciones realizadas por dicho comité se limitarán a una revisión de la impresión; cualquier cambio en el texto enviado deberá ser realizado por los autores, quienes serán enteramente responsables por las opiniones vertidas en sus artículos.

### Los artículos científicos podrán tener los siguientes formatos:

**Editorial.** Solicitados por los editores, deberán tratar sobre un tópico de interés, donde el autor expresará su opinión personal. Se aceptará un máximo de 10 páginas y hasta 30 referencias. El artículo no deberá estar subdividido.

**Artículos originales.** Deberán aportar una nueva dimensión al tema tratado. Se aceptarán un máximo de 20 páginas y 60 referencias; el artículo deberá estar dividido en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Revisiones.** Deberán tratar sobre el conocimiento disponible sobre el tema y elaborar un análisis crítico. Se aceptarán un máximo de 25 páginas y 100 referencias. El artículo puede dividirse en secciones si se lo considera necesario.

**Reporte de casos.** Describirán casos clínicos de particular interés. Deberán tener un máximo de 10 páginas y 30 referencias. El artículo deberá estar subdividido en las siguientes secciones: introducción, caso clínico (o serie), discusión y conclusiones.

**Notas terapéuticas.** Se tratará de presentación y manejo de medicamentos. Un máximo de 10 páginas y 30 referencias serán aceptadas. Deberán estar divididos en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Notas técnicas.** Revisiones críticas de nuevas técnicas y equipamiento. Se aceptará un máximo de 10 páginas y 30 referencias. Deberán subdividirse en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Artículos especiales.** Tratarán sobre historia de la medicina, métodos de enseñanza, aspectos económicos y legislativos concernientes a la medicina y la especialidad. El artículo podrá estar dividido en secciones si el autor lo considera necesario. Se aceptarán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Cartas al editor.** Deberán referirse a artículos publicados previamente, tópicos de interés general, comentarios o hallazgos científicos sobre los que el autor desee llamar la atención del lector en forma breve. Un máximo de 2 páginas y 5 referencias serán aceptadas.

**Comentarios de congresos.** Tendrán como objetivo informar al lector sobre los temas tratados en congresos de la especialidad a los cuales el autor haya concurrido, haciendo un análisis crítico sobre las discusiones y conclusiones. Tendrán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Resúmenes de publicaciones.** Tratarán sobre artículos de revistas a los que el autor haya tenido acceso y sean de interés para la especialidad. Deberán tener un máximo de 10 páginas.

### Preparación de los manuscritos

Serán aceptados trabajos originales en idioma español o inglés en forma indistinta, deberán contar con traducción del título y un resumen en el otro idioma.

El trabajo debe ser en Microsoft Word 2003 o superior y dividido en las siguientes secciones:

#### Página de títulos:

- Título sin abreviaciones, con traducción al inglés o español según corresponda.
- Nombre y apellido de los autores.
- Institución donde el trabajo fue realizado o donde trabaja el autor.

- Nombre, dirección, teléfono, fax e e-mail del autor a quien deberá enviarse la correspondencia.
- Referencia a congresos donde el trabajo haya sido presentado.
- Mención de fundaciones o contratos de investigación
- Agradecimientos.

#### **Resumen:**

Los artículos deberán incluir un resumen en castellano y en inglés, de no menos de 200 y no más de 250 palabras, que permita al lector tener un concepto cabal del contenido.

No se requerirán resúmenes de editoriales, revisiones ni cartas al editor

Palabras clave: Deben referirse a los términos del Medical Subject Index (MeSH) del Index Medicus.

#### **Texto:**

**Debe contar con los siguientes elementos:**

#### **Introducción:**

Describe el presente estado del conocimiento y el objetivo de la investigación.

#### **Material y métodos:**

Descripción clínica de los sujetos usados en la experimentación, (pacientes, animales de experimentación, incluyendo los grupos de control), identificación de la metodología, equipamientos (nombre y domicilio del fabricante, entre paréntesis), y procedimientos, con suficiente detalle para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Especifique métodos bien conocidos, incluyendo procedimientos estadísticos, mencione y de una breve descripción de métodos no demasiado conocidos, describa ampliamente métodos nuevos o modificados, justifique su uso y establezca sus límites.

En el caso de las drogas, en todos los casos debe indicarse su nombre genérico, dosis y vía de administración; el nombre comercial puede colocarse entre paréntesis.

Las unidades de medida, símbolos y abreviaturas deben estar de acuerdo con los estándares internacionales: las unidades de medida (longitud, peso y volumen) deben estar expresadas en unidades métricas; las temperaturas en grados centígrados y las presiones en milímetros de mercurio. Todas las mediciones hematológicas o bioquímicas deben ser expresadas en unidades métricas siguiendo el International System of Units (IS).

Los autores deben evitar utilizar símbolos o abreviaturas poco conocidos, en todos los casos, estas deben ser aclaradas la primera vez que se usen en el texto.

#### **Resultados:**

Deben presentarse como tablas estadísticas o gráficos, o procesados estadísticamente y expresados en el texto en forma concisa.

#### **Discusión y conclusiones:**

Comentario sobre los resultados, con posible comparación con datos de la literatura. La importancia en la práctica clínica y la investigación, también deberá ser establecida; la discusión deberá ser rigurosa y de acuerdo a los datos experimentales.

#### **Referencias:**

Deberán contener sólo los autores citados en el texto, ser numeradas usando números arábigos, en orden alfabético secuencial de la primera letra del apellido del autor.

Las referencias deben expresarse en el formato estándar aprobado por el Committee of Medical Journal Editors:

**Revistas:** Cada referencia deberá especificar el apellido del autor y sus iniciales (se hace una lista de todos los autores hasta seis, si son siete o más se nombra a los tres primeros y se agrega "et al"), el título original del artículo, el nombre de la revista (respetando las abreviaturas usadas en el Index Medicus), el año de publicación, el número de volumen y el número de la primera y última página. Siguiendo los estándares internacionales sea cuidadoso en la puntuación cuando cite artículos bibliográficos.

**Libros y monografías:** Debe señalarse nombre de los autores, título, edición, editorial, lugar y año de publicación, y páginas citadas.

#### **Tablas:**

Cada tabla deberá ser enviada en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la tabla; además, en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las tablas. La tabla o gráfico debe ir en formato xls, jpg o ppt.

#### **Figuras:**

Las figuras deberán enviarse insertas en el texto matriz, o en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la figura; además en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las figuras. La figura debe ir en formato jpg o bmp. Las fotografías o figuras deberán estar asociadas a un texto de no más de 25 palabras que se debe incluir en el archivo del texto matriz, referenciado a la figura o fotografía.

En el caso de cortes histológicos deberá constar el aumento utilizado y la técnica de coloración.

**Certificación de los autores:**

Deberá adjuntarse una nota firmada por los autores, donde estos certifican que el material remitido no ha sido publicado previamente, ni está en consideración para ser publicado, incluyendo revistas o libros.

En caso de reproducir artículos o fragmentos de ellos, deberá adjuntarse la conformidad por escrito del titular de la propiedad intelectual.

**Envío del Trabajo**

Los trabajos se recibirán por correo electrónico en la siguiente dirección:

**Dr. Leonidas Quintana Marín**  
**Editor**  
**Revista Chilena de Neurocirugía**  
**Correo electrónico: leonquin@gmail.com**

Anotar que se hace envío del trabajo, y colocar los archivos tanto de texto, como tablas y figuras como attaché. Es muy recomendable que en el archivo de texto se ubiquen las figuras con su leyenda, de preferencia en formato jpg., para facilitar su envío por correo electrónico.

Si se prefiere hacer el envío por correo certificado, todos los discos de computación enviados (discos compactos) deberán estar rotulados con el nombre del primer autor, el título del trabajo, la leyenda texto, figura Nro., Tabla Nro. , etc., y colocados en un sobre amortiguado contra golpes.

**Deberán ser enviados a:**

Dr. Leonidas Quintana Marín. Av. Libertad 1405 of. 301 -Torre Coraceros - Viña del Mar - Chile.





# InstrumedMJCB

equipos e instrumental neuroquirúrgico



CALIDAD • SEGURIDAD • CONFIANZA



CONTÁCTENOS

InstrumedMJCB  
equipos e instrumental neuroquirúrgico

Fono: (56-2) 2 946 07 98  
Mail: [ventas@instrumentosmedicos.cl](mailto:ventas@instrumentosmedicos.cl)