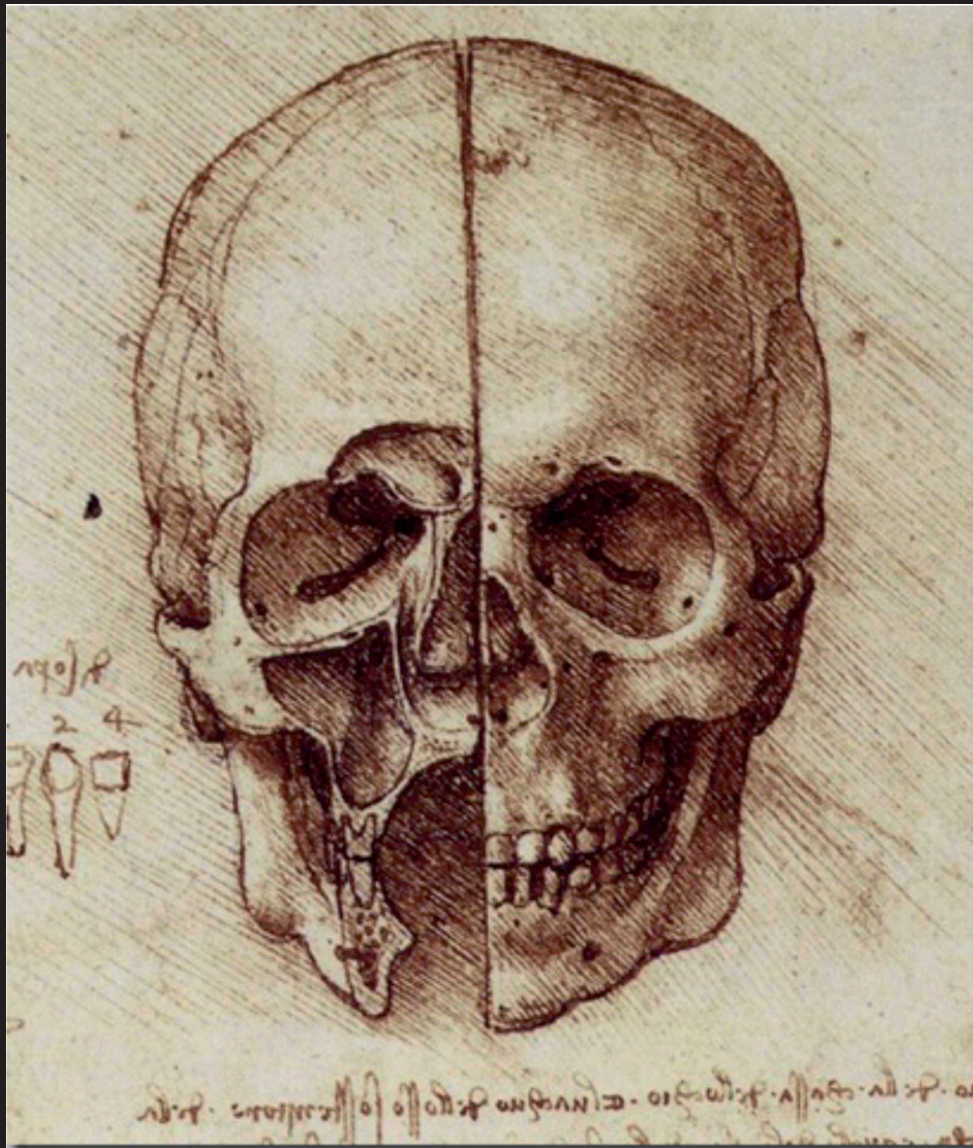


ISSN 0716-4491



# Revista Chilena de Neurocirugía

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



# LVIII CONGRESO CHILENO DE NEUROCIRUGÍA

11, 12, 13 y 14 de Noviembre de 2015  
Hotel Santa Cruz, VI Región - Santa Cruz, Chile



## CONGRESO

Simposio Vascular  
Simposio Tumoral  
Simposio Neurocirugía Pediátrico  
Simposio Columna.

## CURSO PRECONGRESO

Anatomía 3D  
Neuromonitoreo  
Curso para Médicos Generales  
Jornadas de Enfermería Neuroquirúrgica

### Organizan:

Sociedad de Neurocirugía de Chile - Servicio Neurocirugía, Hospital Regional Rancagua

### Presidente Congreso:

Dr. Franco Ravera



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. David Rojas Zalazar Co-Editor** Instituto de Neurocirugía, Alfonso Asenjo, Santiago, Chile  
**Dr. Alejandro Cubillos Lobos** Hospital San José, 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. Eduardo Ortega Ricci** Hosp. Regional de Valdivia, Valdivia, Chile  
**Dr. Máximo Torche Astete** Hosp. Regional de Concepción, Concepción, Chile  
**Dr. Patricio Yokota Beuret** Hosp. Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile  
**Dr. Franco Ravera Zunino** Hospital Regional de Rancagua, 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. Marcos Baador Aqueveque

**Reemplazante del Director responsable:** Dr. Franco Ravera Zunino

**Secretaria 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:** Dibujo anatómico de Cráneo, cara, y disecciones de base anterior del cráneo de Leonardo da Vinci (Nació en Vinci, Italia, el 15 de abril de 1452 y falleció en Amboise, Francia, el 2 de mayo de 1519).



# 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

Uno de los conceptos que ha recibido más atención en la psicología de los últimos años es el de “resiliencia”. Básicamente, hace referencia al grado de “dureza psicológica” de una persona ante eventos estresantes y a su capacidad para resistir y afrontar adecuadamente la adversidad. Las personas con una alta resiliencia son capaces de adaptarse a circunstancias que pueden suponer un desafío, movilizando una amplia gama de recursos cognitivos y emocionales con los que atender a los retos que se les plantean. En este sentido, se trata de personas que pueden identificar cuáles son las demandas que plantea un evento potencialmente estresante, que cuentan con estrategias adecuadas de solución de problemas y que, de manera flexible, consiguen ajustar su respuesta emocional a lo que requieren los acontecimientos, por ejemplo, generando emociones positivas y manejando adecuadamente las negativas. Son algo así como la “élite del afrontamiento”, es decir, personas que a pesar de haber pasado por experiencias potencialmente dolorosas y traumáticas, como una enfermedad grave, eventos y situaciones en los que se han visto en peligro o circunstancias interpersonales y sociales adversas, han logrado salir adelante, muchas veces fortalecidos.

En esta línea, Reynaud et al. (Reynaud E, Guedj E, Souville M, Trousselard M, Zendjidjian X, El Khoury-Malhame M, Fakra E, Nazarian B, Blin O, Canini F, & Khalifa S. Relationship between emotional experience and resilience: An fMRI study in firefighters. *Neuropsychologia*, 51 (5), 845-849, 2013) han llevado a cabo una interesante investigación, en la que por vez primera se consigue identificar los mecanismos neurológicos que subyacen a la resiliencia, asociando el funcionamiento de algunas estructuras cerebrales con este rasgo psicológico. En su estudio, realizado en Francia, participaron 36 bomberos profesionales que no presentaban problemas de salud física o mental. Tal y como sugieren los autores, el hecho de que la muestra empleada estuviera compuesta sólo por hombres, que además pertenecían a un grupo profesional acostumbrado al manejo de situaciones complicadas y arriesgadas, puede suponer un sesgo en los resultados. A ello hay que unir como limitación el reducido tamaño de la muestra, lo que hace que los resultados deban ser tomados con cautela. Como parte del procedimiento experimental, los participantes cumplieron una serie de medidas psicológicas, entre ellas una escala destinada a evaluar su grado de resiliencia (Dispositional Resilience Scale, DRS-15). Seguidamente, mediante el procedimiento de imagen por resonancia magnética funcional (fMRI), se trató de identificar qué áreas cerebrales se activaban en los sujetos cuando escuchaban durante 80 segundos una grabación en audio de carácter relajante (“condición de control”) y, tras un intervalo de 30 segundos, otra grabación -también de 80 segundos de duración- en la que se narraba la escena de un accidente (“condición traumática”). Mientras estaban en la RMN, se pedía a los participantes que no sólo escuchasen las narraciones, sino que además trataran de visualizar e introducirse en las escenas, sintiendo las emociones que les inducían cada una de ellas.

Los investigadores lograron detectar que mientras los participantes estaban inmersos en la escena traumática había una activación significativa de la amígdala derecha, la ínsula derecha y el córtex orbitofrontal izquierdo, en comparación con la condición relajante. Además, en la “condición traumática” se encontró una asociación significativa entre las puntuaciones obtenidas en la escala de resiliencia y el pico de activación de la amígdala derecha y el córtex orbitofrontal izquierdo, en el sentido de que un nivel mayor de resiliencia se correspondía con una mayor activación de estas áreas cerebrales. Por el contrario, en la “condición relajante” las puntuaciones en resiliencia no se encontraban asociadas a la activación neuronal de estas zonas. Los correlatos neuronales identificados reflejarían algunas de las tareas implícitas en la resiliencia. Así, la amígdala derecha parece estar implicada en el procesamiento afectivo de estímulos negativos, mientras que el papel de la corteza orbitofrontal tendría que



ver con la articulación de conductas dirigidas a objetivos, existiendo una comunicación bidireccional entre ambas estructuras. Cuál sea esta respuesta seguramente dependerá de las demandas de cada situación; pero en cualquier caso, parece que nuestro cerebro está más dispuesto a movilizar determinados recursos en la medida en que somos más resilientes. Y, si tenemos en cuenta que ésta es una capacidad que puede adquirirse, el mensaje es ciertamente optimista, especialmente para los especialistas médicos que deben enfrentar situaciones complejas y estresantes.

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

# Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 40 - 2014 / ISSN 0716 - 4491

## EDITORIAL

Leonidas Quintana M.

P 96

## REPORTE DE CASOS

### **Hidatidosis cerebral sobreinfectada en la infancia: a propósito de un caso.**

Ariel Bravo, Omar Urquizu, Emilio Pelleriti, Raúl Otoya, Ricardo Vidal Moyano

P 100

### **Alternativas de derivación de LCR en pacientes de alta complejidad. Revisión de la literatura a raíz del caso de un recién nacido con Hidrocefalia post hemorrágica.**

Eduardo Ortega, Carlos Fierro F., Jafet Massri, Maximiliano Abarca, Carlos Fierro A., Eduardo Gómez, Susana Vargas

P 105

### **Tratamiento endovascular plurimodal de aneurismas múltiples de la circulación anterior. Reporte de un caso.**

Multimodalities endovascular treatment of multiple aneurysms of the anterior circulation. Case report.

Luana Antunes Maranhã Gatto, Gelson Luis Koppe, Zeferino Demartini Jr.

P 111

### **Intermuscular gluteal lipoma mimicking sciatic pain. Case report**

Maurus Marques de Almeida Holanda, Gustavo de Moura Peixoto, Normando Guedes Pereira Neto,

Rayan Haquim Pinheiro Santos, Artur Bastos Rocha, Stênio Abrantes Sarmento, Pedro Henrique Perez de Moura

P 117

### **Migración intracraneal de derivativa ventriculoperitoneal en paciente con hidranencefalia: reporte de un caso.**

Intracranial migration of ventriculoperitoneal shunt in a patient with hydranecephaly: case report.

José Luis Cuevas, Oscar González, Esteban Torche, María Teresa Labra, Juan José Marengo

P 119

### **Fístula de líquido cefalorraquídeo: una rara complicación secundaria a una miasis naso-etmoidal.**

Marlon Ortiz Machín, Omar López Arbolay, Orestes López Piloto, Frank Pérez Nogueiras,

Aisa Peña Casanova, María del Carmen Aguilar Callejo

P 122

### **Absceso cerebral en lactante. Caso clínico y revisión de la literatura.**

Reinel Alcides Junco Martín, Curby Dwaine Sydney, Loretta Paredes León

P 125

### **Angioma capilar espinal intradural: reporte de un caso y revisión de la literatura.**

Carlos Bennett, Andrés Cancino, Gilda Parra, Octavio Arriagada, Andrés Horlacher, Vielma J., Vallejo H., Leonidas Quintana

P 129

### **Brain metastasis from primary peritoneal carcinoma**

Guilherme Brasileiro de Aguiar, Aline Lariessy Campos Paiva, José Carlos Esteves Veiga, Guilherme Lellis Badke,

Alexandros Theodoros Panagopoulos

P 133

## TRABAJO ORIGINAL

### **Abordaje Endonasal Endoscópico Trans-odontoideo en el tratamiento quirúrgico de los meningiomas de la región cráneo-espinal.**

Omar López Arbolay, Marlon Ortiz Machín, Miriela Lobaina Ortiz

P 136



**TEMA HISTÓRICO**

**Conmemoración de los 70 años de la creación de la Federación Latinoamericana de Sociedades de neurocirugía.**  
Abraham Krivoy

**P 140****REVISIÓN DE TEMAS****Cervical cordotomy for the treatment of oncological pain.**

Cordotomía cervical para tratamiento da dor oncológica. Revisão de literatura.

Natally Marques Santiago Sarturi, Carlos Alexandre Martins Zicarelli, Marcos Antonio Dias, Marcio Francisco Lehmann,  
Paulo Henrique Pires de Aguiar

**P 152****Craniectomia descompresiva para trauma craneoencefálico severo: aspectos importantes.**

Luis Rafael Moscote-Salazar, Hernando Raphael Alvis-Miranda, Sandy Zueica Navas-Marrugo, Andres M. Rubiano

**P 158****Síndrome de Collet-Sicard como forma de presentación de fracturas combinadas del atlas y cóndilos occipitales.**

Isael Olazábal Armas, Katia Pereira Jiménez

**P 165****MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA****P 169****LISTA DE SOCIOS****P 170****NORMAS DE PUBLICACIÓN****P 174**

# Hidatidosis cerebral sobreinfectada en la infancia: a propósito de un caso

Ariel Bravo<sup>1</sup>, Omar Urquizu<sup>2</sup>, Emilio Pelleriti<sup>3</sup>, Raúl Otoyá<sup>4</sup>, Ricardo Vidal Moyano.<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Médico residente de neurocirugía infantil.

<sup>2</sup> Médico Neurocirujano infantil e instructor de residentes.

<sup>3</sup> Médico Neurocirujano infantil

<sup>4</sup> Médico Neurólogo infantil

<sup>5</sup> Jefe de servicio de Neurocirugía y neurología infantil. Departamento de Neurocirugía y Neurología infantil, Hospital pediátrico Dr. Humberto Notti, Mendoza, Argentina.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 100-104, 2014*

## Resumen

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria en la que el hombre es un huésped intermediario accidental, portador de la forma larvaria de *Echinococcus granulosus*. La forma más frecuente de hidatidosis es la hepática, seguida de la pulmonar. La localización en el sistema nervioso central es rara. La gran mayoría de los quistes hidatídicos cerebrales han sido diagnosticados en niños. Los quistes localizados en este sitio presentan diferentes e interesantes características en su evolución y diagnóstico. Las manifestaciones clínicas están en relación a su localización, y al síndrome de hipertensión endocraneana que las lesiones ocasionan por efecto de masa y/o por la hidrocefalia que puedan condicionar. Se presenta el caso de un paciente de 10 años de edad que presenta un cuadro de cefalea, vómitos y hemiparesia braquiocrural izquierda de 48 h de evolución. Fue evaluado con métodos diagnósticos imagenológicos, bioquímicos y serológicos, logrando el diagnóstico de hidatidosis cerebral múltiple sobreinfectada. Es intervenido quirúrgicamente, reseccando dos quistes hidatídicos de 5 cm en diferentes tiempos quirúrgicos. Se realiza una revisión bibliográfica sobre el tema y se discute sus principales características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

**Palabras clave:** *Echinococcus granulosus*, hidatidosis cerebral, quiste hidatídico cerebral sobreinfectado.

## Abstract

Hydatid disease is a parasitic disease in which the man is an accidental intermediate host, carrying the larval form of *Echinococcus granulosus*. The most common form of liver hydatid disease is followed by the lung. Locating in the central nervous system is rare. The vast majority of cerebral hydatid cysts have been diagnosed in children. Cysts located on this site have different and interesting features in its evolution and diagnosis. The clinical manifestations are related to their location, and intracranial hypertension syndrome that injuries cause by mass effect and / or hydrocephalus that may condition. We report the case of a patient aged 10 years presented symptoms of headache, vomiting and left hemiparesis braquio 48 hours of evolution. It was evaluated with diagnostic imaging methods, biochemical and serological, making the diagnosis of multiple cerebral hydatid superinfected. The patient underwent surgery, resecting two hydatid cysts of 5 cm in different surgical times. We review the literature on the subject and discusses its main clinical features, diagnosis, treatment and prognosis.

**Key words:** *Echinococcus granulosus*, hydatid brain, cerebral hydatid cyst superinfection.

**Introducción**

La hidatidosis es una infección zoonótica de distribución mundial, que se considera endémica en ciertas regiones de Asia, África, Australia y Sudamérica. Argentina y Chile son los dos países de mayor incidencia de América Latina<sup>1</sup>.

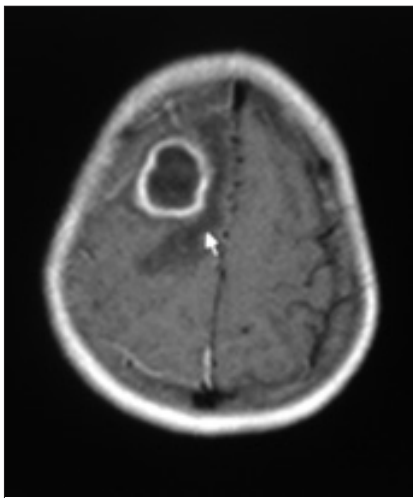
El ciclo biológico del *E. granulosus*, parásito causante de esta enfermedad, necesita de dos huéspedes para completarse; el perro es huésped definitivo principal y la oveja es el huésped intermediario más frecuente. El hombre, huésped intermediario accidental, se infecta por contacto directo con los perros infectados o de forma indirecta por consumo de alimentos contaminados. Por tanto, la edad pediátrica es una importante población de riesgo<sup>2,3,4</sup>.

El *E. granulosus* puede alcanzar cualquier órgano, formando lesiones quísticas únicas o múltiples, siendo el hígado y pulmón los órganos más frecuentemente afectados. El compromiso encefálico corresponde a 1-2% de los casos y representa 2-4% de las lesiones intracraneales no traumáticas, afectando más frecuentemente a pacientes pediátricos en 50-75% de los casos<sup>6,7,8</sup>. Aunque un quiste localizado en ciertos órganos, puede permanecer asintomático por años hasta volverse inactivo y morir, los quistes cerebrales, de no ser tratados, invariablemente resultan mortales en pocos años<sup>8</sup>.

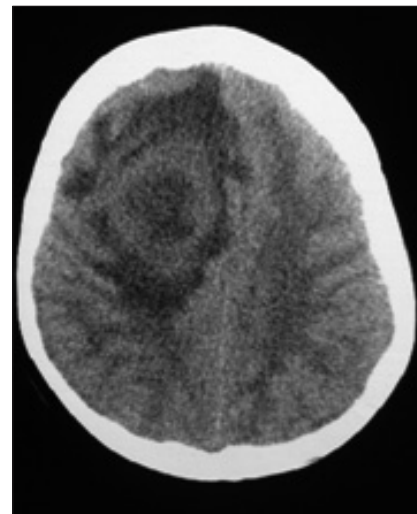
A pesar de ser una patología con alta prevalencia en nuestro país, el compromiso encefálico representa una localización inusual con escasos reportes según la literatura revisada; mucho más raro aun es la multiplicidad de los quistes hidatídicos cerebrales y la sobreinfección de los mismos. Por esta razón, presentamos el caso de un paciente de 10 años de edad, que ingresa al Hospital Pediátrico Humberto Notti en enero de 2013, discutiéndose sus principales características clínicas, imagenológicas, pronóstico y tratamiento.

**Caso clínico**

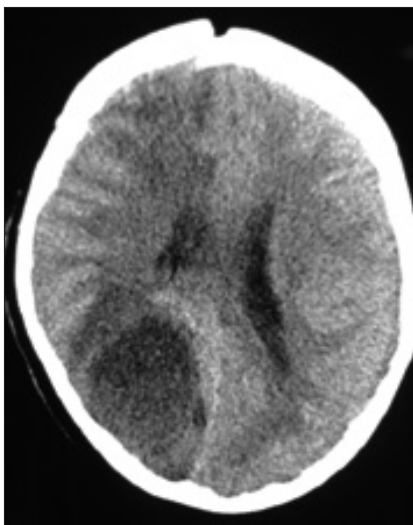
Paciente de 10 años de edad de sexo masculino, que consulta por cefalea frontal de 48 h de evolución que no cede con analgésicos comunes asociado a vómitos, y hemiparesia braquiocrural izquierda de instauración progresiva. Al examen neurológico, el paciente se encuentra lucido, Glasgow 15/15, pu-



**Figura 1.** TAC cerebro prequirúrgica: se observa quiste frontal derecho, de paredes gruesas e importante edema perilesional.



**Figura 2.** RMN cerebro axial T1 con contraste: se observa realce en anillo en quiste frontal derecho.



**Figura 3.**



**Figura 4.** RMN cerebro axial T1 con contraste (prequirúrgica): se observa realce en anillo en quiste occipital derecho.

pilas isocóricas y reactivas, presenta hemiparesia braquiocrural izquierda con hiperreflexia y signo de babinsky ipsilateral. Además presenta disminución de agudeza visual y signos de papiledema incipiente.

En la TAC cerebral se observa una imagen redondeada de 3x2 cm, hipodensa, homogénea, de bordes bien definidos, en lóbulo frontal derecho, con moderado edema perilesional y desplazamiento de la línea media. La RMN de cerebro muestra la misma imagen con realce en anillo al administrar gadolinio. Además se visualiza otra imagen en región occipital derecha de iguales características

pero menor tamaño, 2x1 cm (Figuras 1, 4, 5, 6).

En la radiografía de tórax se observa una imagen quística de 2x3 cm en pulmón derecho. Ecografías de abdomen, renal, tiroides, y testículo sin alteraciones. Laboratorio: PCR de 48 mg/dl y Leucocitosis sin eosinofilia. Serología (HA I e IFI) positiva para hidatidosis.

Debido a que el paciente reside en una zona endémica para hidatidosis se plantea como diagnóstico presuntivo hidatidosis pulmonar y cerebral. Se inicia tratamiento con albendazol y dexametasona. Durante la internación el paciente presenta signos de hipertensión endo-

craneana y exacerbación de hemiparesia faciobraquiocrural izquierda. La TAC cerebral de urgencia revela aumento de tamaño de lesión quística frontal con importante edema perilesional y desplazamiento de la línea media con colapso ventricular derecho (Figura 2). Es intervenido quirúrgicamente de urgencia. Se aspira el contenido del quiste frontal derecho y se reseca la capsula. El examen bacteriológico y anatomopatológico informan quistes hidatídicos abscedados, sin poder identificar el germen causal por problemas técnicos del laboratorio. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol. En un segundo tiempo quirúrgico se reseca el quiste occipital, previa tomografía que muestra un incremento de tamaño del quiste occipital (Figura 3).

Durante la evolución el paciente presenta un a interurrencia infecciosa, lo que prolonga su estadía hospitalaria. Cumple 45 días de tratamiento con albendazol, 21 días de ceftriaxona-metronidazol y 14 días de meropenem-vancomicina.

El paciente evoluciona favorablemente. La radiografía de tórax de control muestra resolución completa del quiste pulmonar.

A los controles el paciente presenta una leve paresia facial en resolución, sin otro déficit neurológico. En la resonancia magnética de cerebro postoperatoria del mes (Figura 7) y los 3 meses no se observa signos de recidiva de la enfermedad.

### Discusión

La hidatidosis es la zoonosis causada por la forma larval del cestodo *E. granulosus* y con menos frecuencia *E. multilocularis*. Esta infección presenta una distribución mundial, siendo Argentina el país con mayor incidencia en Sudamérica<sup>1</sup>.

La afectación cerebral corresponde al 1-2% de los casos de hidatidosis y afecta fundamentalmente a niños y jóvenes, en quienes hay un predominio masculino<sup>6,7,8,9</sup>. Se localiza principalmente en el territorio de la arteria cerebral media, dado su diseminación es hematogena, siendo más frecuente el compromiso del lóbulo parietal<sup>10</sup>. El quiste hidatídico cerebral usualmente es único, esférico y uniloculado<sup>11</sup>. Nuestro caso presenta algunas diferencias, según lo reportado en la literatura, se trata de dos quistes hidatídicos de ubicación frontal y occipital.

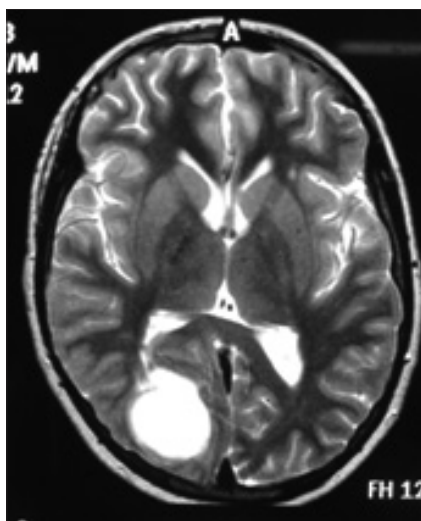


Figura 5. RMN axial T2: quiste occipital derecho.

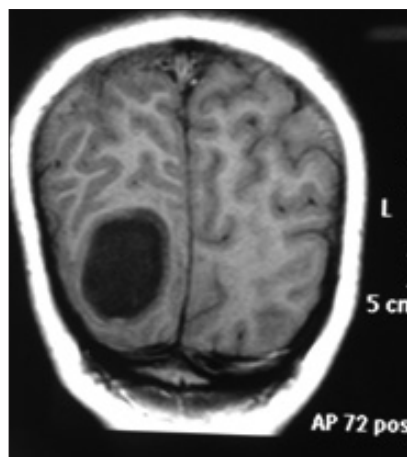


Figura 6. RMN coronal T1: quiste occipital derecho con paredes gruesas de mayor intensidad

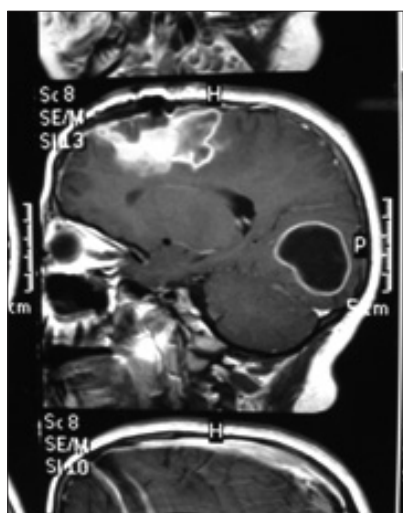


Figura 7. RMN sagital T1 con contraste (después de la resección de quiste frontal): realce en anillo de lesión occipital. También se observa realce en sitio post-quirúrgico inmediato frontal.

Los quistes intracerebrales suelen ser de crecimiento lento, de clínica silente y, generalmente, se manifiestan inespecíficamente, luego de alcanzar varios centímetros de diámetro. El efecto de masa ejercido por estas lesiones sobre las diferentes estructuras encefálicas es el principal responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, las cuales variarán de acuerdo a la localización y el tamaño del quiste. Producen signos de hipertensión endocraneana, déficit motor y/o sensitivo, alteraciones visuales, ataxia, parálisis facial, y con menor frecuencia, crisis convulsivas<sup>5-9,12</sup>. Los síntomas de anafilaxia son inusua-

les<sup>13</sup>. Tal como describe la literatura, se observó en nuestro paciente, un cuadro caracterizado por cefalea, vómitos y hemiparesia braquiocrural, los cuales remitieron completamente después de la cirugía.

Si bien no existe una velocidad de crecimiento estricta en el cerebro, se ha reportado desde 1,5 hasta 10 cm por año<sup>14,15</sup>. El crecimiento se acelera cuando los quistes se sobreinfectan, tal como sucede en nuestro caso<sup>16</sup>. En nuestro paciente la evolución de su enfermedad fue relativamente rápida, lo cual nos permitió sospechar de la complicación de alguno de los quistes que presentaba.

El diagnóstico diferencial comprende lesiones quísticas tumorales (astrocitoma quístico), infecciosas (abscesos, neurocisticercosis) y congénitas (quiste aracnoides, quiste epidermoide, quiste porencefálico). El estudio imagenológico, con TC y principalmente RM es fundamental descartar estas entidades<sup>17,18</sup>. La tomografía y resonancia de cerebro muestran imágenes características, tratándose generalmente de lesiones quísticas únicas, habitualmente uniloculares y menos frecuentemente multiloculares, de localización principalmente supratentorial intraaxial y con mayor frecuencia en el territorio de la arteria cerebral media debido a la llegada por vía hematógena del parásito. La lesión habitualmente es bien definida, de contenido isodenso e isoatenuado respecto al LCR, sin edema perilesional, mínima o ausente captación de contraste en su periferia (a menos que estén sobreinfectados, donde se observa realce en anillo e importante edema alrededor del quiste). Por lo general, los escólices no se pueden identificar en la RM<sup>10-17,18</sup>. En nuestro paciente se identificaron dos quistes, frontal y occipital derecho, con importante edema perilesional, que captan contraste en anillo y de rápido crecimiento.

Los exámenes auxiliares más empleados son la hemaglutinación indirecta, la inmunoelectroforesis, la prueba de aglutinación del látex y la inmunofluorescencia indirecta. Estas pruebas de laboratorio suelen ser positivas en las localizaciones hepáticas y pulmonares, sobre todo en los quistes recientemente rotos, pero en las formas cerebrales primarias generalmente son negativas<sup>19</sup>. El hemograma suele ser inespecífico. En el paciente estudiado se realizaron HAI e IFI, las cuales resultaron positivas probablemente debido a la presencia del quiste pulmonar. El tratamiento quirúrgico es la primera opción terapéutica. Se indica cuando existe hipertensión endocraneana, los quistes miden más de 3 cm de diámetro y se ubican en áreas poco elocuentes. El objetivo es la exéresis completa del quiste, tratando de evitar su ruptura y, así, la posibilidad de reacción anafiláctica o recurrencia<sup>20</sup>. Las dificultades en la técnica quirúrgica, por lo general, se relacionan a

su ubicación en áreas nobles, profundas y la multiplicidad de quistes en algunos casos. La técnica según Arana-Iñiguez incluye la punción, la aspiración del contenido quístico, la exéresis de la pared del quiste y la irrigación prolija del lecho quirúrgico con soluciones hipertónicas de cloruro de sodio. Esta técnica se describe, sobretodo, en quistes profundos o cuya ubicación implica un riesgo elevado de ruptura, como los que se encuentran a nivel de la órbita, la silla turca, el tálamo y el tronco cerebral<sup>21</sup>. Sin embargo, la técnica de Dowling es la más recomendada. La irrigación con solución salina en la interfase quiste-cerebro facilita su evacuación debido a las mínimas adherencias alrededor de la pared de la lesión<sup>22</sup>. En el caso que presentamos, en un primer tiempo, se realizó exéresis del quiste frontal según la técnica de Arana-Iñiguez. Y en un segundo acto quirúrgico se reseca el quiste occipital mediante la técnica de Dowling.

Por otro lado, la indicación de tratamiento médico con benzoimidazólicos, tal como el mebendazol y albendazol, estaría recomendado para casos inoperables por compromiso de estructuras vitales o por multifocalidad, ruptura intra-operatoria del quiste y recurrencia de la enfermedad<sup>23</sup>. Dentro los factores determinantes más importantes en la respuesta al tratamiento se consideran el tamaño y el tiempo de evolución del quiste, así lesiones pequeñas (menor de 5 cm de diámetro) y de corta evolución presentan paredes más delgadas, lo que permitiría una mejor penetración y respuesta al fármaco. Aunque se carece todavía de datos concluyentes, se puede considerar que el Albendazol es útil como coadyuvante del tratamiento quirúrgico de la hidatidosis cerebral, impidiendo o al menos disminuyendo la incidencia de recidivas en el caso de rotura intraoperatoria del quiste. Además el tratamiento con esta droga permite plantearse la punción aspiración estereotáxica en los casos de difícil acceso o en los que por su tamaño se prevea difícil la cirugía. Por lo que en el caso de sospecha de hidatidosis cerebral se deberá iniciar el tratamiento con Albendazol, al menos 4 días antes de la cirugía.

Algunos reportes describen la utilidad del tratamiento médico en la resolución de las lesiones con el uso de albendazol o mebendazol por cuatro meses<sup>24,25</sup>. Los casos en los que fracasa al tratamiento farmacológico (crecimiento de lesión en controles de imágenes) deben considerarse como candidatos al tratamiento quirúrgico; en especial, si cursan con deterioro neurológico progresivo<sup>20</sup>. La involución espontánea y la calcificación del quiste de ubicación cerebral, rara vez han sido reportadas. Nuestro paciente recibió albendazol antes, durante y después de las cirugías, con un total de 45 días.

Los reportes indican que entre 6% y 63% de estos pacientes presentan enfermedad hidatídica en otras localizaciones, sin embargo, en una proporción importante de los casos la afección cerebral representa una verdadera localización primaria de la enfermedad, sin pesquisar quistes en otras localizaciones<sup>26,27,28</sup>. En el caso que describimos, además de la afección encefálica con dos quistes cerebrales, había compromiso del pulmón derecho con un quiste de 2x3 cm que se resolvió con el tratamiento médico antiparasitario, sin necesidad de cirugía al momento.

## Conclusión

La elevada incidencia de hidatidosis en nuestro país y muy especialmente en nuestra región, hacen que esta patología deba ser siempre considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones quísticas encefálicas, cada una de ellas con implicancias terapéuticas y pronósticas muy diferentes. Dado la gravedad de la localización encefálica de los quistes hidatídicos, deben resolverse en lo posible con tratamiento quirúrgico, resecaando el quiste por completo para evitar su ruptura y el riesgo de recidiva. Esto se logra en centros que cuentan con un equipo quirúrgico especializado y con experiencia, como el que de nuestro servicio.

**Recibido: 15 de octubre de 2013**

**Aceptado: 27 de noviembre de 2013**

## Bibliografía

1. Sotomayor V. Enfermedades de Notificación Obligatoria: Zoonosis y Chagas. *El Vigía* 2002; 6: 28.
2. Larrieu E. Human cystic echinococcosis: contributions to the natural history of the disease. *Ann Med Parasitol* 2001; 95: 679-687.
3. Sapunar J. En: *Parasitología Médica*, A Atías, ed. Capítulo 39; Hidatidosis. Primera edición, Mediterráneo Ltda. Santiago, Chile 1999; 253-233.
4. Fritsche TR, Selvarangan R. *Med parasitol*. In: McPherson & Pincus: *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods*. 21st Edition. Philadelphia, PA: Elsevier 2007: 1158.
5. Onal C, Barlas O, Orakdogan M, Hepgul K, Izgi N, Unal F. Intracranial hydatid cysts in children. *Neurosurgery*. 1993.
6. Barnett, L. Hydatid cyst: their location in various organs and tissues of the body. *Aust New Zeal J Surg* 1943; 12: 240.
7. Begg NC, et al. Primary hydatid disease of the brain. Its diagnosis, radiological investigation, treatment and prevention. *New Zeal Med J* 1957; 56: 84-98.
8. Dharker SR. Hydatid disease. In: Ramamurthi B, Tandon PN (editores). *Text Book of Neurosurgery*. Second edition. Churchill Livingstone, New Delhi; 1996. p. 535-544.
9. Ersahin Y, Mutluer S, Güzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children. *Neurosurgery* 1993; 33: 219-224.
10. Menku A, Kurtsoy A, Tucer B, et al. C alci ed cerebral hydatid cyst following head trauma: case report . *Turk Neurosurg* 2004; 14: 1-2, 36-40.
11. Baysefer A, E rdogan E, Gonul E, e t al. P rimary multiple cerebral hydatid cysts: case report . *Surg Neurol* 1998; 41: 35-37.
12. Iwamoto FM, DeAngelis L. An update on primary central nervous system lymphoma. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2006; 20: 1267-1285.
13. Seirra J, Oviedo J, Berthier M, Leiguarda R. Growth rate of secondary hydatid cysts of the brain. *Case report J Neurosurg*. 1985; 62: 781-782.
14. Nurchi G, Floris F, Montaldo C, Mastio F, Peltz T, Coraddu M. Multiple cerebral hydatid disease: case report with magnetic resonance imaging study. *Neurosurgery*. 1992; 30: 436-438.
15. Jiménez-Mejías ME, Castillo-Ojeda E, Cuello-Contreras JA, García Gutiérrez D, Romero Arce J, Pachon Díaz J. Cerebral hydatidosis. Analysis of a series of 23 cases. *Med Clin (Barc)*. 1991; 97: 125-132.
16. Arana Iniquez R. *Echinococcus*. Infection of the nervous system. In: Vinken PJ, Bruyn GW (editores). *Hand Book of Clinical Neurology*, Part III. Amsterdam: Elsevier; 1978. p. 175-208.
17. Karak PK, Mittal M, Bhatia S, Mukhopadhyay S, Berry M. Isolated cerebral hydatid cyst with pathognomonic CT sign. *Neuroradiology*. 1992; 34: 9-10.
18. Iygun O, Uysal S, Sancak R, e t al. Multiple organ involvement hydatid cysts in a 2-year-old boy . *J Trop Pediatr* 2004; 50: 374-376.
19. Coltorti EA. Inmunodiagnóstico de la hidatidosis humana. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 1983; 3: 309-311.
20. Marco Chipana-Sotomayor. Hidatidosis cerebral: a propósito de un caso. *Rev Per Neurol* 2010; 12 Nº 1: 24-28.
21. Arana Iniquez R. *Echinococcus*. Infection of the nervous system. In: Vinken PJ, Bruyn GW (editores). *Hand Book of Clinical Neurology*, Part III. Amsterdam: Elsevier; 1978. p. 175-208.
22. Dowling E, Orlando R. Quiste hidatídico del lóbulo frontal derecho. *Rev Espec Asoc Méd Argent*. 1939; 4: 209-217.
23. Golematis B, Lakiotis G, Pepsidou-Golematis P, Bonatsos G. Albendazole in the conservative treatment of multiple hydatid disease. *Mt Sinai J Med*. 1989; 56: 53-55.
24. Todorov T, Vutova K, Petkov D, Balkanski G. Albendazole treatment of multiple cerebral hydatid cysts: a case report. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1988; 82: 150-152.
25. Schmid M, Pendl G, Samonigg H, Ranner G, Eustacchio S, Reisinger EC. Gamma knife radiosurgery and albendazole for cerebral alveolar hydatid disease. *Clin Infect Dis*. 1998; 26: 1379-1382.
26. Bükte Y, Kemaloglu S, Nazaroglu H, Ozkan U, Ceviz A, Simsek M. Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging fi ndings. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 459-467.
27. Tuzun M, Altinors N, Arda IS, Hekimoglu B. Cerebral hydatid disease CT and MR fi ndings. *Clin Imaging* 2002; 26: 353-357.
28. El-Shamam O, Amer T, El-Atta MA. Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain. *Magn Reson Imaging* 2001; 19: 965-974.

## Correspondencia a:

Dr. Ricardo Vidal Moyano  
E-mail: doc.ricardovidal@gmail.com

# Alternativas de derivación de LCR en pacientes de alta complejidad. Revisión de la literatura a raíz del caso de un recién nacido con Hidrocefalia post hemorrágica

Eduardo Ortega<sup>1</sup>, Carlos Fierro F.<sup>2</sup>, Jafet Massri<sup>2</sup>, Maximiliano Abarca<sup>2</sup>, Carlos Fierro A.<sup>3</sup>, Eduardo Gómez<sup>3</sup>, Susana Vargas<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Neurociencias Clínicas, Unidad de Neurología y Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

<sup>2</sup> Alumnos, Instituto de Neurociencias Clínicas, Unidad de Neurología y Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

<sup>3</sup> Subdepartamento de Cirugía Infantil, Hospital Base Valdivia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 105-110, 2014*

## Resumen

La hemorragia intraventricular (HIV) es una causa importante de daño cerebral en los recién nacidos prematuros. Su impacto negativo en el resultado del desarrollo neurológico se relaciona no sólo a su impacto directo, sino que también a las lesiones asociadas, como la hidrocefalia posthemorrágica (HPH). En la mayoría de los casos, la hidrocefalia es causada por la alteración de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a la inflamación de las vellosidades subaracnoideas por el contacto con la sangre. El drenaje ventricular se utiliza a menudo como un procedimiento temporal para manejo de la HPH y algunos pacientes tratados con drenaje ventricular no requieren una derivación permanente; de no ser así, las derivaciones más usadas en los prematuros incluyen la ventriculoperitoneal (DVP), seguida por las derivaciones ventriculosubgaleal y ventriculoatrial. Las derivativas se consideran el tratamiento definitivo para la HPH; pero puede asociarse a complicaciones, tales como la infección, obstrucción, rechazo y el drenaje insuficiente. Otra alternativa, es la derivación ventriculopleural. Sin embargo, esta alternativa de derivación se vincula a otras complicaciones específicas, principalmente el neumotórax y el derrame pleural. Se presenta el caso clínico de EAV, quien a raíz de un parto prematuro, complicado con Hemorragia intraventricular, desarrolló Hidrocefalia y un quiste de Fosa Posterior, debiendo intervenir en 36 oportunidades, por múltiples complicaciones. Durante su evolución se instalaron catéteres en prácticamente todos los sitios posibles, lográndose finalmente la solución del problema. Se revisa la literatura.

**Palabras clave:** Hemorragia intraventricular, Hidrocefalia, drenaje ventricular, Derivativa ventriculoperitoneal, Derivativa ventriculopleural.

## Abstract

Ventricular haemorrhage is an important cause of neurologic damage in preterm babies. Its negative impact in the final neurologic damage is not just related with the direct impact, but also with associated lesions like posthaemorrhagic hydrocephalus (PHH). In most of cases, hydrocephalus is caused by impaired cerebrospinal fluid (CSF) resorption due to the inflammation of the Arachnoid granulations because of the contact with blood. Ventricular drainage system is often used as a temporal procedure for the management of the PHH in children who have not a good response to serials lumbar punctures. Some patients treated with ventricular drainage don't need a permanent derivation, but if they do the most used in preterm babies include ventriculoperitoneal derivation (VPD) followed by ventriculosubgaleal and ventriculoatrial derivation. Derivation is considered the definitive treatment for PHH, but it can be associated with some complications as infection, obstruction and insufficient drainage. Another option is ventriculopleural derivation but this alternative is related to other complications like pneumothorax and pleural effusion. The presentation is about the case of the newborn EAV, who after preterm birth, complicated with intraventricular haemorrhage, developed hydrocephalus and a posterior fossa cyst, requiring 36 surgical interventions because of multiple complications. During its evolution he needed catheters installations in almost every possible sites, finally getting the problem solved. The literature is reviewed.

**Key words:** Intraventricular haemorrhage, hydrocephalus, ventricular drainage, ventriculoperitoneal derivative, ventricular-pleural derivative.

## Caso clínico

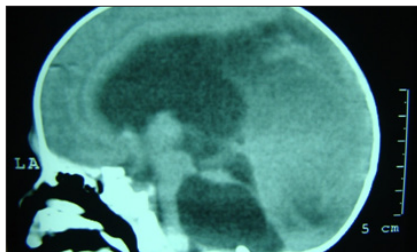
Recién nacido de sexo masculino adecuado para la edad gestacional de 27 semanas, nacido el 10/08/2010 por cesárea de urgencia por causa materna, Síndrome HELLP. Nace en buenas condiciones, pesando 1.000 g. Traslado desde Valdivia a otra ciudad por no haber cupo en UCI, evoluciona grave con síndrome de distrés respiratorio, recibe 3 dosis de Surfactante pulmonar por enfermedad de membrana hialina. Se conecta a ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) al 3º día de vida, permaneciendo hasta los 17 días, luego ventilación mecánica convencional hasta los 53 días de vida.

A los dos días de vida una ecotomografía encefálica mostró hemorragia intraventricular (HIV) grado 2 y al 6º día mostró progresión a HIV grado 4 a izquierda y grado 3-4 a derecha. A los 14 días se vio persistencia de HIV grado 4 con acentuada ventriculomegalia bilateral, que progresó en el control de los 20 días de vida, por lo que se instaló sistema derivativo Ommaya a los 21 días y se realizaron punciones evacuadoras periódicas, con LCR sin signos de infección. A los 63 días de vida se instaló una Derivativa ventrículo peritoneal.

En su sexto día de vida cursó con una Enterocolitis Necrotizante, con mayor inestabilidad clínica y respiratoria. Se operó resecándose 35 cm de Intestino delgado evolucionando tópidamente con intolerancia alimentaria, por lo que dos días después fue reoperado con doble sutura intestinal.

A los 72 días de vida se reoperó por filtración de la herida del cráneo, se revisó el sistema valvular encontrándose un loop intraabdominal. Por persistir la filtración se reinterviene cambiándose la válvula ventrículo-peritoneal, reposicionándola en el cráneo. En ese momento la TAC de control demostró un gran Quiste de fosa posterior y disminución del volumen ventricular. Se interviene y se coloca una segunda válvula Quisto-peritoneal. Figura 1.

Es dado de alta con fecha 08/12/2010. Sin embargo, reingresa en marzo de 2011 por Disfunción valvular y es intervenido el 23/03/11 reposicionando el catéter peritoneal y extrayendo 1 litro de LCR de la cavidad abdominal. Tres días después se reinterviene por persistir con distensión abdominal e irritabilidad y la TAC demostraba que no había disminución del quiste de fosa posterior. En



**Figura 1.** Importante dilatación ventricular y gran quiste de Fosa posterior.

esta oportunidad se instaló el catéter del quiste en vesícula biliar y se debridaron algunas adherencias del peritoneo.

El 07/04/11 se reinterviene por tercera vez en esa hospitalización por persistencia del quiste de fosa posterior, comprobándose que el sistema estaba fuera de la vesícula. En esa oportunidad se colocaron drenajes externos temporalmente y después se realizó cambio de ambos sistemas valvulares derivándolos a la cavidad peritoneal. Un cultivo de la válvula ventrículo-peritoneal fue positivo a *Staphylococcus* coagulasa negativo, indicándose Cefadroxilo por 21 días. Se fue de alta el 14 de abril.

Se manejó en forma ambulatoria con punciones abdominales evacuadoras, hasta el 08/10/2011, cuando ingresa a Valdivia por disfunción valvular con distensión abdominal y vómitos.

Con fecha 10/10/2011 revisamos el sistema comprobando disfunción. Se decidió retirar el catéter peritoneal y conectar los catéteres del quiste y del ventrículo con conexión en Y hacia la aurícula derecha, comprobado bajo radioscopia. Del abdomen se extrajeron 840 cc de líquido. A principio de noviembre reingresa por irritabilidad, compromiso del sensorio, tendencia al opistótono y aumento de volumen cervical. Se reoperó comprobándose obstrucción del catéter venoso distal, se desobstruyó y se reinstaló en aurícula derecha. Pocos días después vuelve a disfuncionar, caracterizándose cada disfunción por irritabilidad, rechazo alimentario, compromiso del sensorio y opistótono. Se reoperó nuevamente y se comprobó esta vez acodamiento de la conexión en Y.

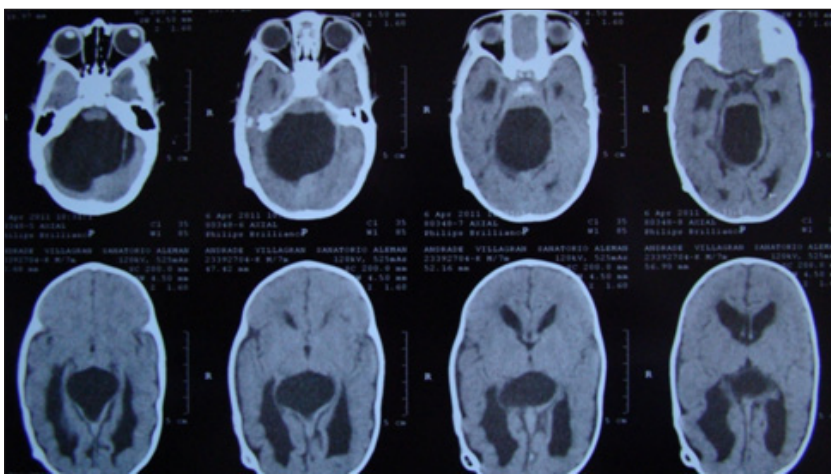
Reingresa a CAV el 14/02/2012 por disfunción valvular clínica con acumulación de LCR cervical bilateral y parietal, asociado a síntomas respiratorios. En ausencia del Neurocirujano tratante, el colega que lo recibe decide su traslado a Santiago por ser un caso en extremo complejo.

Ingresa a Santiago y es intervenido el 01/03/2012 comprobándose catéter auricular migrado y fuera del sistema. Se retiró todo el sistema reinstalando válvula de presión media hacia el ventrículo, catéter sin válvula hacia el quiste de fosa posterior, conectados en Y, llevados hacia la aurícula derecha. Tuvo evolución favorable hasta el cuarto día en que nuevamente disfuncionó. Reoperado de urgencia se comprobó obstrucción distal del catéter atrial con sangre. Se lavó y se reinstaló comprobándose reflujo por lo que se colocó bombín de presión baja entre el catéter proximal y la conexión en Y. Evolucionó hacia una ventriculitis a *Staphylococcus Hominis* que se trató con Vancomicina y Cefotaxima. Se decidió, dada la complejidad del caso, no retirar los sistemas y tratarlo con Vancomicina y Rifampicina por 7 días para luego completar 28 días con Vancomicina EV, y seguir posteriormente con Linezolid por un mes en forma ambulatoria.

Se traslada nuevamente a Valdivia y es hospitalizado nuevamente el 17 de marzo de 2012. El 30 de marzo se informa hemocultivos positivos a cocos gran positivos y el primero de Abril nuevamente presenta Clínica de disfunción valvular. Operado se comprueba obstrucción por detritus del catéter de fosa posterior el que se limpia y reinstala. Por persistir cuadro infeccioso se decide retirar todos los sistemas y colocar DVE y Derivativa externa al quiste. Al tercer día es nuevamente reoperado por disfunción grave, comprobándose nuevamente obstrucción del catéter que iba al quiste. Figura 2.

Dada la gravedad que tuvo en esta disfunción se entubó y se conectó a ventilación mecánica, desarrollando una Neumonía asociada a VM. El 20 de abril se realizó recambio del sistema derivativo externo doble. Se extubó el 10/04/2012. Se mantuvo estable con TAC de control que demostró regresión de la Hidrocefalia y del quiste de fosa posterior y con cultivos negativos. El 05 de mayo se salió accidentalmente el catéter del quiste. Nuevamente disfuncionó comprobándose en TAC crecimiento del quiste de fosa posterior, por lo que se decide reinstalar válvulas definitivas ya que el líquido estaba estéril. La decisión fue instalarlas nuevamente a peritoneo por un lado para darle tiempo a las venas cervicales para reparación en lo posible (múltiples catéteres venosos cervicales para tener vía de acceso ante la imposibilidad de lograr accesos periféricos, y por otro lado





**Figura 2.** Obstrucción de la derivación al quiste de Fosa posterior con severo compromiso neurológico.

las venas cervicales dañadas por los catéteres al ventrículo y al quiste). Con fecha 08 de mayo se procedió a instalar catéter ventrículo peritoneal de presión media y catéter quisto-peritoneal sin válvula. Al introducir el catéter en el quiste se abrió una membrana y dio salida a líquido a gran presión. Con la colaboración de los Cirujanos Infantiles, vía laparoscópica, se procedió además a liberar adherencias peritoneales. La evolución fue favorable recuperando notablemente los hitos de su desarrollo psicomotor y una TAC de control el 14 de mayo demostró hidrocefalia controlada y catéter de la fosa posterior ausente, pero sin crecimiento del quiste. Una Rx. de abdomen demostró que el catéter había migrado hacia peritoneo. Se procedió por los Cirujanos Infantiles nuevamente bajo Laparoscopia a retirar el catéter del peritoneo y se drenaron 600 cc de líquido. Es dado de alta temporalmente, y finalmente el 10 de julio de 2012 se rehospitalizó y se procedió a sacar el catéter peritoneal y reemplazarlo por un nuevo catéter que se instala definitivamente en aurícula derecha. La TAC de control demostró solución del quiste de fosa posterior y control de la Hidrocefalia. Tuvo buena evolución clínica posterior. Sin embargo en noviembre de 2012 se pesquiza disfunción valvular. Ingresó el 16/01/13 para recambio valvular. Evolucionó con alteración del examen neurológico, compromiso del estado general, irritabilidad y vómitos alimentarios. La Rx. de tórax destacó la punta de drenaje levemente desplazada en cava superior. Control con RM sin cambios con amplitud de espacio subaracnoideo

y similar efecto de masa sobre el tronco encefálico, con severo adelgazamiento y desplazamiento ventral. Revisión en Pabellón el 19/01/13, al exponer válvula y desconectar sistema da salida a LCR a alta presión, comprobando drenaje fuera de vena cava superior. Se decide dejar válvula derivativa externa y en un segundo tiempo instalar el catéter hacia la pleura. El 25/01/13 se instala derivativa ventrículopleural derecha sin inconvenientes. Evolucionó en buenas condiciones generales, sin deterioro neurológico. Control con Rx de Tórax del 28/01/13 evidenció derrame pleural derecho de moderada cuantía. Ecotomografía de tórax del 29/01/13 informa vol. aprox. de 190 cc. Se controla el 31/01/13 sin aumento aparente de volumen de derrame. Se mantuvo asintomático, sin dificultad respiratoria ni requerimientos de oxígeno. Completó 8 días de tto con Vancomicina ev y luego inició tto con Linezolid oral. Se dio de alta el 01/02/13 con leve derrame residual y sin signología respiratoria. El 11/03/13 ingresa por cuadro de 48 h de evolución, caracterizado por fiebre, irritabilidad, AVO en zona de válvula, enrojecimiento y costra serohemática, además AVO a nivel de sitio de inserción de catéter pleural. Se realiza punción del reservorio que da salida a escaso contenido hemático. Por sospecha de infección del sistema derivativo se inicia tratamiento con Vancomicina. Se realizó TAC cerebral que evidenció buen funcionamiento del sistema derivativo. Ventriculos y quiste de similar tamaño con respecto a examen anterior. Se controla con Rx de tórax sugerente de neumonía derecha.

Se agregó Ceftriaxona. El 12/03/13 se realizó ecografía torácica que mostró líquido pleural ocupando la mayor parte del tercio inferior de la cavidad pleural derecha, compatible con empiema pleural. El 13/03/13 ingresó a pabellón para procedimiento mixto; instalación de DVE y videotoroscopia. Se realizó retiro del sistema de drenaje y se instaló válvula derivativa externa. Se limpió la cavidad pleural que dio salida a líquido citrino a tensión y se tomó cultivo. Se dejó drenaje 16 F que se retiró cuatro días después. El 14/03/13 presentó brusco compromiso de conciencia y tendencia a la bradicardia. Se constató que el drenaje no daba salida a LCR. Se realizó una nueva TAC cerebral que mostró mayor dilatación ventricular. Ingresó a Pabellón el 15/03/13 para cambio de DVE; evolucionando con LCR hemático. El 16/03/13 es evaluado con resultado de cultivos positivos para st. aureus Meticilino sensible. Se decidió continuar tratamiento con cloxacilina endovenosa asociada a rifampicina vía oral (efecto sinérgico). El 18/03/13 se obtuvo el primer cultivo de LCR negativo. Se produjo desconexión accidental del sistema derivativo externo el 20/03/13. Se reconectó con vigilancia activa de parámetros infecciosos y LCR. Se comprobó contaminación del sistema (colonización por St. coagulasa negativa y bacilos gram negativos). Evaluado por infectología sugiere recambio del sistema valvular y agregar ceftriaxona endovenosa hasta obtener muestra de LCR de cavidad ventricular, manteniendo cloxacilina y rifampicina. El 24/03/13 y el 02/04/13 se realizaron nuevos recambios de DVE. El 09/04/13 se evidenció desplazamiento accidental casi completo de catéter ventricular, se realizó recambio en la madrugada del 10/04/13. El 17/04/13 se comprobó derivativa de LCR sin débito y cínicamente más somnoliento. Una TAC cerebral evidenció dilatación ventricular. Se intentó permeabilizar sin éxito. Se retiró Om-maya y se instaló DVE. Evolucionó con compromiso neurológico, controlándose con TAC de cerebro que evidenció mayor dilatación ventricular, por lo que el 18/04/13 se recambia nuevamente DVE. Con buena evolución clínica posterior, con LCR con debito adecuado y aspecto hemático que se aclara progresivamente. El 27/04/13 se retiró DVE y se instaló válvula ventrículo pleural derecha. Evolucionó con compromiso neurológico pos-

terior, con TAC de cerebro que evidenció derivativa fuera de ventrículo, por lo que se reemplazó catéter ventricular tapado (28/04/13). Posteriormente evoluciona en forma satisfactoria. Figura 3.

Finalmente es dado de alta el 03/05/13. A nueve meses del alta no ha vuelto a presentar complicaciones y su desarrollo psicomotor si bien retrasado, va lentamente mejorando.

### Revisión de la literatura

La hemorragia intraventricular (HIV) es una causa importante de daño cerebral en los Recién Nacidos prematuros. Su impacto negativo en el resultado del desarrollo neurológico no sólo se debe a sus consecuencias directas, sino que también a las lesiones asociadas, como la leucomalacia periventricular y la hidrocefalia posthemorrágica.

Pese a que la incidencia de HIV en recién nacidos de muy bajo peso al nacer se ha reducido de tasas de hasta un 40 a 50% a fines de los 70, a 20 a 25% en 2010, el número de casos de niños con HIV sigue siendo significativo. Esto, debido a la mayor tasa de supervivencia de los RN prematuros, especialmente de los RN de extremo bajo peso al nacer (< 1000 g), quienes tienen mayor riesgo de desarrollarla<sup>1,2</sup>.

La hidrocefalia posthemorrágica (HPH) se produce en aproximadamente el 25% de los RN con HIV<sup>3</sup>. La HPH por lo general comienza dentro de una a tres semanas después de la HIV. Sin embargo, la presentación clínica característica con aumento de la circunferencia cefálica y signos de hipertensión intracraneana, se produce al final del curso y por lo general se presenta días a semanas después de que la dilatación ventricular es evidente en estudios de imagen cerebral<sup>4</sup>. Los efectos perjudiciales de la HPH se cree que son causados por lesiones en la materia blanca periventricular que resultan en leucomalacia periventricular, quística o difusa<sup>5</sup>.

En la mayoría de los casos, la hidrocefalia es causada por la alteración de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a la inflamación de las vellosidades subaracnoideas por el contacto con la sangre<sup>5</sup>. Esto da como resultado una hidrocefalia comunicante, en la que el sistema ventricular completo se dilata. Con menor frecuencia los pacientes pueden tener hidrocefalia no comunicante debido a la obstrucción

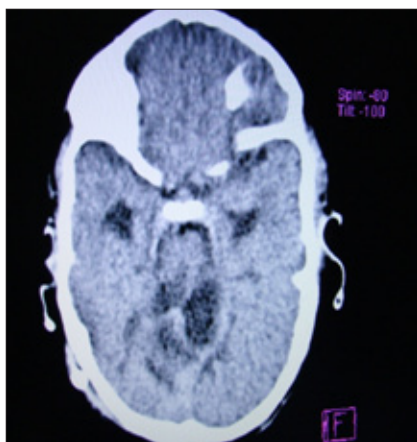


Figura 3. Solución final del caso.

por un coágulo o cicatrices en el sistema ventricular.

La evolución de la HPH tiene tres cursos clínicos principales<sup>1,6</sup>: Detención espontánea sin necesidad de intervención (40%), progresión rápida (10%) o progresión lenta persistente (50%), en la que el 20% se detiene después de la intervención, sin requerir derivación, y el 30% requieren maniobras derivativas. Sin embargo un 5% adicional de los niños con detención espontánea o asociada al tratamiento de la HPH, desarrollará una progresión tardía de la enfermedad en el período de RN, o más infrecuentemente, durante el primer año de vida. Basado en la suposición de que la HPH es causada por la respuesta inflamatoria de las vellosidades subaracnoideas a la presencia de sangre; la Punción lumbar (PL) temprana se ha propuesto como intervención para tratar de reducir la incidencia de HPH mediante la eliminación de productos sanguíneos del LCR. En el año 2000 se realizó un meta-análisis que no mostró diferencia en los resultados tanto para necesidad de instalación de derivativa, muerte o discapacidad entre PLs repetidas y medidas de apoyo únicamente<sup>7</sup>. Sin embargo, no está claro si en los ensayos incluidos en esta revisión sistemática, se efectuaron intervenciones con precocidad suficiente para ser eficaces. En un estudio de observación posterior, los pacientes que se sometieron a PLs seriadas precoces, basadas en los hallazgos de la ecografía craneal, fueron menos propensos a requerir la inserción de derivativas que los tratados tardíamente<sup>8</sup>.

El drenaje ventricular se utiliza a menudo como un procedimiento temporal para

manejo de la HPH en los niños que no han respondido adecuadamente a las PL seriadas, y en los que no es posible realizar un procedimiento de derivación<sup>9,10</sup>. Algunos pacientes tratados con drenaje ventricular no requieren una derivación permanente. Los procedimientos de drenaje incluyen: Drenaje ventricular externo y drenaje ventricular subcutáneo tunelizado a una cámara de goteo externa o a un depósito subcutáneo.

La Derivación ventricular Permanente para el drenaje de LCR no se puede realizar si hay excesiva sangre en el LCR y cerebro, ya que la sangre puede bloquear la derivación y causar aumento de la PIC (de ahí la necesidad de un depósito de drenaje temporal).

Las derivaciones más usadas en los RN prematuros incluyen la ventriculoperitoneal (DVP), seguida por las derivaciones ventriculosubgaleal y ventriculoatrial. Las derivativas se consideran el tratamiento definitivo para la HPH, pero puede estar asociada con una morbilidad significativa, especialmente en los lactantes extremadamente prematuros y de bajo peso al nacer. Dentro de las complicaciones están la infección, obstrucción, rechazo y el drenaje insuficiente. La Ventriculostomía endoscópica, en particular cuando la HPH se acompaña de coagulación del plexo coroideo, puede ser una alternativa eficaz en algunos casos<sup>11,12</sup>.

Otra alternativa a las derivaciones convencionales, es la derivación ventriculopleural, que fue utilizada por primera vez por Heile en 1914<sup>13</sup>. Posteriormente, en 1954, Ransohoff evidenció, en sus primeros 6 pacientes, la buena capacidad absorbente de la pleura y no encontró complicaciones de derrames pleurales<sup>14</sup>. Posteriormente, en 1970 publicó una serie de 85 niños con un control de la hidrocefalia en el 65% de los casos<sup>15</sup>. Sin embargo, esta alternativa de derivación no ha tenido mucha aceptación dado el riesgo de complicaciones, principalmente el neumotórax y el derrame pleural, por lo que su uso se ha considerado peligroso<sup>16</sup>.

Megison y Benzell en un estudio retrospectivo de 88 procedimientos de derivación ventrículo pleural, encontraron una tasa de complicaciones del 7%, dadas principalmente por la obstrucción de la derivación (funcional o estructural), derrame pleural y neumotórax, sin muertes asociadas, por lo que consideraron la utilidad de esta alternativa cuando otras se han agotado<sup>17</sup>.

Dadas sus complicaciones específicas,

el uso de la DVP ha sido muy restrictivo y se ha limitado a pacientes con problemas para acceder a otras derivaciones, y sus indicaciones han sido siempre relativas. Sin embargo, con el desarrollo de nuevos avances técnicos, como la aparición de válvulas con mecanismos anti-sifón y de regulación del drenaje de LCR, se está controlando el drenaje excesivo que se producía con estos sistemas. De este modo se está consiguiendo disminuir la incidencia de derrames pleurales sintomáticos<sup>17,18</sup>.

## Discusión

En el caso de nuestro paciente con HPH, se manejó inicialmente con un sistema derivativo Ommaya y punciones evacuadoras a repetición<sup>9,10</sup>. Transcurrido el tiempo suficiente y ante el fracaso de las medidas iniciales, se planteó la instalación de una derivativa ventricular permanente; recurriendo en primera instancia a la técnica usada habitualmente, la derivación ventrículo peritoneal (DVP). Dentro de las complicaciones de esta técnica y del resto de formas de derivación, encontramos causas infecciosas y mecánicas. Aproximadamente el 40% falla dentro del primer año después de la colocación, y el 5% lo hace anualmente en los años siguientes<sup>19</sup>. La infección de la derivación ocurre en aproximadamente un 5 a 15% de los procedimientos, lo que puede conducir a una ventriculitis<sup>20</sup>. El riesgo de infección de la derivación es mayor en los recién nacidos<sup>21</sup>. La mayoría de las infecciones se producen en los primeros seis meses después de su colocación. En la mayoría de los casos, una derivación infectada debe ser retirada, y reemplazada por un drenaje ventricular externo temporalmente. La falla mecánica, al igual que la infección, es más común durante el primer año. Más de la mitad de las veces se debe a una obstrucción en el catéter ventricular. La fractura del tubo es la causa del fallo en aproximadamente el 15% de los casos. Otras causas incluyen la migración de una parte o la totalidad de la derivación (7,5%)<sup>19</sup>. Además de la obstrucción, el drenaje excesivo puede causar insufi-

ciencia funcional de la derivación, provocando que la presión intracraneal caiga debajo de lo normal, lo que se asocia con síntomas neurológicos característicos, tales como cefalea y náuseas<sup>19</sup>. Los cambios en el diseño de la derivación para abordar el problema del drenaje excesivo incluyen válvulas diseñadas para abrirse a diferentes presiones, dispositivos anti-sifón para minimizar el efecto de sifón causado por los cambios de postura, y válvulas reguladas según el flujo. Ante el fracaso de la DVP en nuestro paciente, se asoció el drenaje hacia la vesícula biliar, técnica descrita en la literatura como alternativa al primer método, la que constituye una buena opción debido a su capacidad absorbente que le permite manejar hasta 1.500cc diarios, un excelente drenaje a través de la vía biliar, facilidad de control radiológico y presiones vesiculares inferiores al sistema ventricular<sup>22,23</sup>. Sin embargo no se tuvo éxito.

Tras el fracaso definitivo de la DVP otra alternativa habitual es la derivación ventrículo atrial<sup>19</sup>; la que se instaló en nuestro caso pero fracasó por diversas complicaciones, que incluyeron la migración del catéter auricular y la ventriculitis.

Como alternativa a las derivativas habituales, se instaló una derivación ventrículo pleural. Sin embargo, en una primera oportunidad, el paciente evolucionó con un derrame pleural complicado con empiema, una de las complicaciones descritas como exclusivas de este sistema, además del neumotórax, fibrotórax y propagación tumoral a través de la derivación<sup>18</sup>. Pese a la posibilidad de dichas complicaciones, autores como Roitberg et al<sup>24</sup> han utilizado indistintamente la derivación ventriculoatrial y la ventriculopleural en pacientes con formación de pseudoquistes de LCR, con buenos resultados con esta técnica. E incluso algunos recomiendan esta técnica en los casos donde no se puede utilizar el abdomen, incluso antes de intentar la derivación ventrículo atrial<sup>18</sup>, sin encontrar un aumento de la mortalidad asociada a sus complicaciones específicas.

La presión intrapleural es subatmosférica a través del ciclo respiratorio, lo que

induce un efecto continuo de succión del LCR, con la consiguiente disminución de la presión intracraneal. Así, al menos teóricamente, la derivación ventrículo pleural puede producir síntomas y signos de sobredrenaje de LCR en estos pacientes. Munshi et al<sup>25</sup> midieron la presión intraventricular y encontraron que la presión negativa intrapleural generada durante el ciclo respiratorio tiende a generar presión intraventricular considerablemente más baja que la observada en la derivación peritoneal. Sin embargo, con la introducción de las válvulas con mecanismo antisifón se puede evitar este efecto y el consecuente sobredrenaje de LCR<sup>18,25</sup>.

En el caso de nuestro paciente, se insistió con la derivación ventrículo pleural, con buena evolución posterior y sin aparición de otras complicaciones asociadas a la técnica.

## Conclusiones

Dada la mayor sobrevida de los RN prematuros y de extremo bajo peso al nacer, la hemorragia intraventricular e hidrocefalia secundaria, deben ser oportunamente consideradas y estudiadas con métodos imagenológicos antes de producirse sus manifestaciones clínicas, con el fin de iniciar un manejo Neuroquirúrgico oportuno.

Aunque la derivación ventrículo pleural no constituye la elección como derivación inicial de la hidrocefalia, sí representa una alternativa útil y efectiva para el drenaje del LCR, y no sólo de forma temporal, sino también como un método a largo plazo cuando se ha descartado la vía abdominal. En este contexto, el desarrollo de válvulas con mecanismo antisifón, juega un rol importante en la consideración de la derivación ventrículo pleural, en cuanto apunta a superar las complicaciones específicas de esta técnica.

**Recibido: 3 de enero de 2014**

**Aceptado: 2 de febrero de 2014**

## Bibliografía

1. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Neurology of the Newborn, 5th ed, Saunders, Philadelphia 2008.
2. Groenendaal F, Termote JU, van der Heide-Jalving M, van Haastert IC, de Vries LS. Complications affecting preterm neonates from 1991 to

- 2006: what have we gained?. *Acta Paediatr.* 2010; 99(3): 354.
3. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, Horwood LJ, Volpe JJ. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87(1): F37.
  4. Volpe JJ, Pasternak JF, Allan WC. Ventricular dilation preceding rapid head growth following neonatal intracranial hemorrhage. *Am J Dis Child.* 1977; 131(11): 1212.
  5. Bassan H. Intracranial hemorrhage in the preterm infant: understanding it, preventing it. *Clin Perinatol.* 2009; 36(4): 737.
  6. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, Horwood LJ, Volpe JJ. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87(1): F37.
  7. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures for preventing disability or shunt dependence in newborn infants with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000.
  8. de Vries LS, Liem KD, van Dijk K, Smit BJ, Sie L, Rademaker KJ, Gavilanes AW, Dutch Working Group of Neonatal Neurology. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands. *Acta Paediatr.* 2002; 91(2): 212.
  9. Berger A, Weninger M, Reinprecht A, Haschke N, Kohlhauser C, Pollak A. Long-term experience with subcutaneously tunneled external ventricular drainage in preterm infants. *Childs Nerv Syst.* 2000; 16(2): 103.
  10. Hudgins RJ, Boydston WR, Gilreath CL. Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant with a ventricular access device. *Pediatr Neurosurg.* 1998; 29(6): 309.
  11. Warf BC. Endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization for pediatric hydrocephalus. *Clin Neurosurg.* 2007; 54:78.
  12. Warf BC, Mugamba J, Kulkarni AV. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of childhood hydrocephalus in Uganda: report of a scoring system that predicts success. *J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5(2): 143.
  13. Heile B (1914) Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und der Pleurakuppe. *Arch klin Chir* 105: 501-516.
  14. Ransohoff J. Ventriculopleural anastomosis in treatment of midline obstructed masses. *J Neurosurg.* 1954; 11: 295-301.
  15. Ransohoff J, Shulman K, Fishman RA J. Hydrocephalus: a review of etiology and treatment. *Pediatr.* 1960 Mar; 56: 399-411.
  16. Beach C, Manthey DE. Tension hydrothorax due to ventriculopleural shunting. *J Emerg Med.* 1998 Jan-Feb; 16(1): 33-36.
  17. Martínez-Lage JF, Torres J, Campillo H, Sánchez-del-Rincón I, Bueno F, Zambudio G, Poza M. Ventriculopleural shunting with new technology valves. *Childs Nerv Syst.* 2000 Dec;16(12): 867-871.
  18. J Torres Lanzasa, A Ríos Zambudiob, JF Martínez Lagec, MJ Roca Calvoa, M Pozac, P Parrilla Pariciob. Tratamiento de la hidrocefalia mediante la derivación ventriculopleural. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 511-514.
  19. Chumas P, Tyagi A, Livingston J. Hydrocephalus - what's new? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85(3): F149-54.
  20. Forward KR, Menos HD, Stiver HG. Infecciones de la derivación de líquido cefalorraquídeo. Una revisión de 35 infecciones en 32 pacientes. *J Neurosurg* 1983; 59: 389.
  21. Leyva Mastrapa, Tania; Fernández, Luis Alonso; Martínez Millares, Ana Rosa. Derivacion ventriculo - vesicular - biliar. Una opcion de tratamiento en la hidrocefalia / Ventricle - gallblader shunt: an option in the treatment of hydrocephalus. *Rev. argent. neurocir* 2004; 18(supl.2): 27-30.
  22. Sepúlveda Martínez V, Saitua Doren F, Marengo Olivares J. Derivación Ventriculo-vesicular como tratamiento de disfunción valvular recurrente. *Rev. Ped. Elec. [en línea]* 2012, Vol 9, N° 2.
  23. Roitberg BZ, Tomita T, McLone DG. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunt in children. *CITA.*
  24. Munshi I, Lathrop D, Madsen JR, Frim DM. Intraventricular pressure dynamics in patients with ventriculopleural shunts: a telemetric study. *CITA.*

**Correspondencia a:**

Eduardo Ortega  
ortegaricci@gmail.com

# Tratamiento endovascular plurimodal de aneurismas múltiples de la circulación anterior. Reporte de un caso

## Multimodalities endovascular treatment of multiple aneurysms of the anterior circulation. Case report

Luana Antunes Maranhã Gatto<sup>1</sup>, Gelson Luis Koppe<sup>2</sup>, Zeferino Demartini Jr.<sup>3</sup>

Hospital Universitário Cajuru de la Pontificia Universidad Católica del Paraná (HUC-PUC PR), Curitiba PR - Brasil.

<sup>1</sup> Neurocirujana; Fellow de Neurorradiología Intervencionista del Hospital Universitário Cajuru de la Pontificia Universidad Católica del Paraná (HUC-PUC PR), Curitiba PR – Brasil.

<sup>2</sup> Jefe del Departamento de Neurorradiología Intervencionista do HUC-PUC PR, Curitiba PR – Brasil.

<sup>3</sup> Neurocirujano y Neurorradiologista Intervencionista del HUC-PUC PR, Curitiba PR – Brasil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 111-116, 2014*

### Resumen

Aneurismas cerebrales son una enfermedad grave, a pesar del alto grado de conocimiento respecto su fisiopatología y patogenia. La letalidad de ruptura de un aneurisma cerebral es todavía alrededor de 50%, allá de altas tasas de morbilidad. El tratamiento endovascular ha evolucionado en las últimas décadas para mejorar los resultados. Se presenta el caso de un paciente con síntomas neurológicos graves secundarios a la hemorragia subaracnoidea, cuya investigación mostró múltiples aneurismas. Varios dispositivos fueron utilizados en modalidades terapéuticas endovasculares consecutivas, incluyendo la embolización con remodelación, colocación de stents y desviador de flujo, con buen resultado clínico y angiográfico.

**Palabras clave:** Aneurisma intracraneal, hemorragia subaracnoidea aneurismática, embolización terapéutica, procedimientos endovasculares.

### Abstract

Cerebral aneurysms are a serious illness, despite the high degree of knowledge about its pathophysiology and pathogenesis. The lethality of cerebral aneurysm's rupture is still about 50% beyond high morbidity. Endovascular treatment has evolved in recent decades to improve outcomes. It is reported the case of a patient with severe neurological symptoms secondary to subarachnoid hemorrhage, whose examination showed multiple aneurysms. Several devices were used on consecutive endovascular therapeutic modalities, including remodeling embolization, stenting and flow diverter, with good clinical and angiographic outcome.

**Key words:** Intracranial aneurysm, aneurysmal subarachnoid hemorrhage, therapeutic embolization, endovascular procedures.

### Introducción

Los aneurismas cerebrales constituyen una enfermedad grave, a pesar de todo el conocimiento médico corriente respecto a su fisiopatología y patogenia.

Alcanza una alta morbilidad y una mortalidad alrededor de 27-44% cuando se rompen. La topografía más común es la de la circulación anterior, totalizando 70,5 a 96,7% de todos los aneurismas cerebrales<sup>14</sup>.

El tratamiento endovascular con micro coils de platino es uno de las opciones terapéuticas utilizadas; es mínimamente invasivo y muy efectivo para ocluir el aneurisma. Ha presentado un intenso desarrollo, con avances de los dispositi-

vos tecnológicos utilizados en los procedimientos de este tipo, y se ha convertido en una de las modalidades terapéuticas de elección cada vez más popular en todo el mundo<sup>10,14,17</sup>.

Las contraindicaciones para el tratamiento endovascular en favor de la microcirugía vascular intracraneal, lo que una vez fueron contraindicaciones absolutas hoy en día no lo son. Morfología, tamaño, ubicación o naturaleza del aneurisma que presentan dificultades técnicas de embolización son factores trasladables gracias a nuevos dispositivos endovasculares creados. El arsenal terapéutico hoy es amplio y puede seleccionar el dispositivo adecuado de acuerdo con la morfología del aneurisma<sup>9,18</sup>.

Un ejemplo de esto es la técnica de embolización asistida por balón, en el que el modelado del casting de las espiras está asegurado mediante el inflado del balón, donde el cuello es amplio. El balón también tiene la ventaja de contener la hemorragia subaracnoidea (HSA) durante el procedimiento, en el caso de rotura aneurismática inadvertida<sup>14</sup>.

Otra herramienta utilizada para solucionar el problema del tratamiento endovascular en los casos de aneurismas con cuello ancho (relación cuello: domus mayor que 1/2) son los stents. Hay varios dispositivos para hacer la reconstrucción de la pared dañada para contener las espiras<sup>5,6,7,9,18</sup>.

Los desviadores de flujo son lo que hay de más moderno en el tratamiento endovascular de los aneurismas cerebrales, con la propuesta para el tratamiento del vaso y no del aneurisma. El primer producto se utiliza en Europa desde 2009 e fue aprobado por la Food and Drugs Administration (FDA) en 2011<sup>1</sup>. Es una técnica utilizada para tratar aneurismas cerebrales grandes o gigantes de cuello ancho o fusiformes, en los cuales se coloca el dispositivo en el vaso portador reconstruyendo la pared del cuello del aneurisma<sup>2</sup>. Él restaura la circulación sanguínea natural y original mientras proporciona una oclusión permanente a largo plazo<sup>13</sup>. Durante el procedimiento, el dispositivo (una malla cilíndrica de un trenzado) se implanta a través del cuello del aneurisma. Esto ralentiza el flujo de sangre dentro del aneurisma, lo que permite curar el vaso enfermo<sup>2,14</sup>. La liberación por la FDA ocurrió a través del PUFFs trial<sup>1</sup>, donde las tasas de éxito del desviador de flujo eran tan significativas que el estudio fue interrumpido antes

del desenlace idealizado. Casi el 86% de los pacientes tenían una oclusión del 100% en un año, con un 0% de recurrencia y sólo el 5,6% de complicaciones. Se trata de un ensayo prospectivo y de evaluación independiente por parte de neurólogos, en gran parte analizando aneurismas del segmento cavernoso de la arteria carótida interna mayor que 18 mm<sup>1</sup>.

Presentase el caso de un paciente con HSA por rotura de aneurisma intracraneal, en que fueran empleados múltiples modalidades de tratamiento endovascular para sus múltiples aneurismas.

**Caso clínico**

Paciente masculino de 57 años de edad, con insuficiencia renal crónica (en diálisis) por riñón poliquístico. Fue admitido en el servicio de urgencias a principios de 2011 con una historia de dolor de cabeza repentino y pérdida de conocimiento seguida de hemiparesia izquierda y somnolencia. La tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró una balumosa HSA en las cisternas basales, fisuras interhemisféricas y sylvianas, especialmente la derecha (Figura 1).

La angiografía por sustracción digital (DSA) de los cuatro vasos intracraneales reveló los siguientes aneurismas: un sacular de bifurcación de la arteria cerebral media derecha (ACM D) (Figuras 2A y 2B); otro fusiforme del segmento A2 de la arteria cerebral anterior izquierda (ACA E) (Figuras 3A y 3B); y más un aneurisma sacular de la arteria pericalosa izquierda (APer E) (Figura 4).

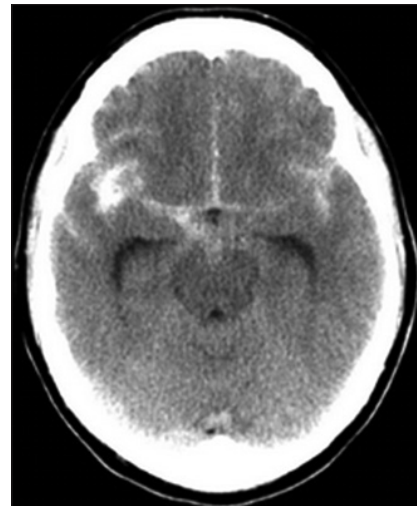
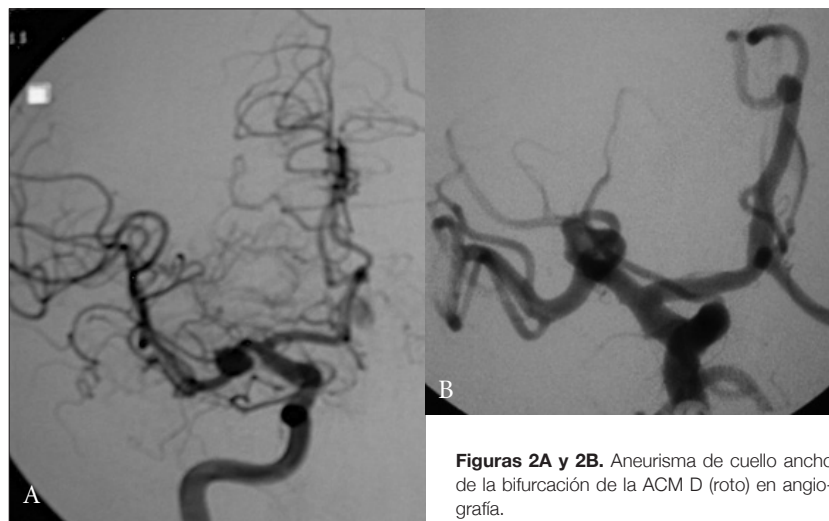


Figura 1. TC del cráneo que muestra HSA Fisher 3, en paciente con Hunt-Hess 3.

**Tratamiento Endovascular**

Para el tratamiento del aneurisma de la ACM D, que fue lo que probablemente rompió, se optó por la embolización con coils, debido a más elevado riesgo quirúrgico por la comorbilidad. Para remodelación del cuello ancho (por encima de 4 mm de diámetro) se utilizó balón, que aseguró resultado satisfactorio (Figura 8). El paciente experimentó una resolución completa de los síntomas y fue dada de alta con el status neurológico normal.

Seis meses más tarde fue admitido para la embolización electiva de aneurisma en



Figuras 2A y 2B. Aneurisma de cuello ancho de la bifurcación de la ACM D (roto) en angiografía.

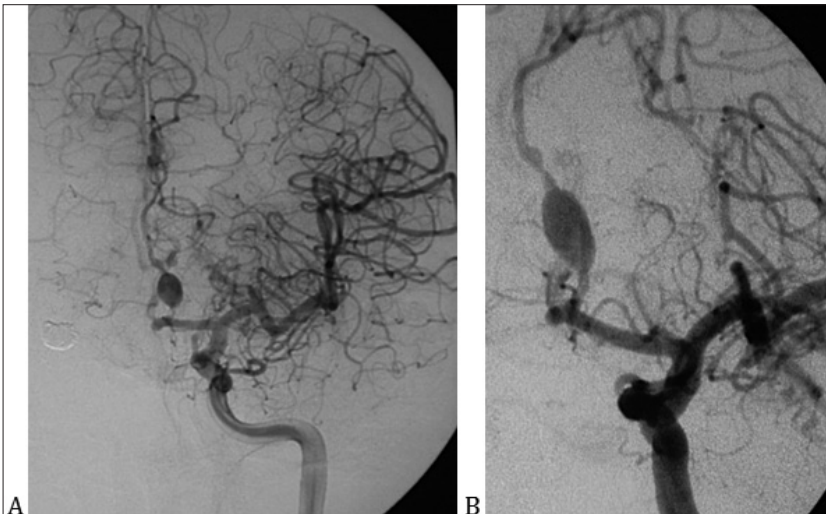


Figura 3A y 3B. Aneurisma fusiforme de ACA E, segmento A2.

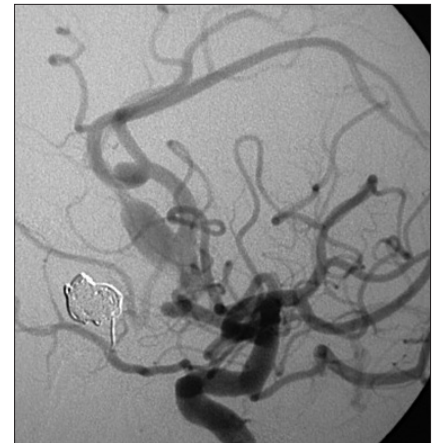


Figura 4. Angiografía en perfil mostrando aneurisma sacular em APer E.

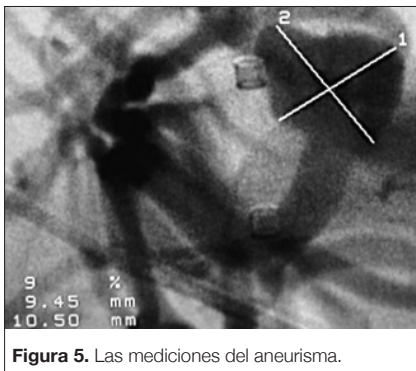


Figura 5. Las mediciones del aneurisma.

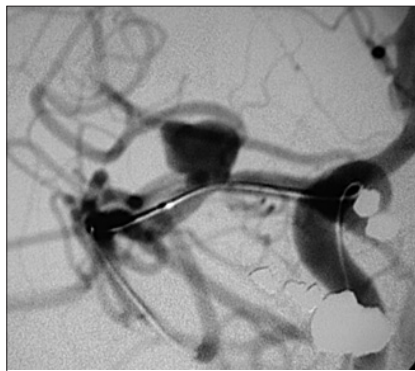


Figura 6. Microcateterización del segmento M1 de la ACM D.

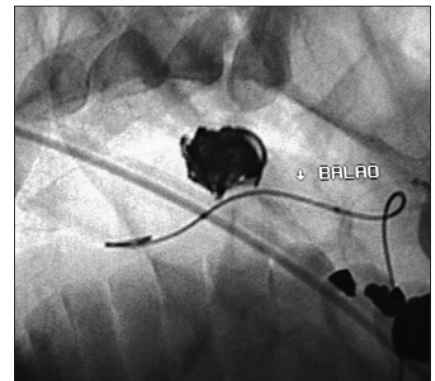


Figura 7. Balón alocado en frente del cuello del aneurisma, completamente lleno de coils.

A2. Como se trataba de un aneurisma fusiforme, el tratamiento se planificó con stent flow diverter (FD). Además, se demuestra la técnica de la imputación del stent desviador de flujo (Figuras 9 y 10), seguida de la angioplastia pre y post-estenosis aneurismática intra stent (Figura 11). No hubo complicaciones durante el procedimiento endovascular, y la DSA final muestra un buen posicionamiento de los materiales (Figuras 12 y 13). El paciente no tuvo déficit y, una vez más, fue dado de alta mediante la programación de la nueva sesión de embolización del último aneurisma no roto.

Tres meses más tarde, se llevó a cabo la última sesión endovascular, esta vez para el tratamiento del aneurisma sacular en APer E. Se sometió este aneurisma a embolización con coils de platino y la protección del cuello con stent metálico sin complicaciones. El paciente per-

manece en clínica y seguimiento angiográfico hace cuatro años, con examen neurológico normal y sin recanalización de los tres aneurismas.

### Discusión

HSA espontánea puede ser causada por vasculitis, tumores, traumatismo craneano, trastornos de la coagulación, malformaciones arteriovenosas o aneurismas, siendo estos últimos responsables de aproximadamente el 50% de los casos<sup>14</sup>. La asociación de aneurisma intracraneal y la enfermedad renal poliquística autosómica dominante (PQRAD) se conoce desde hace muchos años. Su prevalencia sólo se ha estimado de forma fiable en la última década gracias al desarrollo de técnicas no invasivas para la detección, principalmente angiorresonancia

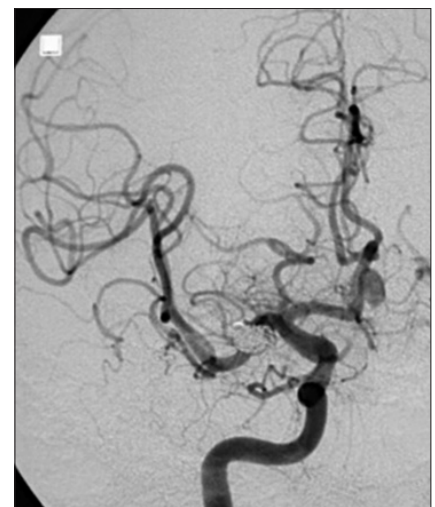
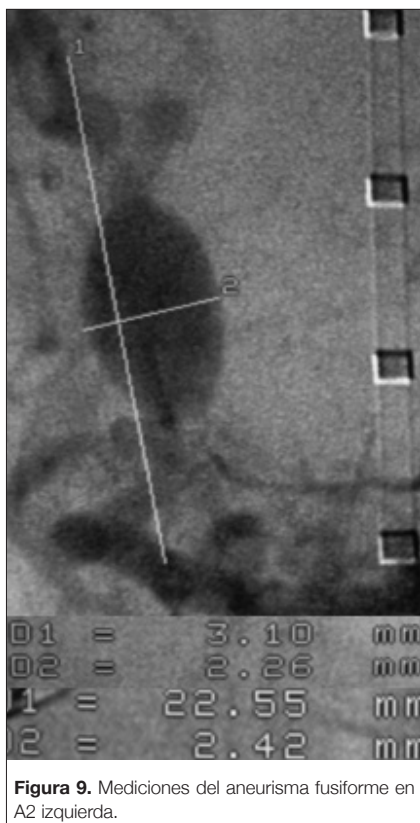


Figura 8. Angiografía de control final, con exclusión del aneurisma de la circulación.

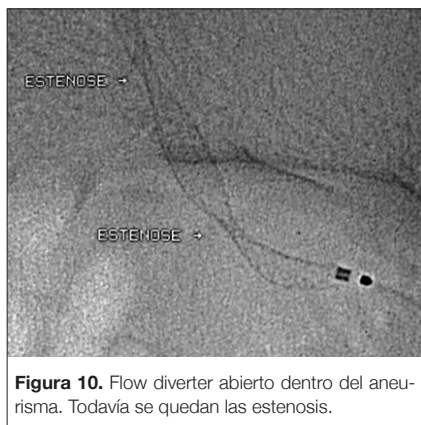


**Figura 9.** Mediciones del aneurisma fusiforme en A2 izquierda.

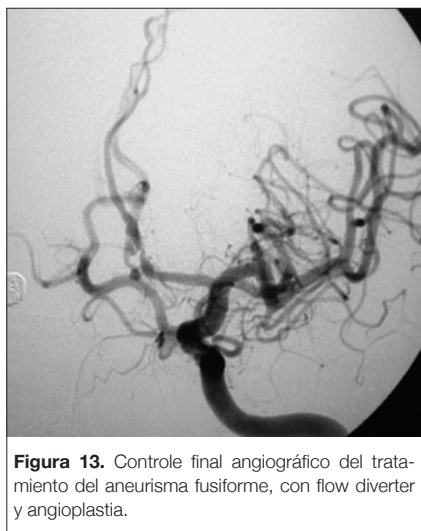


**Figura 12.** Estancamiento de contraste en las paredes del aneurisma. Este signo angiográfico es predictivo de buen pronóstico de la trombosis y la oclusión del aneurisma. Además, se muestran los coils de la embolización del aneurisma de la ACM D.

magnética (ARM)<sup>15</sup>. La prevalencia de aneurismas cerebrales asintomáticos llega a una tasa de 4-5 veces mayor que la encontrada en la población general<sup>19</sup>. Aunque esta asociación se ha atribuido en el pasado a la aparición de la hipertensión arterial sistémica (HAS) en mu-



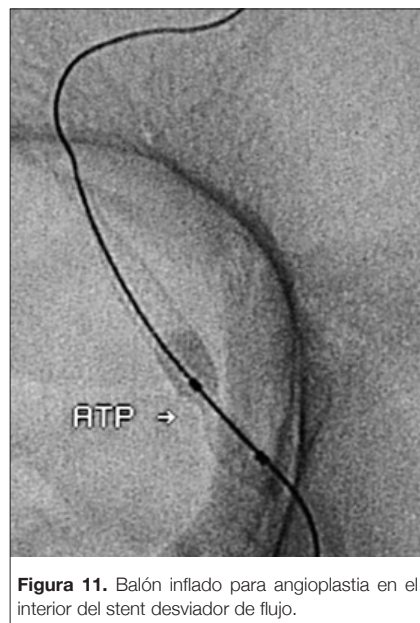
**Figura 10.** Flow diverter abierto dentro del aneurisma. Todavía se quedan las estenosis.



**Figura 13.** Controle final angiográfico del tratamiento del aneurisma fusiforme, con flow diverter y angioplastia.

chos pacientes afectados, varias líneas de evidencia sugieren fuertemente un papel causal del gen PQRAD mutado<sup>12</sup>. PKD1 y PKD2 son los genes responsables por la producción de las proteínas poliquistina 1 y 2, que se juegan tener un papel en la integridad estructural de los vasos sanguíneos, en las células musculares lisas vasculares de las arterias elásticas normales de adultos. Serían cruciales para la interacción funcional entre células adyacentes de músculo liso y tejido elástico arterial o células endoteliales. Por lo tanto, una mutación podría interrumpir esta interacción y debilitar la pared del vaso, lo que fue probado en las familias que llevan esas alteraciones<sup>4,12,19</sup>.

El papel de aportación de factores adquiridos también debe ser considerado: en la población general, el tabaquismo y la HAS ha sido reconocidos como los más importantes factores de riesgo para



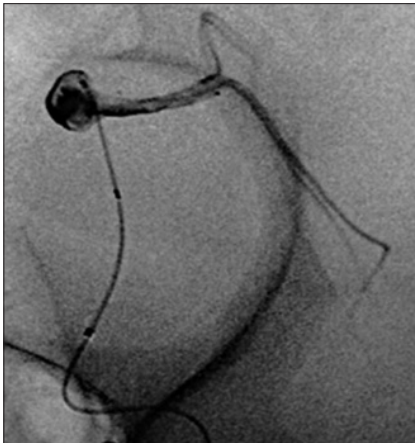
**Figura 11.** Balón inflado para angioplastia en el interior del stent desviador de flujo.



**Figura 14.** Mediciones del aneurisma de APer E.

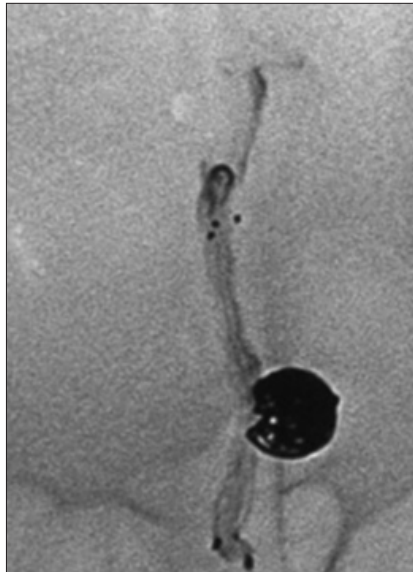
el desarrollo y ruptura de los aneurismas cerebrales esporádicos y familiares<sup>4</sup>. La prevalencia de manifestaciones clínicas de rotura de aneurisma intracraneal no es diferente en pacientes con y sin PQRAD. La única característica claramente asociada con aneurisma roto en la PQRAD es una historia familiar de aneurismas cerebrales, cinco veces más frecuente en los pacientes que en un grupo de control sin ruptura<sup>12</sup>. Entre el 20% y el 50% de los pacientes ingresados por HSA tienen un historial de dolor de cabeza “de advertencia” intensa y transitoria en los días o semanas antes del episodio índice de sangrado. Dolor de cabeza inusual en un pacien-





**Figura 15.** Microcateterización y aneurismografía pericalosa, con stent abierto.

te con PQRAD debería también evocar otras causas, especialmente: stroke isquémico o hemorrágico, disección de arterias craneocervicales, emergencia hipertensiva, meningoencefalitis, fistula liquorica, hematoma subdural, tumores cerebrales, o después de trasplante de riñón (en un contexto de inmunosupresión, se debe plantear la sospecha de infección oportunista o linfoma)<sup>11</sup>. El tratamiento de aneurismas intracraniales rotos demanda de cuidados intensivos y supervisión neuroquirúrgica, y se puede realizar tanto clipaje como embolización endovascular, dependiendo



**Figura 16.** Angiografía con controle final del aneurisma de APer E, bien embolizado con coils y stent.

del tipo, tamaño y la ubicación del aneurisma<sup>12,14</sup>. El clipaje quirúrgico sigue siendo la técnica más utilizada, obteniendo una excelente oclusión del aneurisma y permitiendo la eliminación de coágulos de sangre de las cisternas, a pesar de una mayor morbilidad postoperatoria y la dificultad de tratamiento de las dilataciones del sistema vertebrobasilar<sup>10</sup>. En las dos modalidades terapéuticas se

usa anestesia general, y el riesgo relacionado es similar entre ellos. Los aneurismas de la ACM son tradicionalmente tratados por microcirugía, entretanto lo tratamiento endovascular tiene mostrado buenos resultados con las nuevas técnicas disponibles, siendo una opción a ser considerada<sup>9,10</sup>.

Tratamiento endovascular en paciente con insuficiencia renal crónica no posé contra-indicación, una vez que el contraste es removido pela diálisis<sup>16</sup>.

## Conclusiones

La embolización está consiguiendo cada vez más adeptos, siendo la primera opción según las directrices de la American Heart Association<sup>14</sup>. En muchos países es la técnica preferencialmente utilizada, siendo la cirugía reservada para los casos de falla del tratamiento endovascular. Una reciente publicación del respectado neurocirujano Robert Spetzler<sup>17</sup> demostró resultados equivalentes entre la cirugía abierta y lo tratamiento endovascular, con mejor resultado en la circulación posterior para los casos embolizados.

**Recibido: 30 de mayo de 2014**  
**Aceptado: 28 de junio de 2014**

## Bibliografías

1. Becske T, Kallmes DF, Saatci I, McDougall CG, Szikora I, Lanzino G, et al. Pipeline for Uncoilable or Failed Aneurysms: Results from a Multi-center Clinical Trial. *Radiology*. 2013 Jun; 267(3): 858-868.
2. Chalouhi N, Starke MR, Yang S, Bovenzi CD, Hasan STD, González LF, et al. Extending the Indications of Flow Diversion to Small, Unruptured, Saccular Aneurysms of the Anterior Circulation. *Stroke*. 2014; 45: 54-58.
3. Colby GP, Lin LM, Paul AR, Huang J, Tamargo RJ, Coon AL. Cost Comparison of Endovascular Treatment of Anterior Circulation Aneurysms With the Pipeline Embolization Device and Stent-Assisted Coiling. *Neurosurgery*. 2012; 71: 944-950.
4. Gieteling EW, Rinkel GJ. Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *J Neurol*. 2003 Apr; 250(4): 418-423.
5. Huang QH, Wu YF, Shen J, Hong B, Yang PF, Xu Y, et al. Endovascular treatment of acutely ruptured wide-necked anterior communicating artery aneurysms using the Enterprise stent. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2013; 20: 267-271.
6. Huang QH, Wu YF, Xu Y, Hong B, Zhang L, Liu JM. Vascular Geometry Change Because of Endovascular Stent Placement for Anterior Communicating Artery Aneurysms. *Am J Neuroradiol*. Oct 2011; 32: 1721-1725.
7. Jiang C, Yu Y, Hong B, Fu QL, Liu J, Huang QH. Stent-Assisted Coil Embolization for the Treatment of Ruptured Aneurysms at the Anterior Circulation: Comparison Between HydroSoft Coils and Bare Platinum Coils. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Received: 28 April 2013 / Accepted: 1 September 2013. DOI 10.1007/s00270-013-0769-x.
8. Keukeleire KD, Vanlangenhove P, Defreyne L. Evaluation of a Neck-Bridge Device to Assist Endovascular Treatment of Wide-Neck Aneurysms of the Anterior Circulation. *Am J Neuroradiol*. Jan 2008; 29: 73-78.
9. Klisch J, Clajus C, Sychra V, Eger C, Strasilla C, Rosahl S, et al. Coil embolization of anterior circulation aneurysms supported by the Solitaire™ AB Neurovascular Remodeling Device. *Neuroradiology*. 2010; 52: 349-359.
10. Liao CC, Huang YH, Fang PH, Lee TC. Surgical and endovascular treatment for ruptured anterior circulation cerebral aneurysms: A comparison of outcomes in a single centre study from Taiwan. *International Journal of Surgery*. 2013; 11: 998-1001.
11. Masoumi A, Reed-Gitomer B, Kelleher C, Bekheirnia MR, Schrier RW. Developments in the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2008; 4(2).
12. Milani V, Mattos C, Porsch D, Rossato L, Barros E, Nunes A. Adult Polycystic Kidney Disease: An Update. *Rev HCPA*. 2007; 27(1) 27-29.

13. Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, Wetzel SG, Wanke I, Fiorella D. The Pipeline Embolization Device for the Intracranial Treatment of Aneurysms Trial. *Am J Neuroradiol*. Jan 2011; 32: 34-40.
14. Pierot L, Wakhloo AK. Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Current Status. *Stroke*. 2013; 44: 2046-2054.
15. Schrier RW, Belz MM, Johnson AM, Kaehny WD, Hughes RL, Rubinstein David, et al. Repeat Imaging for Intracranial Aneurysms in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease with Initially Negative Studies: A Prospective Ten-Year Follow-up. *J American Society of Nephrology*. April 1, 2004; 15: 41023-1028.
16. Solomon RJ, Natarajan MK, Doucet S, Sharma SK, Staniloae CS, Katholi RE, et al. Cardiac Angiography in Renally Impaired Patients (CARE) Study: A Randomized Double-Blind Trial of Contrast-Induced Nephropathy in Patients With Chronic Kidney Disease. *Circulation*. 2007; 115: 3189-3196.
17. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC, Zabramski JM, Hills NK, Partovi S, et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results. *J Neurosurg*. 2013 Jul; 119(1): 146-157.
18. Wanke I, Forsting M. Stents for intracranial wide-necked aneurysms: more than mechanical protection. *Neuroradiology*. 2008; 50: 991-998.
19. Yoo DJ, Agodoa L, Yuan CM, Abbott KC, Nee R. Risk of intracranial hemorrhage associated with autosomal dominant polycystic kidney disease in patients with end stage renal disease. *BMC Nephrol*. 2014 Feb 26; 15(1): 39.

**Correspondencia a:**

Luana Antunes Maranhã Gatto  
R. São José, 300. Cristo Rei. CEP: 80050-350. Curitiba – Paraná - Brasil.  
(+55) (041) 3271-2801  
luanamaranha@yahoo.com.br

# Intermuscular gluteal lipoma mimicking sciatic pain. Case report

Maurus Marques de Almeida Holanda<sup>1</sup>, Gustavo de Moura Peixoto<sup>2</sup>, Normando Guedes Pereira Neto<sup>2</sup>, Rayan Haquim Pinheiro Santos<sup>2</sup>, Artur Bastos Rocha<sup>2</sup>, Stênio Abrantes Sarmento<sup>1</sup>, Pedro Henrique Perez de Moura<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Neurosurgeon, Associate Professor of Neurology at Federal University of Paraiba, João Pessoa, PB, Brazil.

<sup>2</sup> Medical Student at Federal University of Paraiba, João Pessoa, PB, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 117-118, 2014*

## Abstract

Sciatic pain is a disabling pathology that can have various etiologies, but is rarely described as caused by an intermuscular gluteal lipoma. The authors describe a patient with a progressively worsening right sciatic pain for 6 months and with walking difficulty for 3 months. Magnetic resonance imaging (MRI) showed an expansive process compatible with lipoma between the gluteus maximus and medius, which was completely removed without sciatic nerve injury. After surgery, the patient is asymptomatic. This is an unusual case and represents an important differential diagnosis that should be considered in sciatic pain patients.

**Key words:** Sciatica, Lipoma, Lumbar Disc Herniation.

## Resumen

El dolor ciático es una patología inhabilitante que puede tener diversas etiologías, pero rara vez se describe como causada por un lipoma glúteo intermuscular. Los autores describen a un paciente con un dolor ciático derecha que empeora progresivamente durante 6 meses y con dificultad para caminar durante 3 meses. La resonancia magnética (RM) mostró un proceso expansivo compatible con lipoma entre el glúteo máximo, y el glúteo medio. El lipoma fue retirado por completo y sin lesión del nervio ciático. Después de la cirugía, el paciente está asintomático. Este es un caso inusual y representa un importante diagnóstico diferencial que debe ser considerado en los pacientes con ciática.

**Palabras clave:** Ciática, Lipoma, Hernia Discal Lumbar.

## Introduction

Lipoma is the most common benign tumor of soft tissues. It consists mainly of fatty tissue, usually subcutaneous, but when occurring in deeper tissues it may compress adjacent structures such as nerves<sup>1</sup>. Treatment is not usually required unless it is malignant, produces pain, restricts movement or is aesthetically compromising for the patient<sup>2</sup>. We report the case of a gluteal lipoma which mimicked symptoms of disc herniation due to compression of the sciatic nerve. This type of lipoma is uncommon and is

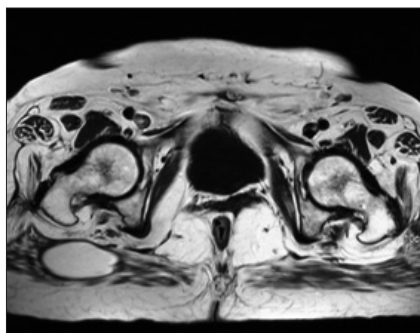
described infrequently in the literature.

## Case Report

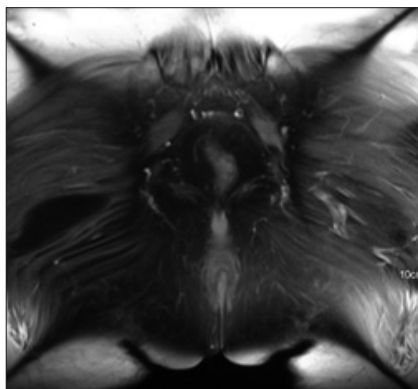
Caucasian female, 63, presents with progressively worsening right sciatic pain for 6 months and with walking difficulty due to pain for about 3 months. The patient denies history of cancer and accidents involving buttocks or legs. She did not report constipation, tenesmus or incontinence. On physical examination, Lasègue's sign was absent on both sides. Patient displayed intense pain on palpation of the left

gluteal region, however without evidence of masses or palpable lesions.

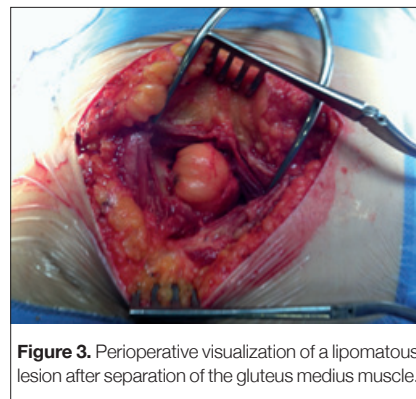
Computed tomography (CT) scan of the spine showed discopathy on L4-L5, L5-S1. Magnetic resonance imaging (MRI), Figures 1 and 2, showed an expansive process compatible with lipoma in the gluteal region, between the gluteus maximus and medius. Electromyography (EMG) showed a change of conduction in the sciatic nerve in the gluteal topography. Figure 3 shows the lipomatous lesion, visualized after separation of the gluteus medius muscle. The lipoma was completely removed without sciatic



**Figure 1.** T1-weighted magnetic resonance image showing high signal of the lipomatous lesion.



**Figure 2.** T2-weighted magnetic resonance image showing low signal of the lipomatous lesion.



**Figure 3.** Perioperative visualization of a lipomatous lesion after separation of the gluteus medius muscle.

nerve injury. After surgery, the patient is asymptomatic.

### Discussion

The sciatic nerve fibers are derived from the L4, L5, S1 and S2 roots of the sacral plexus and leave the pelvis through the greater sciatic foramen<sup>3</sup>. Sciatic nerve neuropathy may result from focal injury along the nerve pathway and can have various etiologies, such as compression, trauma, ischemia and neoplasia<sup>4</sup>. Lumbar sciatic pain presents itself clinically as low back pain radiating to the lateral part of the leg, following the path of the sciatic sensory innervations. The most common cause is nerve root compression when emerging between L3-L4, L4-L5 or L5-S1. The main causes of low back pain are: disc protrusions and herniations; spinal canal stenosis of lumbar spondylolisthesis; and piriformis syndrome<sup>4</sup>. Symptoms due to peripheral compression of the sciatic nerve are uncommon and,

in general, raise suspicion of myelopathy or degenerative disease of the spine. However, in this case the low back pain resulted from compression of the sciatic nerve by a gluteal lipoma.

Lipomas are considered the most common tumors of soft tissues, consisting in mature adipocytes without atypia. When occurring more deeply, they can be intramuscular or intermuscular<sup>2</sup>. In our case, it was intermuscular, located between the gluteus maximus and gluteus medius.

Since morphological changes in the intervertebral discs are frequently present on MRI, the correlation between radiological and clinical findings must always be kept in mind. In our case, the patient had one lumbar degenerative discopathy; however it was not the cause of the symptoms.

A finding in the physical examination that aided in the diagnosis was intense pain along the sciatic nerve innervation while standing, possibly due to nerve compression by contraction of the gluteal muscles. However, when sitting or prone, the pain improved.

This case highlights not only the impor-

tance of the differential diagnosis of sciatic pain regarding extra-axial etiologies, but also the need for good correlation between clinical and radiological findings. For that purpose, the MRI should include the muscular structures and soft tissue adjacent to the sciatic nerve since they could be implicated in the genesis of symptoms.

### Conclusion

This is an unusual case because the clinical symptoms of disk herniation were associated with an uncommon etiology. It represents a differential diagnosis that should be considered, especially since lipomas are a benign expansive process with distinct MRI features and with a favorable surgical outcome<sup>5-7</sup>.

**Disclosure:** The authors report no conflict of interest concerning the materials or methods used in this study or the findings specified in this paper.

**Recibido: 5 de junio de 2014**  
**Aceptado: 1 de julio de 2014**

### References

1. Flores LP, Carneiro JZ: Peripheral nerve compression secondary to adjacent lipomas. *Surg Neurol* 2007; 67: 258-263.
2. Fernández EMLT et.al: Intermuscular lipoma of the gluteus muscles compressing the sciatic nerve: an inverted sciatic hernia. *J Neurosurg* 2012; 117: 795-799.
3. Yuen EC, So YT: Sciatic Neuropathy. *Neurol Clin* 1999; 17 :617-631.
4. Feinberg J, Sethi S: Sciatic Neuropathy: Case Report and Discussion of the Literature on Postoperative Sciatic Neuropathy and Sciatic Nerve Tumors. *HSSJ* 2006; 2: 181-187.
5. Hunt JA, Thompson JF: Giant infiltrating lipoma of the thigh causing sciatica. *Aust N Z J Surg* 1997; 67 :225-226.
6. Skipworth RJ, Smith GH, Stewart KJ, Anderson DN: The tip of the iceberg: a giant pelvic atypical lipoma presenting as a sciatic hernia. *World J Surg Oncol* 2006; 4: 33.
7. Botwin KP, Shah CP, Zak PJ: Sciatic neuropathy secondary to infiltrating intermuscular lipoma of the thigh. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 754-758.

### Correspondencia a:

Maurus Marques de Almeida Holanda.

E-mail address: maurusholanda@hotmail.com; Telephone number: +55-83-3222-7167

# Migración intracraneal de derivativa ventriculoperitoneal en paciente con hidranencefalia: reporte de un caso

## Intracranial migration of ventriculoperitoneal shunt in a patient with hydranecephaly: case report

José Luis Cuevas<sup>1</sup>, Oscar González<sup>2</sup>, Esteban Torche<sup>3</sup>, María Teresa Labra<sup>4</sup>, Juan José Marengo<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital de Puerto Montt.

<sup>2</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Dr. Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles.

<sup>3</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional Guillermo Grant Benavente, Concepción.

<sup>4</sup> Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 119-121, 2014*

### Resumen

La migración intracraneal de una derivativa ventrículo peritoneal (DVP) es una rara causa de disfunción valvular. Se presenta el caso de un paciente portador de hidranencefalia congénita con DVP desde el mes de vida, quien fue referido a neurocirugía a la edad de dos años y un mes por somnolencia, vómitos y bradicardia. El estudio con TC de encéfalo y radiografía de trayecto valvular revelaron migración intracraneal de su sistema derivativo, por lo que requirió cirugía de urgencia para retiro del sistema y reemplazo valvular. Inmediatamente posterior a la cirugía el paciente tuvo remisión completa de sus síntomas. A continuación se discuten los posibles mecanismos involucrados en su génesis y las medidas para evitar esta complicación.

**Palabras clave:** Hidrocefalia, hidranencefalia, derivativa ventriculoperitoneal, disfunción valvular, migración valvular.

### Abstract

Intracranial migration of ventriculoperitoneal shunt is an extremely rare complication of hydrocephalus surgery. We present the case of a patient with congenital hydranecephaly treated with ventriculoperitoneal shunt installed elsewhere in the first month of life. He was referred to our center when he was 2 years old. The consulting symptoms were somnolency, vomiting and bradycardia. The image study consisted in a brain CT and chest x-ray that revealed the intracranial migration of his ventriculoperitoneal shunt. The patient was operated with the remotion of his shunting system and a complete new ventriculoperitoneal shunt was installed. Immediately after surgery the patient had a complete remission of his symptoms. We reviewed the case due to the unusual of the complication and we discussed the possible mechanisms involved in its genesis and the measures to avoid it.

**Key words:** Hydrocephalus, hydranecephaly, ventriculoperitoneal shunt, shunts migration, shunt failure.

### Introducción

La instalación de derivativas ventrículo-peritoneales (DVPs) en el manejo de la hidrocefalia - independiente de su causa - es una de las prácticas más habituales en neurocirugía pediátrica. Desgraciadamente, la falla de estos dispositivos o "disfunción", es también frecuente y

responsable de una elevada morbilidad producto de re-intervenciones destinadas a la revisión o recambio de éstos. En la práctica, las causas más comunes de disfunción valvular son la infección, obstrucción o desconexión de los diferentes elementos de la derivativa. La migración de una DVP es también causa conocida de disfunción valvular,

siendo hacia la cavidad peritoneal la más ampliamente documentada y en cuya fisiopatología se ha citado al peristaltismo intestinal como estímulo para el desplazamiento distal del catéter valvular<sup>1</sup>. Por el contrario, la migración intracraneal de una DVP es una complicación extremadamente rara y su causa probablemente es multifactorial.

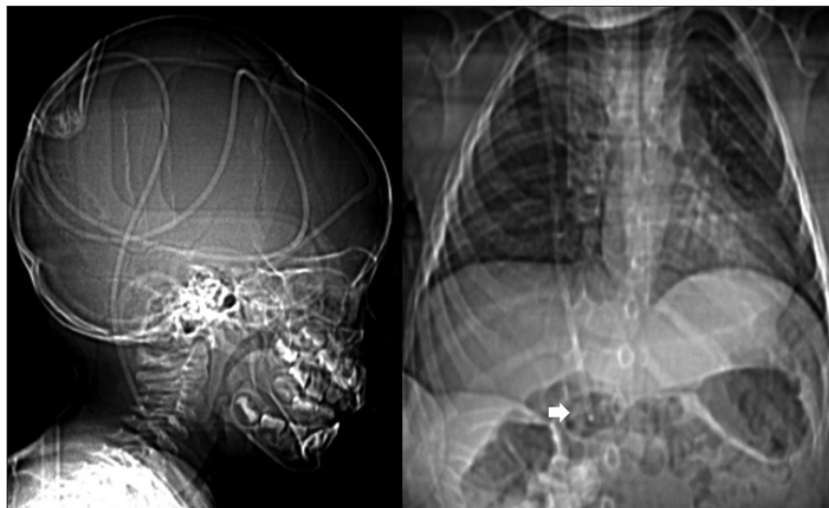
En el caso de ciertas patologías malformativas como la *hidranencefalia*, defecto caracterizado por la ausencia casi completa de los hemisferios cerebrales o parénquima cerebral dependiente de la circulación anterior (arteria cerebral anterior y arteria cerebral media) con conservación del tronco encefálico, cerebelo, lóbulo occipital, porción posterior del lóbulo temporal y diencéfalo (circulación posterior), la asociación con hidrocefalia es común. Pese al pronóstico neurológico de estos niños - la mayoría fallecen antes de los 2 años de vida-, la macrocefalia progresiva muchas veces obliga a utilizar sistemas de derivación de LCR con un objetivo de índole cosmético y práctico, facilitando la movilización de estos niños y evitando las escaras por decúbito<sup>2,3</sup>.

A continuación se presentan un caso de migración intracraneal de una DVP, en un paciente pediátrico portador de hidranencefalia y se discuten brevemente los posibles mecanismos involucrados en su génesis.

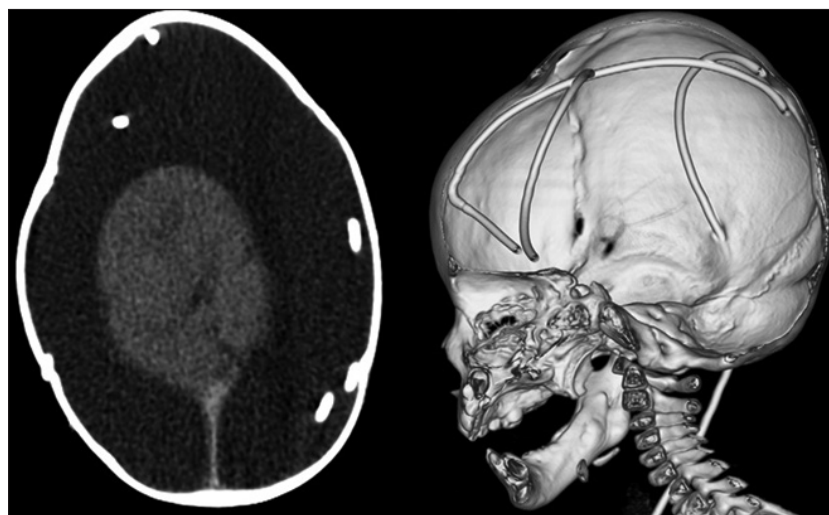
**Caso clínico**

Paciente con antecedentes de RNPreT (35 semanas) y PEG severo (1.940 g), en contexto de embarazo no controlado y pre-eclampsia materna. Su estudio prenatal demostró macrocefalia y tras su nacimiento se confirma hidranencefalia congénita. Evoluciona con aumento del perímetro cefálico y abombamiento de fontanelas, por lo que inicia controles por neurocirugía a los 26 días de vida. En dicho momento, se realiza TC de encéfalo que muestra progresión de la hidrocefalia asociada a la hidranencefalia. Por edad, peso (2.600 g) y estado clínico del paciente (infección respiratoria baja intercurrente) se decide manejo de hidrocefalia con punciones evacuadoras de líquido cefalorraquídeo (LCR) periódicas, hasta que su condición clínica permitiera cirugía derivativa definitiva. A la edad de un mes y diez días, es intervenido instalándose DVP. Dicha cirugía consistió en instalación de un catéter proximal (ventricular) unido a otro distal (peritoneal) por medio de un conector angulado posicionado a nivel del trépano craneano (sin válvula asociada). Evoluciona de forma satisfactoria por lo que es dado de alta con controles ambulatorios.

A la edad de dos años y un mes, es referido de urgencia a neurocirugía por cuadro de somnolencia, hiperémesis, inapetencia y bradicardia de 50 lat/min. TC de encéfalo y radiografía de trayecto



**Figura 1.** Radiografía de trayecto valvular. En la proyección lateral de cráneo (izquierda) se aprecia sistema derivativo intracraneal. En la proyección torácica PA (derecha) se aprecia la punta del catéter distal (flecha blanca) ascendida a nivel de la pared abdominal y completamente fuera de la cavidad peritoneal.



**Figura 2.** TC de encéfalo en proyección axial (izquierda) que muestra varios segmentos del catéter valvular inmersos en la cavidad hidranencefálica. A la derecha, TC con reconstrucción 3D.

valvular muestran migración intracraneal de sistema derivativo (Figuras 1 y 2). El paciente fue operado de urgencia realizándose retiro de sistema derivativo intracraneal e instalación de una nueva DVP (válvula de presión media tamaño small). El paciente evolucionó satisfactoriamente y con resolución de su sintomatología, siendo dado de alta para controles ambulatorios.

**Discusión**

La migración intracraneal de una DVP es causa extremadamente rara de dis-

función valvular, existiendo escasos reportes en la literatura<sup>1,4,5,6,7,8,9,10,11</sup>. Se han citado como posibles factores involucrados al tipo de catéter y reservorio utilizado, técnica de fijación insuficiente o inadecuada, tamaño demasiado amplio del trepano craneano o de la incisión dural (en relación a la cámara valvular) y tracción ejercida por el cerebro gliótico y/o plexo coroideo adherente. Se ha propuesto también como mecanismo de desplazamiento ascendente a la reacción de rechazo que tendría el organismo al material del catéter del sistema derivativo (generalmente silicona). Esta reacción no se produciría a nivel

ventricular, con lo que se favorecería el desplazamiento hacia la cavidad intracraneana<sup>1,4</sup>.

Pang y Willberger<sup>5</sup>, propusieron que el uso de derivativas consistentes en sólo catéteres tubulares sin válvula asociada o sin dispositivos voluminosos favorecería la migración intracraneana. Eljamel et al<sup>6</sup>, propuso además que la posición supina en lactantes y los movimientos de flexo-extensión vigorosos de la cabeza tendrían un efecto de "tracción" del sistema valvular hacia la cavidad craneana. De modo similar la presión positiva intrabdominal actuaría impulsando la DVP de forma ascendente. Finalmente, este mismo autor sugirió que la posición del trépano occipital en comparación a un trépano frontal, haría más probable la migración de la DVP dado que el trayecto del catéter distal al ventrículo es más recto, lo que facilita el desplazamiento.

Un elemento común en la mayoría de los pacientes con migración intracraneana previamente reportados, es la presencia de un gran tamaño ventricular o falta de parénquima encefálico circundante al shunt, lo que sugiere que a mayor capacitancia craneana mayor es el riesgo de migración.

El presente caso corresponde al de un niño con hidranencefalia que presentó hidrocefalia progresiva y cuyo sistema derivativo de LCR (consistente en catéter tubular sin válvula) se instaló después de varias punciones ventriculares a la edad de un mes y diez días, momento en el cual su estado nutricional no era óptimo. En niños con estas condiciones generalmente se opta por instalar sistemas derivativos consistentes en catéteres tubulares sin reservorio o válvula, dado que generalmente el espesor cutáneo a nivel craneano es

muy delgado y hace altamente probable la exposición y posterior infección del sistema valvular. En la experiencia cotidiana es frecuente que estos niños presenten mala cicatrización de la incisión quirúrgica retrasando el retiro de puntos mucho más que en niños normales.

El uso de sistemas tubulares sin válvula trae como consecuencia una mayor dificultad técnica a la hora de lograr una buena fijación del sistema al peristio que circunda el trépano y un mayor riesgo de desplazamiento de la DVP. Pese a este riesgo potencial de desplazamiento, en la mayoría de los casos el proceso reactivo del trayecto valvular se traduce en fibrosis alrededor del catéter distal que con el tiempo limita eficientemente cualquier desplazamiento valvular. En la actualidad es posible controlar a pacientes con DVPs tubulares que por largo tiempo no han presentado disfunción.

En este paciente en particular es probable que la ausencia de una cámara valvular sumado a la falta de parénquima encefálico circundante (reemplazado por una cavidad solamente ocupada por LCR) facilitaron el desplazamiento de la DVP hacia la cavidad intracraneana, proceso que también pudo haber sido potenciado por los movimientos cefálicos del niño, la posición del trépano o los aumentos de presión intrabdominal por diferentes motivos, tal como se comentó anteriormente. El tratamiento realizado, consistió en el retiro de la DVP mediante simple tracción desde el catéter distal y reemplazo del sistema por una DVP con válvula de presión media y reservorio incorporado, que permitió una mejor fijación al peristio craneano. Cabe destacar, que al momento de esta cirugía el paciente se encontraba en una mejor situación nutri-

cional que permitió la utilización del sistema de reservorio sin problemas.

En casos en que toda la DVP se encuentra intracraneana y no es posible la simple tracción para su retiro mediante cirugía abierta, una alternativa a la cirugía tradicional consiste en el uso de endoscopia cerebral (que permite ubicar el extremo del catéter intracraneano), que en manos entrenadas es una alternativa segura y con excelente rendimiento.

## Conclusiones

La migración de un sistema derivativo es causa infrecuente de disfunción valvular, aunque debe considerarse en el diagnóstico diferencial. Aunque los casos son escasos, a menudo se producen hacia la cavidad peritoneal. Las migraciones intracraneanas son extremadamente raras, pudiendo ser consecuencia de varios factores, algunos atribuibles a características del paciente y otras a la técnica quirúrgica empleada. El diagnóstico se confirma con TC de encéfalo y radiografía de trayecto valvular, los cuales permiten conocer el tamaño ventricular, localización de la DVP y causa probable de la disfunción, entre otros aspectos. El tratamiento será el retiro del sistema derivativo y reemplazo de éste. Finalmente, consideramos que el uso de conectores angulados con adecuada fijación al peristio o hueso, así como el uso de dispositivos con cámara valvular y, por sobre todo, la instalación de éstos en el momento adecuado, puede reducir la incidencia de esta complicación.

**Recibido: 18 de junio de 2014**

**Aceptado: 15 de julio de 2014**

## Bibliografías

1. Acharya R, Bhutani A, Saxena H, Madan VS. Complete migration of ventriculoperitoneal shunt into the ventricle. *Neurol Sci.* 2002; 23(2): 75-77.
2. Grossman R, Yousem D ed. *Neuroradiology: The Requisites.* New York: Elsevier, 2010 (3 ed); 284.
3. Ilabaca G, Koller O, Aros P. Hidranencefalia. En: Hübner ME, Ramírez R, Nazer J ed. *Malformaciones congénitas. Diagnóstico y manejo neonatal.* Santiago, Editorial Universitaria, 2004; 130-133.
4. Yousaf I, Choudhary A. Spontaneous intracranial migration of the shunt chamber. *British Journal of Neurosurgery* 2003; 17(5): 465-466.
5. Pang D, Wilberger Jr JE. Upward migration of peritoneal tubing. *Surg Neurol* 1980; 14: 363-364.
6. Eljamel MS, Sharif S, Pidgeon CN. Total intraventricular migration of unisystem ventriculo-peritoneal shunt. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 136: 217-218.
7. Ammar A, Nasser M. Intraventricular migration of VP shunt. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 293-295.
8. Gupta PK, Dev EJ, Lad SD. Total migration of a ventriculo-peritoneal shunt into the ventricles. *Br J Neurosurg* 1995; 13: 73-74.
9. Mori K, Yamashita J, Handa H. "Missing tube" of peritoneal shunt, migration of whole system into ventricle. *Surg Neurol* 1975; 4: 57-59.
10. Young HA, Robb PJ, Hardy DG (1983) Complete migration of ventriculoperitoneal shunt into the ventricle. Report of two cases. *Neurosurgery* 1983; 12: 469-471.
11. Nadkarni TD, Menon RK, Dange NN, Desai KI, Goel A. Cranial migration of complete ventriculo-peritoneal shunt assembly. *J Clin Neurosci.* 2007; 14(1): 92-94.

## Correspondencia a:

Dr. José Luis Cuevas. Calle Seminario s/nº, Puerto Montt.  
Teléfono: 065-2490098; E-mail: cuevasseguel.joseluis@gmail.com.

## Fístula de líquido cefalorraquídeo: una rara complicación secundaria a una miasis naso-etmoidal

Marlon Ortiz Machín, MD, Omar López Arbolay, MD, PhD, Orestes López Piloto, MD, Frank Pérez Nogueiras, MD, Aisa Peña Casanova, MD, María del Carmen Aguilar Callejo, MD.  
Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 701 Centro Habana. La Habana. Cuba.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 122-124, 2014

### Introducción

El término miasis (del griego myia, mosca) fue acuñado y utilizado por primera vez por Hope en 1840 y se refiere a una enfermedad parasitaria causada por larvas de moscas que afectan a los tejidos y órganos de los vertebrados, incluyendo al hombre<sup>1,2,8</sup>. Tales invasiones pueden tener un efecto benigno o resultar en disturbios más o menos violentos, que incluso producen la muerte<sup>5</sup>.

La miasis se clasifica según las larvas que la producen, por su localización y por las formas clínicas que presenta en el hombre. Así, la enfermedad puede ser producida por larvas biontófagas o necrobiontófagas; las primeras invaden tejidos vivos o cavidades naturales y son parásitos obligados, mientras que las segundas colonizan lesiones pre-existentes y son parásitos accidentales. Según el tipo de lesión o localización, la miasis se divide en: cutáneas, cavitarias y gastrointestinales<sup>4,5</sup>. También pueden ser clasificadas como anatómica o entomológica; la clasificación anatómica considera la localización del parásito en el huésped y la clasificación entomológica se basa en las características de alimentación de la larva dividiéndola en tres tipos: obligatoria, facultativa y accidental. Los parásitos obligatorios requieren de un huésped vivo para el desarrollo de la larva, el parásito facultativo se desarrolla en un huésped vivo o en carroña, y en la miasis accidental los huevos de la larva del orden Díptera son ingeridos a través de los alimentos o bebidas. La miasis se presentan en varias partes del cuerpo, por ejemplo:

área facial, nasal, oral, oftálmica, uretral, escrotal, tronco y extremidades, vaginal y cerebral<sup>3,4,8</sup>.

El siguiente caso clínico, pertenece a una miasis cavitaria nasoetmoidal, con invasión intracraneal de las larvas, originando una fístula de líquido cefalorraquídeo.

### Caso clínico

Paciente femenina, 62 años, antecedentes patológicos personales de discapacidad intelectual moderada asociado a una Corea de Huntington. Presenta además el antecedente de haber sido operada de un macroadenoma hipofisario hace un año a través de un abordaje endonasal endoscópico transesfenoidal extendido al tubérculo selar, donde se realizó una exéresis total de la lesión tumoral. La paciente presentó como complicación tardía una sinusitis etmoidal recidivante, con fetidez nasal crónica.

Tres días previos al ingreso, la paciente refiere presentar estornudos frecuentes y secreción nasal mucopurúleata, 48 horas después presenta epistaxis y salida de líquido claro, sobre todo al flexionar la cabeza y al realizar maniobras de valsalva. Al examen físico inicial observamos, salida de líquido claro por ambas fosas nasales, sugestivo de LCR, así como la emergencia espontánea de larvas de aproximadamente 2 cm de longitud (Figura 1).

Se realizó imagen resonancia magnética de cráneo en decúbito prono, observándose una masa heterogénea que ocupaba la cavidad nasal y etmoidal ocluyendo totalmente la columna aérea,

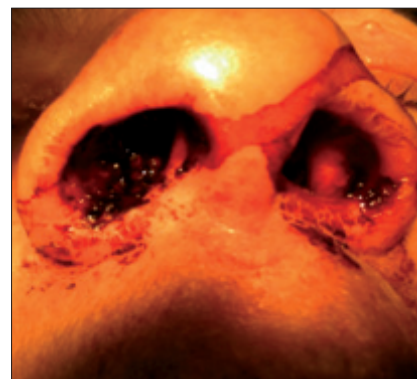


Figura 1.

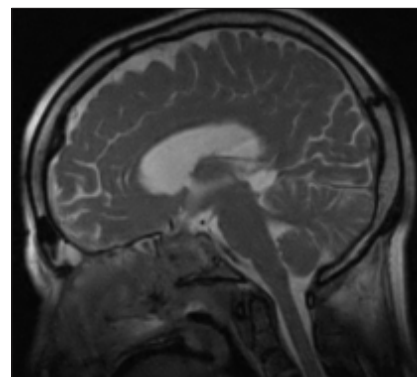


Figura 2.

no se pudo precisar el sitio exacto de la fístula (Figura 2).

Se decidió realizar intervención quirúrgica de urgencia para revisión endoscópica de la cavidad nasal con anestesia general,





Figura 3.

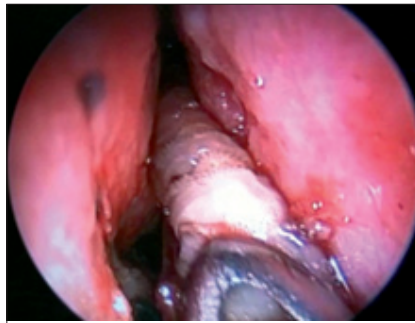


Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.



Figura 7.

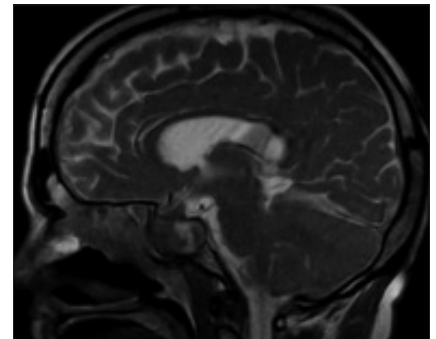


Figura 8.

utilizando un endoscopio rígido (Hopkins II Storz) de 4 mm de diámetro y 18 cm de longitud (0 y 30 grados), observándose múltiples larvas de moscas en ambas cavidades nasales alcanzando y perforando la lámina cribosa del etmoides (Figuras 3 y 4).

Se retiraron las larvas que ocupaban la cavidad nasal, incluyendo las larvas que perforaban el etmoides y penetraban parcialmente hacia la fosa anterior del cráneo (Figura 5), además se identificaron los sitios de salida de LCR a nivel de la lámina cribosa del etmoides, los cuales fueron ocluidos con grasa del tejido celular subcutáneo abdominal y Gelfoam (Figuras 6). Se realizó además lavado de la cavidad nasal con solución salina y peróxido de hidrógeno, otras soluciones como el éter y cloroformo fueron evitadas por el riesgo de penetrar el espacio subaracnoideo y originar una meningoencefalitis química. Se extrajeron en total 50 larvas de 2 cm de longitud, de aspecto cónicas, con una extremidad anterior fina y una extremidad posterior más ancha donde se apreciaban los espiráculos abdominales, las cuales fueron identificadas por parasitología de nuestro centro como larvas de *Cochliomya Hominivorax* (Figura 7).

Se colocó además a la paciente un drenaje espinal continuo durante 5 días. Se realizó posteriormente imagen de resonancia magnética de cráneo en decúbito prono no observándose imágenes sugestivas de larvas intracraneales ni trayecto fistuloso (Figura 8). Se instauró tratamiento con Cefepime y Vancomicina durante 10 días por el amplio potencial séptico a la cual estuvo expuesta la paciente. Posteriormente se realizaron en la sala y en días alternos 4 revisiones endoscópicas y limpieza de la cavidad nasal con anestesia tópica no encontrándose larvas. La paciente es dada de alta a los 10 días de ingresada con buen estado neurológico. El seguimiento se realizó en consulta externa semanalmente y posteriormente mensual hasta los seis meses.

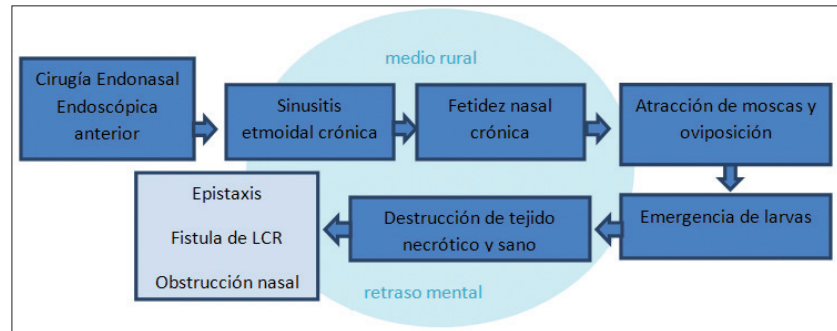
### Discusión

Existen varias especies de dípteros pertenecientes a las familias *Gasterophyllidae*, *Cuterebridae*, cuyas larvas producen miasis, pero las más serias son provocadas por moscas pertenecientes a las familias *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*<sup>1</sup>. En Cuba, se reporta la presencia de varios

géneros de las familias *Gasterophyllidae*, *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*<sup>2</sup>. En este caso se identificaron larvas de la mosca *Cochliomya Hominivorax*, las cuales pertenecen a la familia *Calliphoridae* estrictamente americana. Este imago o mosca es de color verde azul con brillo metálico o púrpura, de 10 a 13 mm, y presenta 3 bandas longitudinales negras, apéndices locomotores negros y alas transparentes. El adulto se ha observado en las horas de mayor calor efectuando postura de masas ovales que contienen entre 10 y 393 huevos<sup>3,4,5,6</sup>. Esta postura se repite 3 a 4 veces con intervalos de 2 ó 3 días, el total de huevos depositados por una hembra puede alcanzar a los 1.228<sup>4,5</sup>. El huevo es blanco, cilíndrico, de 1 mm de longitud dando origen a una larva que se desarrolla completamente a los 5 ó 6 días luego de la oviposición<sup>5</sup>.

Se han identificado varios factores de riesgo relacionados con las miasis, estando entre ellos: la exposición de úlceras y hemorroides, las infecciones bacterianas de heridas o cavidades naturales, la mala higiene personal, las tareas relacionadas con la cría de animales de campo, las conductas asociadas al alcoholismo como la costumbre de dormir al aire libre,

la ingesta de alimentos contaminados así como los pacientes con funciones físicas y/o mentales disminuidas, como es el caso de nuestra paciente en cuestión<sup>7,8</sup>. Somos del criterio que en nuestra paciente existió el siguiente cronopatograma: En cuanto al tratamiento, lo indicado es el retiro de larvas inmediatamente, el cual se puede efectuar utilizando dos métodos: bajo anestesia general o por el empleo de irrigación con solución de agua destilada con éter al 1%. Alternativamente se puede emplear solución de cloroformo al 20% en vaselina líquida. En cuanto al tratamiento farmacológico se utiliza la Ivermectina (vía oral) (0,2 mg/Kg/dosis), en dosis única. La Ivermectina es un antibiótico macrólido semisintético, aislado del *Streptomyces avermitilis*; su uso se ha documentado en animales grandes para el control de parasitosis gastrointestinal y pulmonar, así como para la infestación por piojos y larvas de pulgas. En 1993, la Ivermectina fue aceptada como un agente seguro en humanos, se ha indicado para el tratamiento de filaria, sarna, larva migrans cutánea, tungiasis, toxocariasis y pediculosis (capitis, corporis y pubis), y para erradicar *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis* y *Necator*<sup>9,10,11,12,13</sup>. Después de realizar las coordinaciones con el Instituto de Medicina Tropical



Pedro Kourí (IPK), y de reportar el caso, no fue posible la adquisición del antihelmíntico por no existir disponibilidad del mismo de manera inmediata. La paciente tuvo un seguimiento semanal durante un mes y no se constató emergencia de nuevas larvas, la presencia de fístula de LCR ni la formación de absceso cerebral. Actualmente se encuentra bajo seguimiento mensual. La presencia de fístula de líquido cefalorraquídeo secundaria a una cirugía de hipófisis o base de cráneo por abordaje endonasal endoscópico ha sido reportada y bien documentada<sup>14</sup>. Después de la incorporación del colgajo pediculado y vascularizado del septum nasal para el cierre de la osteotomía de la base craneal la incidencia de las fístulas de líquido

ha disminuido drásticamente<sup>14</sup>. En este sentido somos del criterio que la revisión endonasal endoscópica entre tres y cinco días después de una cirugía endonasal endoscópica de hipófisis o base de cráneo es de gran importancia no solo para la identificación de pequeñas fistulas de líquido cefalorraquídeo que pueden repararse en ese momento sino también para el desbridamiento de costras y limpieza de la cavidad nasal lo cual evita la rinitis costrosa, sinusitis postquirúrgicas e infecciones sobreañadida.

**Recibido: 10 de febrero de 2014**  
**Aceptado: 15 de marzo de 2014**

## Bibliografía

- Alcalá D, Yáñez S. Miasis furuncular causada por *Dermatobia hominis*. Rev Cent Dermatol Pascua 2006; 15(1): 23-25.
- Alkorta M, Beristain X, et al. Miasis cutánea por *Cordylobia anthropophaga*. Rev Esp Salud Pública 2001; 75(1): 23-30.
- Baumgartner D, Greenberg B. The primary screw-worm fly, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) (Diptera: Calliphoridae) in Perú. Rev Brasil Biol 1983; 43: 215-221.
- Brizuela-Tornés GB, González-Brizuela CM, et al. Miasis furunculosa por *dermatobia hominis*, "colmoyote". 2003; 7 (2): 124-128.
- Brumpt E. Précis de Parasitologie. 5ª ed Paris Francia Masson et Cie. Editeurs. 1936; 1402-1404.
- Burgos FA, Lölster T. Shock séptico secundario a miasis. Arch Argent Pediatr 2001; 99(3): 271-272.
- Calderón O, Rivera P, Sánchez XC, Solano M. *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: *Calliphoridae*) como agente causal de miasis aural en un niño de Costa Rica. Parasitol al Día 1996; 20: 130-132.
- Hoeprich PD. Miasis cutáneas. En: Tratado de enfermedades infecciosas. México: Salvat Editores; 1982. p. 870-872.
- Montada Dorta D. Moscas y Miasis. Microbiología y Parasitología Médicas. 2006. Vol 3. Capítulo 135.
- Pandey A, Molly M, Asthana AK, Das A, Kumar S, Jain K. External Ophthalmomyiasis Caused by *Oestrus ovis*: A Rare Case Report from India. Korean J Parasitol 2011; 47(1): 57-59.
- Yazar S, Dik B, Yalçın S, Demirtaş F, Yaman O, Oztürk M, et al. Nosocomial Oral Myiasis by *Sarcophaga* sp. in Turkey. Yonsei Med J. 2005 Jun; 46 (3): 431-438.
- Zuñiga Carrasco I. Miasis: un problema de salud poco estudiado en México. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 2009 Vol. XXII Núm. 88.
- Valderrama R. Miasis en humanos. Iatreia 1991; 4: 70-79.
- López-Arbolay O, González J, Rojas JL. Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido a la Base del Cráneo. Neurocirugía 2012; 41: 1-7.

## Correspondencia a:

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

# Absceso cerebral en lactante. Caso clínico y revisión de la literatura

Reinel Alcides Junco Martín<sup>1</sup>, Curby Dwaine Sydney<sup>2</sup>, Loretta Paredes León<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Especialista de II grado en neurocirugía. Hospital Pediátrico Juan Manuel Márquez.

<sup>2</sup> Residente de IV año en neurocirugía. Hospital Clínico Quirúrgico Calixto García.

<sup>3</sup> Especialista de I grado en neurocirugía. Hospital Pediátrico Juan Manuel Márquez.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 125-128, 2014

## Resumen

El absceso cerebral concierne a una colección de pus localizada en el parénquima cerebral. Es muy poco frecuente en los niños lactantes, predominando en los jóvenes y personas de edad avanzada. Esta entidad se presenta con manifestaciones clínicas muy variable. Los agentes etiológicos son muy diversos pero predominan los *Streptococos*, *Staphylococcus* y la *klebsiella*. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, el examen físico y los complementarios. El tratamiento se adecua al estadio en el que se encuentre la lesión inflamatoria, el germen que la produzca, el tamaño de la lesión y la condición neurológica del paciente. En el presente trabajo se presenta un lactante de 4 meses de edad con antecedentes de haber tenido una infección respiratoria alta tres meses previos a su ingreso que un mes después comenzó con fiebre de 38-39° C asociado a irritabilidad y fontanela anterior ocupada, en la tomografía contrastada se evidenció imagen hipodensa en región frontal izquierda con gran efecto de masa y desplazamiento de las estructuras de la línea media. Fue puncionado dos días consecutivos donde se evacuaron 80 ml de pus amarillento, en cada proceder al 4<sup>to</sup> día se interviene quirúrgicamente con craneotomía frontotemporal izquierda y lobectomía frontal ipsilateral con resección de toda la cápsula. Se le mantuvo con tratamiento antibiótico por 3 semanas. En la resonancia magnética postoperatoria hubo una desaparición de los signos inflamatorios del encéfalo, su evolución posterior fue satisfactoria.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, pus, trabeculaciones, vancomicina, macrocraneas, hipertensión endocraneana.

## Abstract

A cerebral abscess is defined as a collection of pus within the cerebral parenchyma. Though rare in infants, it is common among young patients and the elderly. The clinical manifestations are varied. The predominant etiological agents include *Streptococci*, *staphylococci* and *klebsiella*. A patient is diagnosed based on the clinical picture, the physical exam and complementary tests. Treatment options depend on the stage of the disease, its size, the causative agent, and the neurological condition of the patient. A case is presented of a four month old infant with a history of an upper respiratory tract infection three months prior to his admission. One month later, he exhibited a high fever of 38-39 °C with irritability and a tense anterior fontanel. The CT scan revealed a hypo dense lesion in the left frontal lobe with significant mass effect and midline shift. The lesion was punctured on two consecutive days and 80 ml of yellowish pus was removed on both occasions. Four days later, a left fronto-temporal craniotomy and an ipsilateral frontal lobectomy was performed, with complete excision of the capsule. Antibiotic therapy was continued for three weeks. The post op MRI confirmed the complete excision of the lesion and disappearance of the surrounding edema. Recovery was satisfactory.

**Key words:** Brain abscess, trabecula, vancomicina, macrocephaly, intracranial hypertension.

**Introducción**

El absceso cerebral concierne a una colección de pus localizada en el parénquima cerebral. Es una patología infrecuente de una evolución prolongada que sólo ocasionalmente, produce la muerte<sup>1</sup>. Aparece aproximadamente en 1 de cada 100.000 personas, es más frecuente en personas jóvenes o de mediana edad, y un 25% ocurre en niños menores de 15 años<sup>1,3</sup>.

Dentro de los agentes etiológicos más frecuentes podemos encontrar el *Staphylococcus aureus*<sup>4</sup> y *Staphylococcus coagulasa negativa*<sup>1</sup> como uno de los más comunes también se pueden ver secundarios a sepsis por *Klebsiella* sp., *Bacteroides fragilis*, *Peptoestreptococcus* sp., *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Acinetobacter wolffii*, *Citrobacter diversus*, *Fusobacterium* sp.<sup>4</sup> *E. coli*<sup>1</sup>.

En un estudio publicado por Fica y col.<sup>1</sup> donde se estudiaron 30 casos de absceso cerebral, se pudo comprobar que el 23,3% de los casos fueron secundarios a un foco séptico en el oído, seguido del 16,7% en relación a un proceder neuroquirúrgico<sup>1</sup>.

Los *Bacteroides* spp. la *Porphyromonas* spp. *Prevotella* spp. y la *Fusobacterium* spp. Pueden provocar abscesos necróticos en el SNC y las regiones de la cabeza. Estas bacterias invaden los tejidos dérmicos o mucosas dañadas y pueden provocar infecciones purulentas subagudas. Tales infecciones se localizan en la cabeza (absceso cerebral, otitis media, mastoiditis, sinusitis) o el tracto respiratorio bajo (pneumonía necrotizante, absceso pulmonar o empiema) otros gémenes también pueden causar de manera directa o indirecta un absceso cerebral como: La nocardiosis sistémica, *Hemophilus aphrophilus*, la *Prevotella melaninogenica* y la *P. intermedia*, también el *Streptococcus milleri* y *Staphylococcus aureus*. Gram-negativos anaeróbicos como el *Enterobacteriaceae*<sup>7</sup>. Existen además muy pocos casos publicados de absceso cerebral en niños pequeños secundarios a abscesos molares sin haber sido intervenidos quirúrgicamente<sup>8</sup>. Otros estudios publican abscesos secundarios a *Scedosporium apiospermum* y *Phaeoacremonium parasiticum* después de realizar trasplante renal<sup>9</sup>, *Listeria monocytogenes*<sup>10</sup>, *Aspergillus*<sup>11</sup>, y *Salmonella Typhimurium*<sup>12</sup>. Las manifestaciones clínicas son variadas, a veces de instalación violenta, y no

siempre se encuentra presente la tríada característica de fiebre, cefalea y signos focales. El diagnóstico diferencial es amplio y la sospecha clínica debe ser precoz para lograr un tratamiento oportuno, multidisciplinario y que asegure un buen pronóstico<sup>1</sup>.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico que por lo general está precedido de un foco séptico cercano o a distancia y el concerniente cuadro de hipertensión endocraneana o irritación del sistema nervioso central<sup>11</sup>. Al cuadro clínico se complementa con la imagenología, tanto la tomografía contrastada como la resonancia magnética<sup>11,12</sup>.

El tratamiento que se impone es el clínico y quirúrgico, este se adecua al estadio en el que se encuentre la lesión inflamatoria, el germen que la produzca, el tamaño de la lesión y la condición neurológica del paciente. Se han utilizado tratamientos con cefalosporinas, aminoglucósidos, penicilinas etc<sup>9</sup>. También se han usado como tratamiento y diagnóstico los métodos de cirugía estereotáxica<sup>12</sup>.

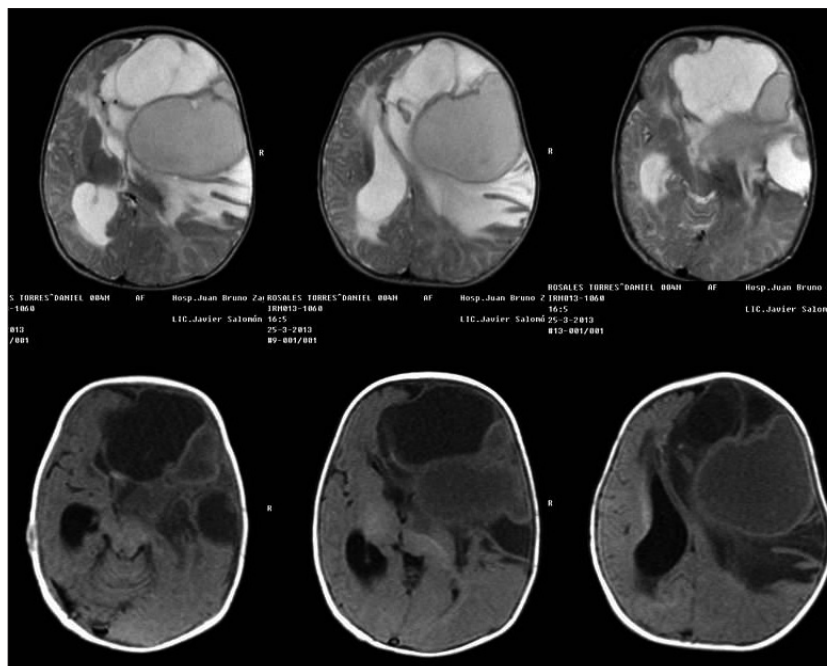
**Presentación del caso**

Se trata de un paciente lactante de 4 meses de edad con antecedentes de



**Figura 1.** Muestra la presencia de una macrocraneia evidente con signo de sol poniente en ambos ojos y ligero estrabismo convergente.

haber tenido una infección respiratoria alta tres meses previos a su ingreso, un mes después de esta enfermedad el niño comenzó a presentar fiebre de 38-39° C y posteriormente se le asoció gran irritabilidad y fontanela anterior ocupada, fue valorado y mal diagnosticado como un tumor cerebral, debido a que en el estudio tomográfico simple se observaba



**Figura 2 y 3.** Muestra imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 heterogénea con gran efecto de masa y desplazamiento de la línea media con imágenes en su interior similares a los tabiques intraquisticos.

una masa hipodensa de 6 x 7 cm en región frontal izquierda con gran efecto de masa y desplazamiento de las estructuras de la línea media de 11 mm, al ser recibido en nuestro centro se identificó por el interrogatorio y el examen físico que el niño tenía un síndrome de hipertensión endocraneana, con antecedentes de un proceso séptico y una macrocraneoa asociada (Figura 1). Se le hizo una RMN de cráneo donde se confirmó nuestro diagnóstico (Figura 2 y 3), se le realizó un proceder quirúrgico inicial con punción transfontanelar izquierda y evacuación de 81 ml de pus amarillento (Figura 4), al siguiente día se volvió a puncionar extrayéndole 80 ml más de pus de iguales características y al 4<sup>o</sup> día se decidió intervenir quirúrgicamente con craneotomía frontotemporal izquierda y lobectomía frontal ipsilateral ya que toda esa área del encéfalo se encontraba invadida por una cápsula de paredes gruesas con múltiples trabeculaciones y contenido purulento en su interior. Después de retirado el material se procedió a irrigar con abundante solución salina con vancomicina diluida y cierre hermético de la cavidad craneana. Luego se mantuvo el tratamiento antibiótico tipo vancomicina y Ceftriaxona por 3 semanas ya que se le aisló un *Staphylococcus aureus* y en el control con resonancia magnética postoperatoria a las dos semanas se pudo evidenciar la desaparición de los signos inflamatorios del encéfalo (Figura 5 y 6), su evolución posterior ha sido satisfactoria aunque sabemos que tendrá en el futuro cierto grado de retardo del desarrollo psicomotor.

**Conclusiones**

A pesar del error diagnóstico con este paciente, fue posible tratarlo, curarlo y dejarlo con una calidad de vida aceptable, no obstante no es la primera vez que se confunde un absceso cerebral con un tumor pues han sido reportados otros casos<sup>13</sup>. La mortalidad en general oscila entre un 30 y 40% de los casos. Aproximadamente un 50-60% de los casos tiene una buena recuperación. Existen factores predictivos para el pronóstico que guardan relación con: la edad del paciente, el nivel de consciencia, la presencia de múltiples abscesos, cultivos polibacterianos, así como los de etiología hematógena. Sin embargo, el

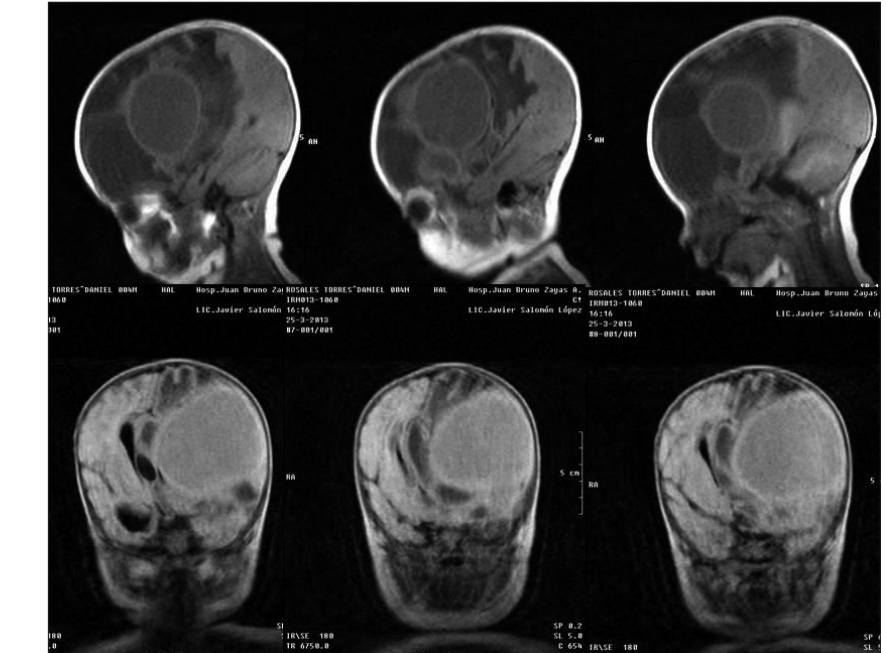


Figura 3.



Figura 4. Muestra el proceder de la punción, la extracción del pus y su colección para cultivo.

tamaño no es una variable muy significativa en algunos trabajos<sup>14</sup>. Lo más importante es que siempre debemos tener presente que nuestra mejor arma diagnóstica es el uso adecuado del método clínico para hacer diagnósticos y trata-

mientos ya que ningún examen complementario puede reemplazarlo.

**Recibido: 5 de noviembre de 2013  
Aceptado: 5 de enero de 2014**

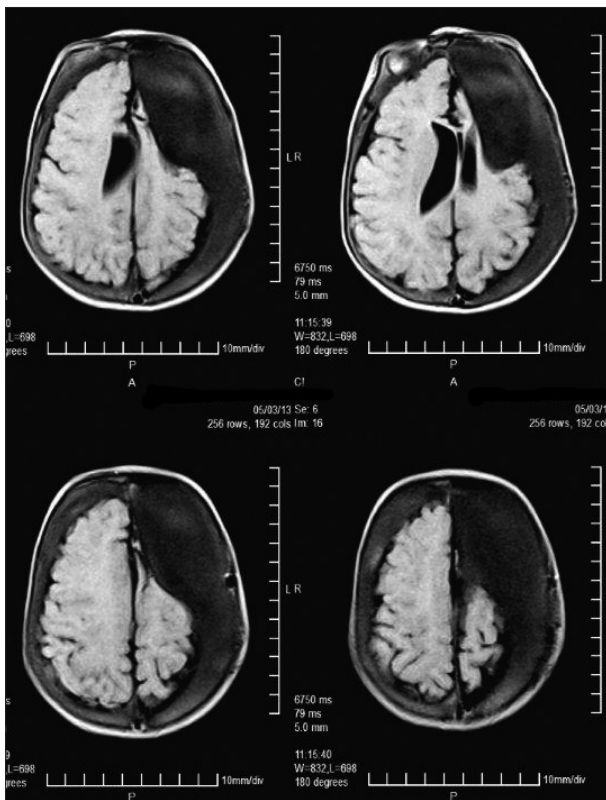


Figura 5 y 6. Muestra la cavidad postquirúrgica ocupada por líquido cefalorraquídeo sin signos inflamatorios.

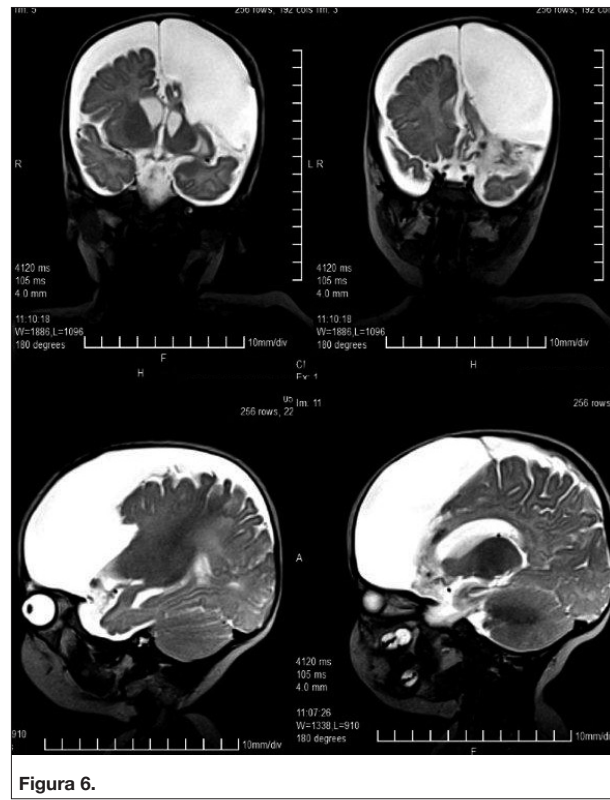


Figura 6.

### Bibliografía

1. Fica C Alberto, Bustos G Patricio, Miranda C Gonzalo. Absceso cerebral. A propósito de una serie de 30 casos. Rev Chil Infect 2006; 23 (2): 140-149.
2. Rivera Fernández V, Flores Cordero JM. Capítulo 4.1. Infecciones agudas del Sistema Nervioso Central. Absceso Cerebral. 2002.
3. García Ruiz, Absceso cerebral otógeno. otorrinoweb.com. Disponible en: <http://www.otorrinoweb.com/glosario/ar/250-1120-05-absceso-cerebral-otogeno.html>
4. Goyo-Rivas José J, García Castillo Eudy, Correa Magdalena. Absceso cerebral en niños. Rev Cubana Pediatr 1999; 71(1): 13-22 disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol71\\_1\\_99/ped02199.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol71_1_99/ped02199.pdf)
5. Fritz H Kayser MD, Kurt A Bienz Ph.D, Johannes Eckert DVM, Rolf M Zinkernagel MD. Medical Microbiology. Thieme. New York; 2005: 251-672.
6. Moskovitz M, Birenboim R, Katz-Sagi H, Perles Z, Averbuch D. A brain abscess of probable odontogenic origin in a child with cyanotic heart disease. Pediatr Dent. 2012 Sep-Oct; 34(5): 403-406.
7. Larbcharoenub N, Chongtrakool P, Wirojtananugoon C, Watcharananan SP, Sumethkul V, Boongird A, Jirasiritham S. Treatment of a brain abscess caused by Scedosporium apiospermum and Phaeoacremonium parasiticum in a renal transplant recipient. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2013 May; 44(3): 484-489.
8. Limmahakun S, Chayakulkeeree M. Listeria monocytogenes brain abscess: two cases and review of the literature. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2013 May; 44(3): 468-478.
9. Bhaskar N, Mohammad K, Kaur V. Aspergillus brain abscess. J Ark Med Soc. 2013 Aug; 110(2): 41-42.
10. Mohindra S, Savardekar A, Tripathi M, Raj A. Br Enlarging head size as the only presentation of *Salmonella Typhimurium* brain abscess in an infant: a short report. J Neurosurg. 2013 Aug 19.
11. Slazinski T. Brain abscess. Crit Care Nurs Clin North Am. 2013 Sep; 25(3): 381-. doi: 10.1016/j.ccell.2013.04.001. Epub 2013 Jun 5.
12. Meshkini A, Shahzadi S, Alikhah H, Naghavi-Behzad M. Role of stereotactic biopsy in histological diagnosis of multiple brain lesions. Asian J Neurosurg. 2013 Apr; 8(2): 69-73. doi: 10.4103/1793-5482.116374.
13. Narayanan M, Mookherjee S, Spector TB, White AA. MSSA brain abscess and pyomyositis presenting as brain tumor and DVT. BMJ Case Rep. 2013 Aug 30; 2013. doi:pii: bcr2013009380. 10.1136/bcr-2013-009380.
14. Berlitz P, Fedel C, Tornow K, Schmiedek P. Fortschr Bacterial brain abscess-experiences with 67 patients. Neurol Psychiatr. 1996 Aug; 64(8): 297-306.

### Correspondencia a:

Reinel Junco Martín  
E-mail: [reineljunco@infomed.sld.cu](mailto:reineljunco@infomed.sld.cu)

# Angioma capilar espinal intradural: reporte de un caso y revisión de la literatura

Carlos Bennett<sup>1</sup>, Andrés Cancino<sup>2</sup>, Gilda Parra<sup>3</sup>, Octavio Arriagada<sup>1</sup>, Andrés Horlacher<sup>1</sup>, Vielma J.<sup>4</sup>, Vallejo H.<sup>5</sup>, Leonidas Quintana<sup>1,6</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano, Hospital Carlos Van Buren.

<sup>2</sup> Neurocirujano, Hospital Naval Almirante. Neff.

<sup>3</sup> Neurocirujano, Hospital de Coquimbo.

<sup>4</sup> Neuroradiólogo, Hospital Carlos Van Buren.

<sup>5</sup> Neuropatólogo Hospital Carlos Van Buren.

<sup>6</sup> Profesor Cátedra de Neurocirugía, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 129-132, 2014

## Abstract

**Introduction:** Capillary angiomas are extremely rare in the spinal intradural space (being even less frequent in the intramedullary location)10-24. We analyze the characteristics of these lesions. **Methods:** We present a case report of a patient with a symptomatic spinal-intradural capillary hemangioma at the thoracic level, followed by a review of the literature. **Results:** We found a total of 41 patients reported with single angiomas, and three more patients with multiple lesions. Most patients were male (33/44 patients), and the mean age was 53,5 years. The localization of these lesions was mainly in the dorsal spine (24), cauda equina (15) and conus medullaris (6), with one case reported in the cervical spine 11. Most patients presented with back pain, myelopathy or radiculopathy. Contrary to the case of cavernous angiomas, we did not find cases of capillary angiomas presenting with subarachnoid or intramedullary hemorrhage. The imaging characteristics (isointense at T1WI, hyperintense at T2WI and with intense contrast enhancement) were constant in almost all the reports. **Conclusions:** Spinal intradural capillary angiomas are rare vascular lesions, frequently mistaken for intradural tumors. It affects mostly males in the fifth or sixth decade of life, and is preferentially located in the thoracolumbar spine. It can be occasionally associated with marked spinal cord edema, specially when there is an intramedullary component. These lesions have a good prognosis after surgical treatment, and must be taken into account in the differential diagnosis of intradural tumors of thoracolumbar spine and cauda equina.

**Key words:** Spinal intradural capillary angioma.

## Introducción

Los hemangiomas capilares son tumores vasculares benignos<sup>1,2</sup>, caracterizados histológicamente por canales vasculares de tamaño capilar agrupados en nódulos alimentados por vasos aferentes<sup>1</sup>. Son lesiones relativamente frecuentes en piel, tejido subcutáneo y mucosas, pero su localización en tejido nervioso central en el espacio intradural es muy infrecuente (siendo aún más rara su localización intramedular)<sup>2-4</sup>. A continuación pre-

sentamos un caso clínico de un paciente con un hemangioma capilar sintomático, intradural de origen intramedular a nivel torácico, seguido de una revisión de la literatura.

## Caso clínico

Paciente de 52 años de edad, diabético e hipertenso en tratamiento. Semanas previas a la consulta refiere la aparición de dolor lumbar progresivo, que en los

días previos a la consulta presenta irradiación a ambas extremidades inferiores (en dermatomas L3 a L5), posteriormente asociado a paraparesia (nivel M3). No refiere déficit sensitivo ni trastornos esfinterianos.

Al examen clínico el paciente presenta dolor severo a la movilización, con La-segue bilateral a 30°, simétrico. Presenta reflejos osteotendíneos disminuidos a nivel de L4 y L5 bilateral; el reflejo cutáneo plantar es flexor indiferente bilateralmente, y presenta una paraparesia M4. No

se encontraron anomalías sensitivas en ninguna modalidad sensorial.

El paciente fue estudiado con una resonancia magnética de columna dorsal y lumbar, que mostró una imagen bien delimitada, a nivel de T12-L1, que impresiona como de localización intradural extramedular. Presenta señal hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y captación de contraste intensa, homogénea. Se observa además edema medular importante, y efecto de masa con desplazamiento de la médula hacia anterior. La resonancia magnética se ilustra en la Figura 1.

Se planteó la posibilidad de un proceso expansivo intradural de origen intramedular, planteándose el diagnóstico de ependimoma. Se decidió realizar exéresis quirúrgica de la lesión; se sometió al paciente a laminectomía, exponiendo dentro del espacio dural una lesión sólida rojiza, bien vascularizada, que comprimía el cono medular desplazándolo hacia anterior. La lesión presenta en su mayor extensión un claro plano de clivaje con la médula, exceptuando su parte central en que se confundía con la superficie pial, haciendo más difícil su disección; se interpretó este punto como el sitio de origen de la lesión.

La biopsia mostró un tejido compuesto de canales vaculares de tamaño capilar, agregados en nódulos separados por tabiques fibrosos, como se ilustra en las Figuras 2 y 3. El diagnóstico fue de hemangioma capilar.

El paciente evolucionó con resolución de dolor y la paraparesia, persistiendo sólo con parestesias en territorio L4 derecho. La RNM de control mostró una exéresis completa, con un pequeño hematoma laminar de lecho. La evolución posterior del paciente fue satisfactoria.

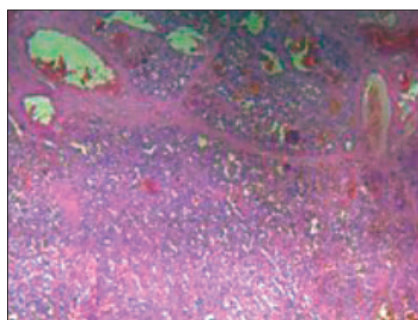
### Discusión

Los hemangiomas capilares son considerados un tipo de hamartomas, más que una verdadera neoplasia; son comunes en localizaciones superficiales, especialmente en piel o mucosas de la cabeza y cuello, especialmente en niños<sup>1</sup>.

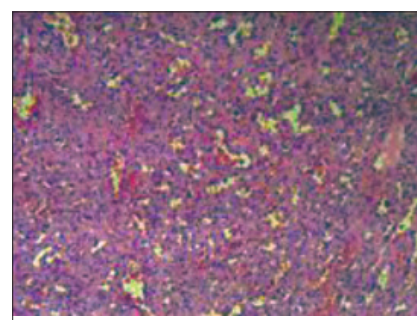
La localización intradural de hemangiomas capilares es infrecuente, habiéndose reportado a nuestro conocimiento menos de 50 casos en la literatura. Ilustramos estos casos en la Tabla 1. En prácticamente todos los casos, son diagnosticados inicialmente de manera errónea



**Figura 1.** RNM a) Sagital T2, mostrando importante edema intramedular y efecto de masa, con desplazamiento medular hacia anterior. b) T1 sagital con contraste, mostrando captación intensa y homogénea.



**Figuras 2 y 3.** Cortes histológicos a 10 y 30x.



**Figuras 3.**

como una lesión tumoral.

Nuestra búsqueda de la literatura arrojó un total de 41 pacientes con lesiones únicas, además de tres pacientes portadores de hemangiomatosis con múltiples lesiones intradurales (número no precisado), de la cuales la biopsia de al menos uno arrojó un hemangioma capilar. El porcentaje mayoritario de pacientes fue de sexo masculino (30/44, 68,8%), y el promedio de edad fue de 53,5 años (rango de 17 a 80 años).

La ubicación de estas lesiones fue casi exclusiva de la columna dorsal, como medular (7) y cauda equina (13/38), con un solo caso a nuestro conocimiento reportado en columna cervical<sup>2</sup>. La gran mayoría predominó la presentación con síntomas de dolor lumbar, mielopatía o radiculopatía; destaca un caso

identificado por dolor lumbar asociado a cefalea y papiledema, con salida de LCR a alta presión al momento de la apertura dural, que los autores atribuyen a la presencia del angioma capilar<sup>21</sup>. A diferencia de casos de hemangiomas cavernosos espinales, no encontramos casos reportados que hayan debutado con hemorragia intramedular o subaracnoidea. Las características imagenológicas de esta lesión vascular (isointenso en T1, hiperintenso en T2 y captación intensa y homogénea de contraste) fueron constantes en casi todos los reportes, y hacen que esta lesión sea difícilmente diferenciable de los tumores intradurales extramedulares más frecuentes (ependimoma y schwannoma); cabe destacar que entre todos los casos descritos, no encontramos ninguno en que el diag-



**Tabla 1.**  
**Casos reportados en la literatura de hemangiomas capilares espinales intradurales**

Publicación	Año	n	Localización	Modo de presentación	Sexo/ Edad
Hanakita et al <sup>1</sup>	1991	1	Cono medular	Sd cauda equina	H, 58
Hida et al <sup>2</sup>	1993	1	Columna cervical	Tetraparesia progresiva	M, 51
Mastronardi et al <sup>3</sup>	1997	1	Cauda equina	Sd lumbociático	H, 41
Zander et al <sup>4</sup>	1998	1	Cauda equina	Paraparesia	M, 51
Holtzman et al <sup>5</sup>	1999	1	Cauda equina	Paraparesia	M, 55
Roncaroli et al <sup>6</sup>	1999	9	Columna dorsal (1), cauda equina (8)	Paraparesia, Sd lumbociático, dolor lumbar	H(6), M(3) 42 a 60 a.
Roncaroli et al <sup>7</sup>	2000	Múltiples en un solo paciente	Columna dorsal, cono medular y cauda equina	Paraparesia progresiva	H, 74
Roncaroli et al <sup>8</sup>	2000	4	Columna dorsal		H(3), M(1)
Nowak et al <sup>9</sup>	2000	1	Cono medular	Dolor lumbar, hipoestesia	M, 63
Shin et al <sup>10</sup>	2000	1	Columna dorsal	Dolor lumbar, paraparesia	M, 66
Choi et al <sup>11</sup>	2001	3	Columna dorsal (2), cono medular (1)	Paraparesia, radiculopatía	H, 28 H, 52 H, 51
Rivierez et al <sup>12</sup>	2002	1	Columna dorsal	Paraparesia y vejiga neu- rogénica	H, 49
Andaluz et al <sup>13</sup>	2002	1	Cono medular	Dolor lumbar	H, 41
Bozkus et al <sup>14</sup>	2003	2	Columna dorsal	Dolor lumbar, paraparesia	N/E
Abdullah et al <sup>15</sup>	2004	1	Columna dorsal	Dolor lumbar, paraparesia	M, 32
Holanda et al <sup>16</sup>	2004	1	Columna dorsal	Paraparesia progresiva	M, 79
Abe et al <sup>17</sup>	2004	7	Columna dorsal Cono medular	Paraparesia / hipoestesia	H, 43-80
Kim et al <sup>18</sup>	2006	1	Cono medular	Dolor lumbar, sd lumbo- ciático	H, 59
Alakandy et al <sup>19</sup>	2006	1	Columna dorsal	Dolor lumbar, paraparesia	N/E
Ganapathy et al <sup>20</sup>	2008	1	Cauda equina	Lumbocrualgia bilateral	H, 17
Ghazi et al <sup>21</sup>	2006	1	Cauda equina	Dolor lumbar, jaqueca, pa- piledema	H, 42
Miri et al <sup>22</sup>	2009	1	Cauda equina	Dolor lumbar, radiculopatía, vejiga neurogénica	H, 20
Kasukurthi et al <sup>23</sup>	2009	1	Columna dorsal	Paraparesia, hipoestesia	H, 47
Chung SK et al <sup>24</sup>	2010	1	Columna dorsal	Dolor dorsal, hipoestesia	H, 47

nóstico correcto haya sido planteado en forma preoperatoria. En el caso clínico reportado en nuestro estudio, destaca la presencia de un edema centro medular importante que se extiende por varios niveles por sobre y bajo la lesión. Si bien el

edema intramedular no se reporta como una característica constante en la literatura, si hay algunos casos en que este se ha identificado, particularmente en angiomas capilares de localización u origen intramedular. Hida<sup>2</sup> reporta un caso

de angioma capilar intramedular con edema medular importante, el cual imagenológicamente fue confundido con siringomielia. Rivierez reporta un caso de un hemangioma intradural de origen aparente subpial, también con edema

medular importante el cual se resolvió en la resonancia de control postexéresis; Abe<sup>17</sup> reporta asimismo 7 casos con edema medular importante: todos estos casos eran puramente intramedulares o tenían un componente intramedular. Debe hacerse notar la diferencia con las lesiones intradurales sin componente intramedular: en nuestra revisión de la literatura, ninguna de estas lesiones presentó edema medular significativo.

La buena evolución clínica del paciente reportado concuerda con lo descrito en la literatura. La gran mayoría de los pacientes reportados en la literatura presentaron resolución de síntomas posterior al tratamiento quirúrgico; en un

reporte, se utilizaron esteroides e interferon alfa para el manejo de lesiones satélites no operadas en dos casos, con buen resultado<sup>17</sup>. Sin embargo, la evidencia actual disponible desaconseja la utilización de terapia adyuvante para cualquier lesión asintomática, dada su naturaleza benigna, siendo la cirugía el manejo indicado para aquellas lesiones que se vuelvan clínicamente significativas.

### Conclusión

El angioma capilar de localización espinal intradural es una lesión vascular extremadamente rara, frecuentemente

confundida con otro tipo de proceso expansivo. Suele afectar a hombres en la quinta o sexta década de vida, y es de ubicación preferente dorsolumbar. Ocasionalmente puede asociarse a importante edema lumbar, particularmente cuando la lesión vascular tiene origen intramedular. Esta lesión tiene un buen pronóstico luego del tratamiento quirúrgico, y debe tenerse en mente entre los diagnósticos diferenciales de procesos expansivos intradurales toraco-lumbares y de cauda equina.

**Recibido: 21 de diciembre de 2013**

**Aceptado: 30 de enero de 2014**

### Bibliografía

- Hanakita J, Suwa H, Nagayasu S, Suzuki H. Capillary hemangioma in the cauda equina: neuroradiological findings. *Neuroradiology* 1991; 33: 458-461.
- Hida K, Tada M, Iwasaki Y, Abe H. Intramedullary disseminated capillary hemangioma with localized spinal cord swelling: case report. *Neurosurgery* 1993; 33: 1099-1101.
- Mastronardi L, Guiducci A, Frondizi D, Carletti S, Spera C, Maira G. Intraneural capillary hemangioma of the cauda equina. *Eur Spine J* 1997; 6: 278-280.
- Zander DR, Lander P, Just N, Albrecht S, Mohr G. Magnetic resonance imaging features of a nerve root capillary hemangioma of the spinal cord: case report. *Can Assoc Radiol J* 1998; 49: 398-400.
- Holtzman RN, Brisson PM, Pearl RE, Gruber ML. Lobular capillary hemangioma of the cauda equina. Case report. *JNeurosurg* 1999; 90: 239-241.
- Roncaroli F, Scheithauer BW, Krauss WE. Hemangioma of spinalnerve root. *J Neurosurg* 1999; 91 (2 Suppl): 175-180.
- Roncaroli F, Scheithauer BW, Deen HG Jr. Multiple hemangiomas (hemangiomatosis) of the cauda equina and spinal cord. Case report. *J Neurosurg*. 2000 Apr; 92(2 Suppl): 229-232.
- Roncaroli F, Scheithauer BW, Krauss WE. Capillary hemangioma of the spinal cord. Report of four cases. *J Neurosurg* 2000; 93: 148-151.
- Nowak DA, Gumprecht H, Stölzle A, Lumenta CB. Intraneural growth of a capillary haemangioma of the cauda equina. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 463-467; discussion 2000; 467-468.
- Shin JH, Lee HK, Jeon SR, Park SH: Spinal intradural capillary hemangioma: MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 May; 21(5): 954-956.
- Choi BY, Chang KH, Choe G, Han MH, Park SW, Yu IK, Park YH, Kim HJ. Spinal intradural extramedullary capillary hemangioma: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Apr; 22(4): 799-802.
- Rivierez M, Heyman D, Jouannelle A, Arfi S. Capillary hemangioma of the spinal cord. A new case. *Neurochirurgie*. 2002 Nov; 48(5): 440-444.
- Andaluz N, Balko MG, Stanek J, Morgan C, Schwetschenau PR. Lobular capillary hemangioma of the spinal cord: case report and review of the literature. *J Neurooncol*. 2002 Feb; 56(3): 261-264.
- Bozkus H, Tanriverdi T, Kizilkiliç O, Türeci E, Oz B, Hanci M. Capillary haemangiomas of the spinal cord: report of two cases. *Minim Invasive Neurosurg*. 2003 Feb; 46(1): 41-46.
- Abdullah DC, Raghuram K, Phillips CD, Jane JA Jr, Miller B. Thoracic intradural extramedullary capillary hemangioma. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Aug; 25(7): 1294-1296.
- Holanda MM, Sarmiento SA, Andrade RV, Nóbrega Ede S, Silva JA. Capillary hemangioma of the spinal cord: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004 Jun; 62(2A): 357-359. Epub 2004 Jun 2.
- Abe M, Tabuchi K, Tanaka S, Hodozuka A, Kunishio K, Kubo N, Nishimura Y. Capillary hemangioma of the central nervous system. *J Neurosurg*. 2004 Jul; 101(1): 73-81.
- Kim KJ, Lee JY, Lee SH. Spinal intradural capillary hemangioma. *Surg Neurol*. 2006 Aug; 66(2): 212-214.
- Alakandy LM, Hercules S, Balamurali G, Reid H, Herwadkar A, Holland JP. Thoracic intradural extramedullary capillary haemangioma. *Br J Neurosurg*. 2006 Aug; 20(4): 235-238.
- Ganapathy S, Kleiner LI, Mirkin LD, Hall L. Intradural capillary hemangioma of the cauda equina. *Pediatr Radiol*. 2008 Nov; 38(11): 1235-1238. Epub 2008 Jul 29.
- Ghazi NG, Jane JA, Lopes MB, Newman SA. Capillary hemangioma of the cauda equina presenting with radiculopathy and papilledema. *J Neuroophthalmol*. 2006 Jun; 26(2): 98-102.
- Miri SM, Habibi Z, Hashemi M, Meybodi AT, Tabatabai SA. Capillary hemangioma of cauda equina: a case report. *Cases J*. 2009 Jan 22; 2(1): 80.
- Kasukurthi R, Ray WZ, Blackburn SL, Lusia EA, Santiago P. Intramedullary capillary hemangioma of the thoracic spine: case report and review of the literature. *Rare Tumors*. 2009 Jul 22; 1(1): e10.
- Chung SK, Nam TK, Park SW, Hwang SN.: Capillary hemangioma of the thoracic spinal cord. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010 Sep; 48(3): 272-275. Epub 2010 Sep 30.

### Correspondencia a:

Carlos Bennett

E-mail: carlos.bennett@gmail.com

# Brain metastasis from primary peritoneal carcinoma

Guilherme Brasileiro de Aguiar (MD, MSc)<sup>1</sup>, Aline Lariessy Campos Paiva (MD)<sup>2</sup>, José Carlos Esteves Veiga (MD, PhD)<sup>3</sup>, Guilherme Lellis Badke (MD)<sup>2</sup>, Alexandros Theodoros Panagopoulos (MD, PhD)<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Neurosurgeon Resident, Department of Surgery, Division of Neurosurgery, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil.

<sup>3</sup> Chief of the Division of Neurosurgery, Department of Surgery, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 133-135, 2014*

## Resumen

Los tumores cerebrales metastásicos son el tipo más frecuente de cáncer que afecta el sistema nervioso central (SNC). Muchos sitios pueden generar implantes para todo el cerebro, pero hay órganos que raramente generan metastasis para el SNC. Carcinoma peritoneal primario es un cáncer raro, y su patología no es bien conocida, así como sus vías metastásicas. Se presenta un caso de una paciente que se presentó con lesiones cerebrales difusas debido a un carcinoma peritoneal primario diagnosticado previamente. También realizamos una breve revisión sobre el tema.

**Palabras clave:** Metástasis de la Neoplasia, Neoplasias peritoneales, Neoplasias cerebrales, Quimioterapia adyuvante.

## Abstract

Brain metastatic tumors are the most frequent type of cancer affecting central nervous system. Many sites can generate implants for the entire brain, but there are organs that rarely generate metastasis. Primary peritoneal carcinoma is a rare cancer, and its pathology is not well known as well as its metastatic pathways. It is reported a case of a female patient who presented with diffuse brain lesions due to a primary peritoneal carcinoma previously diagnosed. We also perform a brief review about the theme.

**Key words:** Neoplasm Metastasis, Peritoneal Neoplasms, Brain Neoplasms, Adjuvant Chemotherapy.

## Introduction

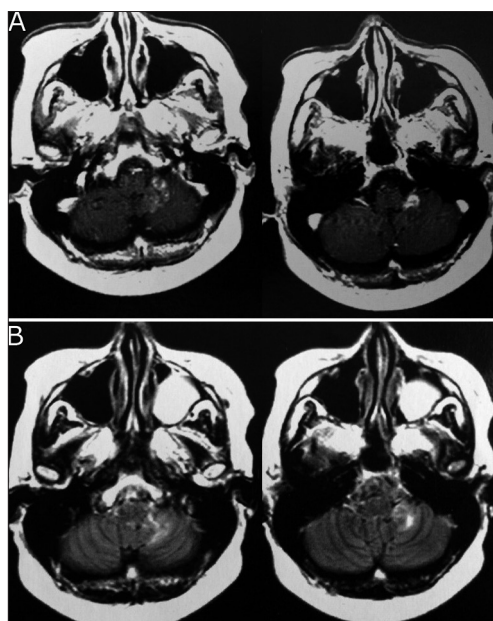
Primary peritoneal carcinoma (PPC) is a rare epithelial malignant tumor that develops from peritoneum which coats pelvic and abdominal cavity<sup>1</sup>. Several designations have been used for this disease, including serous surface peritoneal papillary carcinoma, multiple foci extra ovarian serous carcinoma and normal-size ovarian carcinoma syndrome<sup>1</sup>. Therefore, it is

a disease of recent description, whose behavior is not well comprehended yet<sup>2</sup>. As well as in other aspects, regarding Central Nervous System (CNS) metastasis, it was used ovarian carcinoma as reference for primary peritoneal carcinoma, insofar as risk factors, clinical behavior and prognosis are similar<sup>2</sup>. Although, there were not epidemiological data about brain metastasis of this tumor, the incidence is believed to be similar or less than ovarian

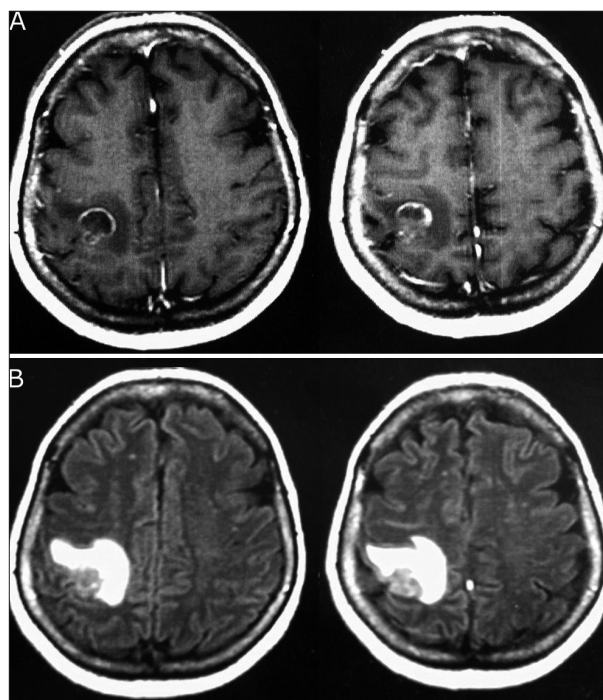
carcinoma metastasis to CNS<sup>2</sup>. The aim of this paper is to report a case of a female patient with primary peritoneal carcinoma and CNS metastasis, besides discuss recent data from literature about this theme.

## Case report

A 56 - year old female patient, native from



**Figure 1.** Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) (axial acquisition) showing expansive lesion in the left cerebellar hemisphere (A - T1-weighted with gadolinium; B - FLAIR), with features suggestive of metastasis.



**Figure 2.** Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) (axial acquisition) showing expansive lesion in the right parietal lobe with peripheral contrast enhancement (A - T1-weighted with gadolinium; B - FLAIR).

eastern, presented to medical service in Japan with lower abdominal pain as the main symptom. There were no other relevant complaints. Total abdominal Computed Tomography (CT) had disclosed signs of carcinomatosis peritonitis, retroperitoneal lymphadenopathy, but ovaries with normal size. Upper digestive endoscopy and colonoscopy had excluded gastrointestinal cancer. Serum biomarkers CA125 and CA19-9 were increased, respectively, 1790 U/ml and 12,2 U/ml. Peritoneal lesions biopsy by laparoscopic approach had revealed primary peritoneal cancer, and serous adenocarcinoma in histopathological analysis.

Chemotherapy with intravenous carboplatin and paclitaxel was administered during one year (eight cycles of one week), besides intraperitoneal carboplatin infusion only in the beginning of the treatment. There was no indication of surgical approach to the peritoneal foci. Five months after the diagnosis, the patient presented with regression of this disease, no complaints of abdominal pain and other exams indicated control. Abdominal CT have showed vanishing of the peritoneal lesions.

In the following months there were no signs of tumor relapse (CA125 = 6,2 U/ml). However, two years after the diagnosis, it was detected high levels of CA125

(104 U/ml) and abdominal CT revealing disseminated peritoneal lesions with lymph node compromise. In the next three years it was established and suspended several chemotherapies cycles, according to detection of disease relapse.

A few months after, the patient presented with epileptic generalized tonic-clonic seizures, but there were no other clinical findings in neurological examination. Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) had disclosed multiple supra and infratentorial lesions (Figures 1 and 2). Brain stereotactic biopsy and histopathological analysis were performed and revealed that it was peritoneal cancer metastasis. At this time the patient was referred to oncology department for chemotherapy with the same drugs previously used.

### Discussion

Primary peritoneal carcinoma was firstly described by Swerdlow in 1959 as a pelvic peritoneum mesotelioma<sup>2,3</sup>. Most cases have serous histology, but others aspects could also be present such as mucinous lineage, clear cells, endometrioid, Brenner tumor and mixed mullerian tumors. Besides the histological differenc-

es, both serum and non-serum tumors present similar behavior and prognosis<sup>1</sup>. The most common histological types are serous papillary and poorly differentiated adenocarcinoma (approximately 60% of all cases), and serous adenocarcinoma is the main malignant tumor with origin in ovaries and oviduct which are involved in carcinomatosis<sup>4</sup>. It is important to highlight that in most cases, adenocarcinoma is the main histological type, generally in advanced stages (III and IV) on diagnosis occasion<sup>4</sup>. However, in about 10 to 15% of all cases, no malignancy is found affecting ovaries, uterus and oviduct and the possibility of serous peritoneal papillary carcinoma (SPPC) increases<sup>4</sup>. Some authors advocate that peritoneal adenocarcinoma and SPPC have similar prognosis, but clinical behavior of these two entities remain not very clear<sup>2</sup>.

The real origin of SPPC remains not so clear, but is considered as a primary peritoneal cancer which has connection with one of these three theories: as a part of an ovarian cancer; a peritoneal malignancy from coelomic epithelium or an unknown primary site carcinoma<sup>4</sup>. Considering its clinical, histological, dissemination pattern and prognosis, some theories support an ovarian carcinoma origin<sup>1</sup>. Although,

despite being very rare, some cases were described in man, the first was in 1998 by Shah et al<sup>5</sup>, so an exclusive ovarian etiology seems to be less probable<sup>6</sup>. In these cases the tumor probably coelomic epithelium origin.

The Gynecologic Oncology Group (GOG) had developed criteria for support the primary peritoneal carcinoma diagnosis and differentiates from ovarian carcinoma<sup>4</sup>. They are above:

- 1 Both ovaries absent, with normal size or enlarged by benign pathologies.
- 2 Extra ovarian sites more compromised than ovaries surface.
- 3 Ovaries without tumor microscopic commitment or serous/cortical involvement less than 5 mm of thickness.
- 4 Tumor Cytological and histological characteristics predominantly of serous type.

Some authors evidence worse prognosis of SPPC comparing with ovarian carcinoma

(life survival of 19 *versus* 31 months), although this difference was not statistically significant<sup>4</sup>. It is known that patients with SPPC survive few months less than general population, notwithstanding some remission periods, which reveal the complex prognosis of its disease<sup>4</sup>, despite the treatment.

Gynecological cancers are rare responsible for CNS metastasis<sup>2</sup>, and was first described in 1978 in a patient with ovarian carcinoma<sup>7</sup>. Metastasis incidence of ovarian carcinoma for CNS varies among series, from 0,29 to 2% and about 1,4% for primary peritoneal adenocarcinoma<sup>2</sup>. The spread pathways of SPPC remains not so clear, but is believed to be the hematological pathway and superficial implantation are the most important<sup>2</sup>.

Primary peritoneal carcinoma metastasis to CNS could present as headaches, difficulty writing, mood alterations, memories disturbances<sup>8</sup> and epileptic seizures<sup>2</sup>, as

in the case reported.

CNS metastasis treatment is similar to the peritoneal disease, with chemotherapy, such as in ovarian carcinoma<sup>2</sup>. Surgical approach has different pattern described in literature, but in general do not improve survival<sup>2</sup>. Due to the presence of diffuse commitment of CNS, neurosurgical treatment was not indicated. The therapy included only chemotherapy with carboplatin and paclitaxel, oncology following and epileptic seizures control. Radiotherapy was not indicated for this patient, because of, on the contrary of chemotherapy with carboplatin and paclitaxel in PPC<sup>9</sup>, radiotherapy application is uncertain, only being related in some case reports<sup>2,8</sup>.

**Recibido: 2 de junio de 2014**  
**Aceptado: 5 de julio de 2014**

## References

1. Álvarez JV, Gómez MM, Prats MDG, Agorreta MA, Cajal JMR, López JIL, Goyanes JPR. Extraovarian primary peritoneal carcinoma. A case report. *Rev Esp Patol* 2007; 40: 47-52.
2. Eltabbakh GH, Piver MS, Werness BA. Primary peritoneal adenocarcinoma metastatic to the brain. *Gynecol Oncol* 1997; 66: 160-163.
3. Swerdlow M. Mesothelioma of the pelvic peritoneum resembling papillary cystadenocarcinoma of the ovary: Case report. *Am J Obstet Gynecol* 1959; 77: 197-200.
4. Pentheroudakis G, Pavlidis N. Serous papillary peritoneal carcinoma: Unknown primary tumour, ovarian cancer counterpart or a distinct entity? A systematic review. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2010; 75: 27-42.
5. Shah IA, Jayram L, Gani OS, Fox IS, Stanley TM. Papillary serous carcinoma of the peritoneum in a man: a case report. *Cancer* 1998; 82: 860-866.
6. Shmueli E, Leider-Trejo L, Schwartz I, Aderka D, Inbar M. Primary papillary serous carcinoma of the peritoneum in a man. *Annals of Oncology* 2001; 12: 563-567.
7. Mayer R, Berkowitz R, Griffith T. Central nervous system involvement by ovarian carcinoma. A complication of prolonged survival with metastatic disease. *Cancer* 1978; 41: 776-783.
8. Nalesnik SW, Kost ER, Hines JF, Hall KL. Solitary brain metastasis indicating recurrent primary peritoneal carcinoma. *Obstetrics & Gynecology* 1999; 93: 844.
9. Kawaguchi R, Tanase Y, Haruta S, Nagai A, Yoshida S, Furukawa N, Ooi H, Kobayashi K. Paclitaxel plus Carboplatin Chemotherapy for Primary Peritoneal Carcinoma: A study of 22 cases and comparison with Stage III-IV ovarian serous carcinoma. *Case Rep Oncology* 2012; 5: 173-180.

## Corresponding author:

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

# Abordaje Endonasal Endoscópico Trans-odontoideo en el tratamiento quirúrgico de los meningiomas de la región cráneo-espinal

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

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 136-139, 2014

## Introducción

Los meningiomas del Agujero Magno ocupan el 1,8 al 3,2% del total de meningiomas. Cushing y Eisenhardt clasificaron estos tumores en 2 grupos: los craneoespinales y los espinocraneales<sup>5,9,13</sup>. Los meningiomas craneoespinales se originan encima del agujero magno, ventral al neuroeje y se proyectan caudalmente desplazando posteriormente la médula y el cordón espinal, mientras que los meningiomas espinocraneales se originan posterior o posterolateral al cordón espinal y se proyectan rostralmente por detrás de la médula hacia las cisternas de la fosa posterior<sup>3,5,9</sup>. El 85% de los meningiomas del agujero magno ocupan la porción anterior o anterolateral del mismo, por tanto son meningiomas cráneo-espinales<sup>4,5</sup>. Disímiles abordajes han sido descritos para el tratamiento quirúrgico de los meningiomas cráneo-espinales. Entre estos se desatacan abordajes tradicionales como el abordaje transcraneal trans-basal, el frontal extendido, transepto-esfenoidal y el trans-maxilar. Otros abordajes utilizan la cavidad oral como los trans-orales trans-palatales, bucofaríngeo, labio-mandibular y los labio-gloso-mandibular. También están descritos abordajes laterales como el trans-laberíntico transcoclear, presigmoideo, subtemporal, transpetrosal, preauricular Infratemporal y el postauricular transtemporal. En todos estos abordajes se utiliza como medio de magnificación el microscopio quirúrgico<sup>2,10,11,13-17</sup>. En algunos de ellos se impone la necesidad de realizar fracturas tipo Lefort I con vistas

a ampliar el corredor quirúrgico. La disección de nervios craneales y estructuras vasculares así como períodos prolongados de retracción cerebral caracterizan estos procedimientos. Estas maniobras llevan implícito una morbilidad posoperatoria significativa y por lo tanto no despreciable<sup>6</sup>. Con el desarrollo de los abordajes endonasales endoscópicos extendidos a la base del cráneo surge el abordaje endonasal endoscópico trans-odontoideo. Este último con magnificación endoscópica permite un acceso directo a lesiones anteriores y anterolaterales de la región cráneo-espinal y ofrece una excelente visión de las estructuras anatómicas neurovasculares y osteo-ligamentosas. Este abordaje tiene como ventajas con respecto a los abordajes trans-orales que no requiere de incisión del paladar blando ni de la orofaringe y no necesita traqueostomía previamente. Con respecto a los abordajes transcraneales laterales extremos, tiene la ventaja que no requiere disección de nervios craneales, ni de la movilización de la arteria vertebral<sup>4,9,13</sup>. El siguiente trabajo reporta un caso con diagnóstico de meningioma de la unión cráneoespinal el cual fue intervenido quirúrgicamente a través de un abordaje endonasal endoscópico trans-odontoideo.

## Caso clínico

Paciente femenina de 58 años con antecedentes personales de salud. Hace aproximadamente seis meses comenzó con episodios de cefalea occipito-cervical, de carácter opresivo y matinal

que inicialmente aliviaba con la analgesia convencional. Desde hace tres meses los episodios han sido más intensos y de mayor duración acompañándose de dificultad progresiva para la deglución. Al examen físico se detecta desviación de la úvula hacia la izquierda con hemiparálisis derecha del velo del paladar (signo de la cortina de Vernet), disminución de la sensibilidad táctil en región amigdalina y faríngea derecha, así como gustativa (hipogeusia) en el tercio posterior de la lengua (IX y X nervios craneales). En el estudio de Resonancia Magnética Nuclear de la unión cráneo-espinal se observa en imágenes sagitales (secuencias T1 y T2), coronales (T2) y axiales (Flair) una lesión expansiva extra-axial a nivel del agujero magno, ocupando una posición antero-lateral derecha sugestiva de meningioma cráneo-espinal (Figuras 1, 2, 3 y 4).



Figura 1.

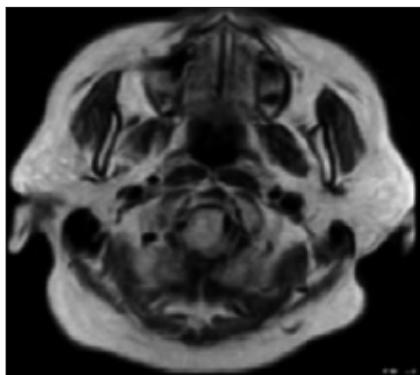


Figura 2.

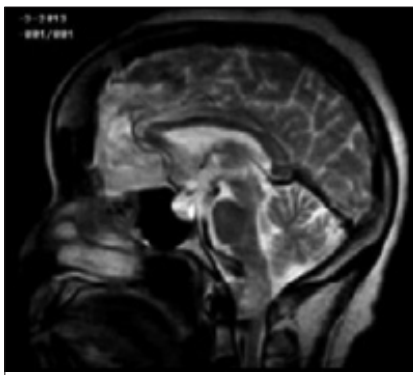


Figura 3.

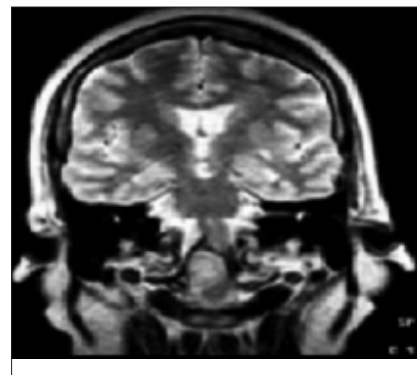


Figura 4.

### Discusión

La decisión sobre la elección del abordaje quirúrgico a cualquier meningioma de la base craneal descansa en las características anatómicas del mismo y de su relación con estructuras neurovasculares críticas. En el caso de los meningiomas de la unión cráneo espinal las estructuras neuro vasculares más importantes son: las arterias vertebrales, las arterias cerebelosa postero-inferior, el tallo cerebral y los nervios craneales bajos<sup>8</sup>. Al igual que otros autores somos del criterio que lesiones que se encuentren ventralmente, entre ambos canales del nervio hipogloso y por encima del cuerpo de C2 son ideales para el abordaje endonasal endoscópico trans-odontoideo<sup>9</sup>. El siguiente reporte es sobre un paciente con diagnóstico de meningioma craneoespinal con crecimiento anterior y lateral al agujero magno con compresión del tallo cerebral y los pares craneales bajos.

La cirugía consta de 2 fases: nasal y cráneo-espinal; se diferencia de otros abordajes endoscópicos extendidos en que no es necesaria la apertura del seno esfenoidal, pues la diana quirúrgica se encuentra en un plano inferior al piso del seno esfenoidal<sup>7</sup>. Según George y colaboradores los límites anteriores de la región cráneo-espinal son desde el borde inferior del clivus al borde superior del cuerpo de C2; lateralmente se extiende desde el tubérculo yugular hasta el borde superior de la lámina de C2 y posteriormente desde el borde anterior de la escama del occipital hasta el proceso espinoso de C2, por lo que el 1/3 inferior del clivus ocupa una posición distal al seno esfenoidal<sup>6,9,1</sup>. Nosotros somos del criterio que existen sólo 2 condiciones en las cuales sería necesaria la apertura del

seno esfenoidal para un mejor acceso al polo superior del tumor, una de ellas es cuando la lesión cráneo-espinal tiene una extensión rostral por encima de la sincondrosis occipito-esfenoidal y la otra, en los raros casos donde existen senos esfenoidales con gran extensión clival de la pneumatización.

Coincidimos con autores como Jho<sup>7</sup> que resalta la importancia de la posición quirúrgica en la cual debe asegurarse una flexión de 15 grados de la cabeza con respecto al plano horizontal. Sin embargo, creemos que la lateralización y rotación de la cabeza hacia el cirujano debe ser mínima (menor de 25 grados) para evitar desiguales fuerzas de tensión sobre el complejo ligamentoso el cual en cierta medida es vulnerado durante la cirugía, reduciendo así las posibilidades de inestabilidad cráneo-espinal posoperatoria temprana.

Al igual que otros autores nosotros comenzamos la fase nasal con la introducción de un endoscopio rígido (Storz 18 cm de largo y 4 mm de diámetro) en la narina elegida, se identifican los cornetes inferior y medio, ambos son suavemente rechazados lateralmente para agrandar el espacio entre estos y el septum nasal. Esta maniobra debe realizarse con un elevador ancho y un algodón para proteger la mucosa y evitar el sangrado. Se avanza con el endoscopio a lo largo del piso de cavidad nasal, entre el cornete inferior y el septum nasal hasta la coana, tomando dicha estructura como principal referencia en el paso nasal. Si es necesario se puede resecar la cola del cornete inferior para ganar en espacio. Se realiza la resección de aproximadamente 2 cm de la porción posterior e inferior del septum nasal con el objetivo de realizar el abordaje binarial. Somos del criterio que no es necesaria

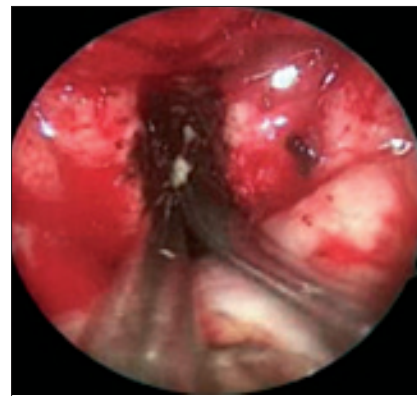


Figura 5.

la resección de la porción posterior y superior del septum nasal.

Luego se inspecciona la nasofaringe observando los orificios de drenaje de la trompa de Eustaquio a ambos lados y el relieve de los músculos largos de la cabeza y el cuello. Se procede a realizar una incisión vertical con electro- bisturí de aproximadamente 1,5 cm de longitud en el centro de la nasofaringe (Figura 5), se decolan lateralmente con disectores los músculos largos del cuello y de la cabeza, hasta identificar el plano osteo-ligamentoso. Según algunos autores<sup>4</sup> la incisión de la nasofaringe puede realizarse en forma de ventana con base inferior permitiendo un mayor campo quirúrgico, pero a nuestro juicio, de esta manera es menos anatómica y tiene mayores riesgos durante la cicatrización.

Una vez realizada la incisión se procede a la resección de la membrana atlanto-occipital anterior y el arco anterior del atlas con fresa diamantada. Se identifica la odontoides y mediante fresado se afina, luego es separada de los ligamentos



Figura 6.

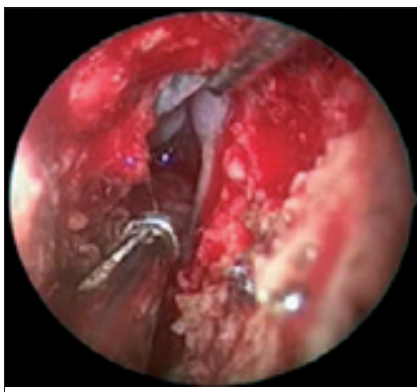


Figura 7.



Figura 8.

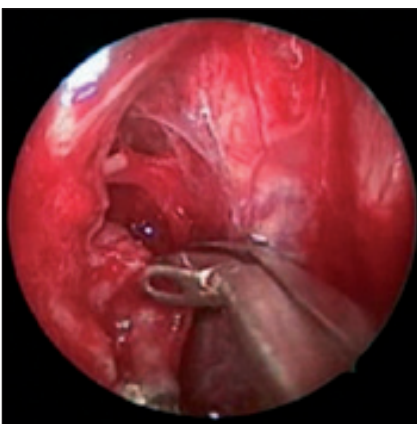


Figura 9.



Figura 10.



Figura 11.

alares y apicales y finalmente disecada del ligamento transversal para ser removida; posteriormente se realiza apertura de

la membrana tectoria identificándose el plano dural. Nosotros, al igual que otros autores<sup>4</sup> luego de abrir la duramadre pudimos visualizar todas las estructuras neurovasculares que atraviesan la parte anterior y antero lateral del foramen magno (Figura 6). Se identificaron las arterias vertebrales desde su entrada en el canal vertebral hasta la arteria basilar, y visualizaron sus dos ramas intradurales

(arteria cerebelosa posteroinferior –PICA– y espinal ventral) (Figuras 7 y 8). El nervio hipogloso puede identificarse por detrás del primer segmento de la arteria vertebral intradural. Este emerge frente a la oliva inferior como una serie de raicillas que convergen en el orificio dural del canal hipogloso<sup>8,13</sup>.

En este caso debido al crecimiento tumoral existía un desplazamiento posterior y lateral de las estructuras neurovasculares. Se procedió como se recomienda en la literatura referente a los procedimientos endoscópicos<sup>4,8</sup> y siguiendo los principios de la microcirugía a la exéresis de la lesión; primero mediante el vaciamiento y reducción del tumor (debulking), seguida de tracción gentil apoyada en pulsos de suero, coagulación de vasos nutricios y disección circunferencial para finalmente completar la exéresis de la cápsula con instrumental con filo (Figura 9 y 10). Somos del criterio que es de gran importancia tener un control neuro-vascular temprano lo cual evita complicaciones trans-operatorias. Posteriormente procedimos a la reparación utilizando fascia lata y un adhesivo tisular (tisuacry) y así asegurar un cierre hermético y evitar la fistula de líquido cefalorraquídeo. Puede o no realizarse colgajo de mucosa septal el cual se fija con balón de sonda Foley. A la paciente se le colocó una ortésis externa durante 3 meses y presentó una evolución posquirúrgica favorable. En TAC pos-operatoria (reconstrucción en 3D) se observa resección del arco anterior del atlas y 2/3 superiores del odontoides sin signos imagenológicos de inestabilidad cráneo-espinal (Figura 11). Somos del criterio que en pacientes mayores de 60 años, con signos de osteoporosis o enfermedades degenerativas de la columna cervical alta (espondilo-artrosis cervical), debe ser valorada de antemano la necesidad de realizar una fijación cráneo-espinal por vía anterior o posterior durante el mismo acto quirúrgico.

### Conclusiones

El Abordaje Endonasal Endoscópico Trans-odontoides es una excelente opción para tratar tumores que ocupan la parte anterior y lateral del agujero magno. Tiene ventajas sobre los abordajes trans-orales pues no requiere de incisión del paladar blando ni de la orofaringe y no necesita traqueostomía previa a la cirugía, además tiene ventajas sobre los abordajes transcraneales laterales extre-



mos pues no requiere de disección de nervios craneales, ni la movilización de la arteria vertebral.

**Conflictos de intereses:**

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

**Recibido: 28 de diciembre de 2013****Aceptado: 2 de febrero de 2014****Bibliografía**

1. Stamm AC, Balsalobre L, Hermann D, Chisholm E. Endonasal endoscopic approach to clival and posterior fossa chordomas. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2011; 22: 274-280.
2. Arnautovic KI, Al-Mefty O, Husain M. Ventral foramen magnum. *J Neurosurg* 2000; 92 (Suppl 1): 71-80.
3. Boulton MR, Cusimano MD. Foramen magnum meningiomas: concepts, classifications, and nuances. *Neurosurg Focus* 2003; 14(6): Article 10.
4. Carrau LR, Snyderman CH, Kassam AB, Prevedello D. Endoscopic Approaches to the Cervico-Medullary Junction & Foramen Magnum. *Operative Neurosurgery*, July 2005.
5. Cushing H, Eisenhardt L. *Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History, and Surgical End Results*. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1938.
6. George B. Meningiomas of the foramen magnum. In: Schimidek III (ed): *Meningiomas and their surgical management*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991: 459-470.
7. Jho H-D, Ha H-G. Endoscopy Endonasal Skull Base Surgery: Part 3, Minim Invas Neurosurg 2004; 47: 16-23.
8. Kassam AB. Endoscopic surgery of skull base meningiomas. Department of Neurological Surgery, University of Pittsburgh School of Medicine, 2013.
9. Lee. HJ MD. Meningiomas. Diagnosis, Treatment, and Outcome. Brain Tumor & Neuro-Oncology Center Department of Neurosurgery, Neurological Institute Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH, USA. 2008.
10. Margalit NS, Lesser JB, Singer M, Sen C. Lateral approach to anterolateral tumors at the foramen magnum: Factors determining surgical procedure. *Neurosurgery* 2005; 56(2): 324-336.
11. Menezes AH, Traynelis VC, Fenoy AJ, et al. Honored guest presentation: surgery at the crossroads: craniocervical neoplasms. *Clin Neurosurg* 2005; 52: 218-228.
12. Meyer FB, Ebersold MJ, Reese DF. Benign tumors of the foramen magnum. *J Neurosurg* 1984; 61(1): 136-142.
13. Rhoton AL Jr., M.D. The Foramen Magnum. Department of Neurological Surgery, University of Florida, Gainesville, Florida. *Neurosurgery*, Vol. 47, No. 3, September 2000 Supplement.
14. Sawaya RA. Foramen magnum meningioma presenting as amyotrophic lateral sclerosis. *Neurosurg Rev* 1998; 21(4): 277-280.
15. Stein BM, Leeds NE, Taveras JM, Pool JL. Meningiomas of the foramen magnum. *J Neurosurg* 1963; 20: 740-751.
16. Suhardja A, Agur AM, Cusimano MD. Anatomical basis of approaches to foramen magnum and lower clival meningiomas: comparison of retrosigmoid and transcondylar approaches. *Neurosurg Focus* 2003; 15; 14(6): e9.
17. Yasargil MG, Mortara RW, Curcic M. Meningiomas of the basal posterior fossa. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1980; 7: 1-115.
18. Youmans JR, MD, Ph.D. *Neurological Surgery. Volume IV. Part X. Tumours. Chapter 127: Meningiomas*. 1996.

**Correspondencia a:**

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

## Conmemoración de los 70 años de la creación de la Federación Latinoamericana de Sociedades de neurocirugía

Abraham Krivoy

Profesor Titular de Neurocirugía de la Universidad Central de Venezuela, Jefe de Servicio y Cátedra de Neurocirugía, Director del Pre-grado de Neurocirugía y del Postgrado Universitario de Neurocirugía.

Jefe de Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital de Niños J.M. De Los Ríos de Caracas y Director del Post-grado Universitario de Neurocirugía Pediátrica.

Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina de Venezuela. Sillón XXXVIII.

Individuo de Número de la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina. Sillón IV.

Miembro Honorario de la Academia de Medicina del Estado Táchira, Venezuela.

Actualmente: Neurocirujano del Centro Médico de Caracas, Venezuela.

Rev. Chil. Neurocirugía 40: 140-151, 2014



### FEDERACION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE NEUROCIROGIA

*“El médico es el intermediario entre la vida y la muerte..... es depositario de una misión que está por arriba de los egoísmos, de los defectos o de las virtudes: la misión de retener en vida a nuestros hermanos”.....*

*George Duhamel*

día 27 de febrero de 1944 los neurocirujanos chileno doctor Alfonso Asenjo y su colega uruguayo, doctor Alejandro Schröder, recogieron la idea de formar una asociación de los neurocirujanos de latinoamérica.

He aquí uno de los afiches.

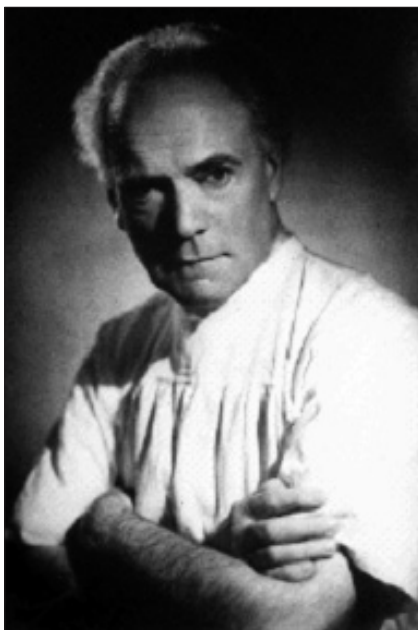
Foto de las fundadores.

Despegue histórico sobre la creación de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía:

En un peculiar acercamiento histórico individual, relatado en posterior publicación por ellos mismos, se reunieron en la

En el acto inaugural del Congreso XXX-VI Latinoamericano de Neurocirugía, (CLAN) 2014, en la isla de Margarita que se llevó a cabo el lunes 12 de mayo de 2014 desde las 7,30 pm en el salón Bicentenario del Hotel Venetur donde se realizó la conmemoración de los 70 años de la unidad en ciencia y amistad de los neurocirujanos de América Latina cuando en la ciudad de Montevideo el





A. Schröder.



A. Asenjo.



100 años del nacimiento del Dr. Esteban Rocca, julio de 2013.



Olivecrona, Asenjo, Babbini y Paglioli.

ciudad de Montevideo el día 27 de febrero de 1944 el famoso neurocirujano chileno Doctor Alfonso Asenjo y su colega uruguayo, doctor Alejandro.

Schröder, a fin de barajar las ideas de unión que se venían urdiendo entre los neurocirujanos del “Cono Sur” del continente. Con información madura, y por iniciativa de Schröder, tomaron la decisión de fundar una Institución internacional para estudio, investigación, práctica docente y difusión de la Neurocirugía en Suramérica. Según sus propias palabras, “pusimos ahí el hito inicial de los primeros Congresos internacionales de Neurocirugía que se celebraron en el mundo”. Años después: Earl Walker, profesor de Neurocirugía en Johns Ho-

pkins, corroboró este dato en su discurso como presidente del IV Congreso Internacional de Cirugía Neurológica, en Nueva York.

Olivecrona, Asenjo, Babbini y Paglioli. Algunos de los eminentes participantes en el inicio del CLAN I.

Comunicaron su decisión a los colegas de Argentina, Ramón Carrillo y Rafael Babbini y del Brasil (Porto Alegre) Elyseu Paglioli, Arana de Uruguay y Esteban Rocca de Perú y determinaron constituirse en Comité Permanente, adoptar el nombre de Congresos Sudamericanos de Neurocirugía, elaborar el Reglamento correspondiente y de una vez fijar fecha para el primer encuentro, estipulando la celebración de nuevos Congresos cada

dos años, con alternación de los países sedes.

El Dr. Esteban Rocca, delegado peruano.

*“Todos pensamos en cambiar el mundo, pero nadie piensa en cambiarse a sí mismo.”*

*León Tolstoi*

Dos reflexiones introductorias:

Desearía ante Uds. hacer dos reflexiones:

*una en relación a la Kabbalah y otra en relación a la visión evolutiva del científico y padre jesuita Pierre Teilhard de Chardin.*

## KABBALAH

1º) En relación a la Kabbalah, resulta familiar que las cosas en la tierra tanto las telúricas como nuestro devenir humano están sometidas a la pleamar y bajar, a cosas buenas y malas.

A nuestra evolución histórica les tocó vivir las variaciones obligadas de estos ciclos y hoy, gracias al entusiasmo y disposición de este grupo de especialistas, acometen un nuevo CLAN como siempre, contando con la totalidad de sus miembros.

Estas variaciones y ciclos, según la Kabbalah, que significa en hebreo RECI-BIR, están sometidas a estas leyes de la vida, al poder de las palabras, a nuestra actitud y acciones, las cuales son las que llevan el mensaje pedagógico del buen vivir.

La Kabbalah divide nuestra realidad en dos reinos:

El del 1 por ciento que comprende nuestro mundo físico, que es una fracción mínima de la creación y es registrado por nuestros cinco sentidos, es decir lo que podemos tocar, ver, oler, oír, gustar.

El otro reino, el del 99 por ciento restante, abarca la mayor parte de la realidad. La realidad ampliamente conocida por nosotros pertenece al 1 por ciento del mundo sensorial en el cual vivimos.

El uno por ciento es el reino del caos en el que reaccionamos a sucesos externos.

La satisfacción es temporal y la felicidad efímera.

Nos preocupamos por los efectos, síntomas y reacciones.

Nos parece que somos las víctimas de las acciones de otras personas y de circunstancias externas provocadas por el azar.

No parece haber esperanzas de cambios positivos ya que los cambios sucedidos son temporales y por tanto ilusorios.

Nuestros deseos en su mayoría, permanecen insatisfechos.

Aun cuando las cosas salgan bien, sabemos que cambiarán porque vivimos en un constante ciclo de subidas y bajadas, de suerte e infortunio. Vivir en el mundo del 1 por ciento suele ser doloroso y el mundo es oscuro y caótico.

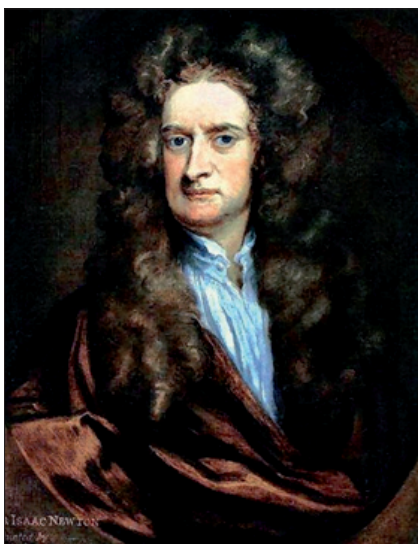
Por otro lado, el reino del 99 por ciento es la fuente de toda satisfacción duradera. Todo conocimiento, sabiduría y alegría están en este territorio. Cuando experimentamos placer, hemos entrado en contacto con este gran territorio por la acción del territorio del uno por ciento. Un éxito, un abrazo materno, un reconocimiento, las diferentes fuentes de la felicidad proceden del lado del 99 por ciento.

Ese 99% nos toca a nosotros descubrirlas en nuestro devenir. He aquí algunos ejemplos:

La gravitación universal descrita por Newton (1643-1727) estaba allí y a él le tocó identificarla.

La famosa observación de la caída de los objetos hacia la tierra, en este caso de la manzana, le permitió completar sus ideas en relación a la mecánica terrestre y celestial en su obra *Philosophiae naturalis principia mathematica* (1687). Allí se define las tres leyes del movimiento, los fluidos, la explicación de las leyes de Kepler y los movimientos planetarios.

En el plano psicológico Robert Louis Stevenson declaró que el tema de su



Newton (1643-1727), fundador de la física teórica clásica: "lo que sabemos es una gota, lo que ignoramos un inmenso océano. La admirable disposición y armonía del universo, no ha podido sino salir del plan de un Ser omnisciente y omnipotente".

clásica historia El Dr. Jekyll y Mr Hyde se originó en un sueño, igual que muchas de sus mejores obras.

Según Platón, los conceptos y las verdades matemáticas habitan en un mundo real propio que es eterno y no tiene una ubicación física.

Esta idea la tomó Platón de la Kabbalah según Roger Penrose en su libro: Las sombras de la mente: hacia una comprensión científica de la consciencia (Crítica, 1996).

La realidad del 99 por ciento está más allá de la percepción humana. Es un mundo de orden absoluto, perfección e



Dr. Jekyll y Mr Hyde.

infinita luz espiritual. Un reino de acción más que de reacción ante los sucesos externos. La fuente, la semilla y el origen oculto del mundo físico.

Un mundo de satisfacción total, conocimiento ilimitado y alegría sin fin.

Se pueden producir cambios duraderos, positivos y permanentes que llegan a manifestarse en el 1%. La tabla periódica de Dimitri Mendeleev soñó en 1869:

"Vi en un sueño una mesa en la que todos los elementos se disponían en el lugar que les corresponde. Al despertar lo escribí en un pedazo de papel.



Dimitri Mendeleev.

Niels Bohr afirmaba haber soñado que estaba sentado en el sol con todos los planetas colgando de diminutas cuerdas y girando alrededor. A partir de esa idea, Bohr desarrolló el modelo del átomo.



Niels Henrik David Bohr.

**En otro enfoque reflexivo distinto: Pierre Teilhard de Chardin S.J. (1881 - 1955)**

2º) Miembro de la orden jesuita, fue un religioso, paleontólogo y filósofo francés que aportó una muy personal y original visión de la evolución. Descendiente de una vieja familia aristocrática establecida de antiguo en Auvernia, pasó su infancia en el campo, en la propiedad de sus padres. Terminados sus estudios secundarios en el colegio de jesuitas de Mongré, cerca de Lyon, entró en el noviciado de la Compañía en Aix-en-Provence. Su concepción de la evolución, considerada ortogenista y finalista, equidistante en la pugna entre la ortodoxia religiosa y científica, propició que fuese atacado por la una e ignorado por la otra. Según Teilhard, no sólo la vida, sino la materia y el pensamiento están también involucrados en el proceso de la evolución. De ahí que es necesario atribuirle a dicho proceso un sentido.

**Pierre Teilhard de Chardin, religioso, miembro de la orden jesuita. (1881-1955)**

Suyos son los conceptos de Noosfera y Punto Omega:

**PROCESO EVOLUTIVO:**

- 1) geósfera (materia inanimada).
- 2) la biósfera (vida biológica).
- 3) noosfera espacio virtual en el que se da el nacimiento de la psiquis (no-ogénesis), un lugar donde ocurren todos los fenómenos (patológicos y normales) del pensamiento y la inteligencia.

La emergencia de la vida ha transformado fundamentalmente la geósfera.

La emergencia de la cognición humana transforma la biosfera.

Si se resume lo anterior en forma esquemática se puede verificar el comportamiento progresivo que llevó a Teilhard de Chardin deducir la organización evolutiva hacia el punto Omega:

Yo soy porque nosotros somos.

De la cultura Xhosa sur africana.

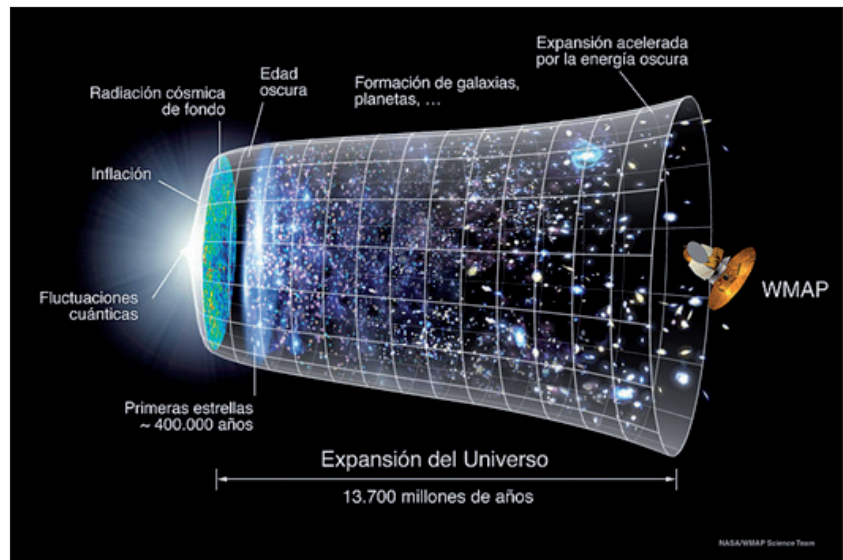
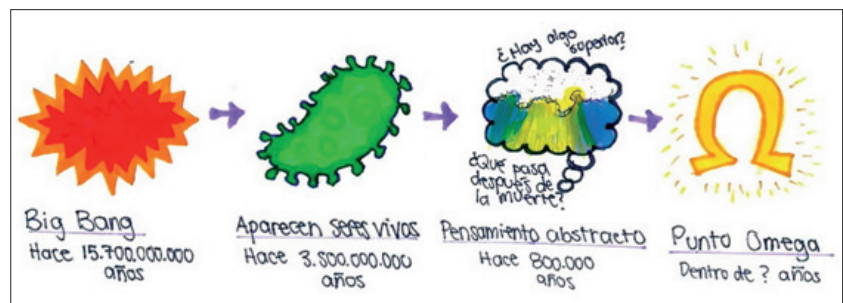
Es un bello ejemplo del camino hacia los valores trascendentes de lo humano cuando transita hacia el punto Omega con acto de "nosotros" y antiegocéntrico que nos permitiría superar el individualismo en el cual vivimos, llamase exhibicionismo, narcisismo deseo del poder, etc.



Pierre Teilhard de Chardin.

Big Bang (la colosal explosión con la que nació el universo) no está distribuido uniformemente a través del espacio, sino que lo está en canales o filamentos que abarcan galaxias y que fluyen entre ellas. Esta "telaraña cósmica" es una red de filamentos de diversos tamaños entrecruzándose unos con otros a través de la vastedad del espacio. La arquitectura de esta red se remonta muy hacia atrás en el tiempo, hasta la era cuando las primeras galaxias se estaban formando, y en ellas se forjaban estrellas a un ritmo muy rápido.

Los principios: las partículas atómicas, protones, electrones, neutrones se en-



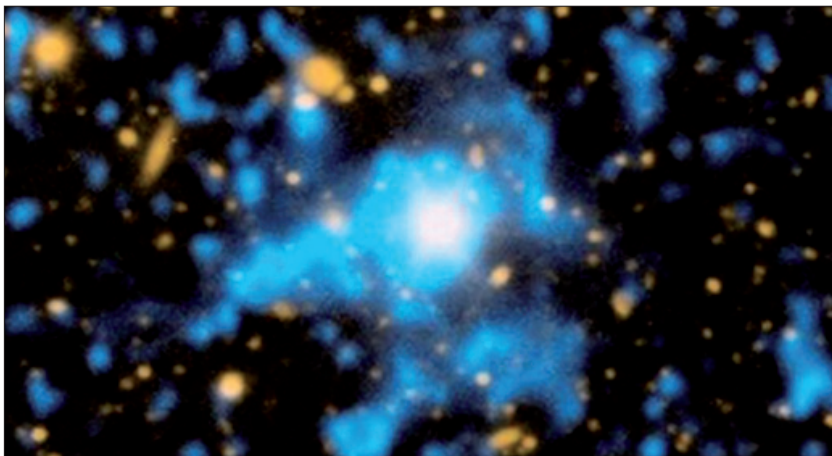
En un universo, que contiene en nuestra ventana visual unas 200.000 millones de galaxias, cada una con 100.000 millones de soles como el nuestro.

Desde finales de los años 80 y principios de los 90, los teóricos habían venido pronosticando que el gas primigenio del

cuentran formando los átomos. Pero un átomo, no es un montón de corpúsculos, tan sólo; es algo más: es un grupo de ellos ORGANIZADO.

Los átomos se organizan, dando moléculas y polímeros.

La materia, por naturaleza, se organiza;



Observación del quásar QSO 1549+19 hecha con el CWI. El color azul muestra el gas hidrógeno que rodea al quásar y que fluye hacia el interior de éste. (Foto: Christopher Martin, Robert Hurt).



Allan Sandage (1926-). Astrónomo profesional, calculó la velocidad con la que se expande el universo y la edad del mismo por la observación de estrellas distantes: "Era casi un ateo prácticamente en la niñez. La ciencia fue la que me llevó a la conclusión de que el mundo es mucho más complejo de lo que podemos explicar. El misterio de la existencia sólo puedo explicármelo mediante lo Sobrenatural".

y sólo al organizarse alcanza un estrato superior.

Las cualidades de la materia son mayores cuanto mayor es la organización. Según esto, Teilhard enuncia su '*Ley de Complejidad creciente*': Un ser es más perfecto cuanto mayor es su organización, o sea, las relaciones entre sus componentes.

Las únicas organizaciones de polímeros que se conocen son las células más elementales: Los virus.

Las etapas de la cosmogénesis serían pues la de lo Inorgánico, lo Orgánico y lo Pensante.

Hace unos dos millones de años, el tamaño del cuerpo y el del cerebro se duplicaron, y aparecieron los primeros homínidos claramente más parecidos a nosotros que a los chimpancés. Se les llama "Homo erectus". Aquí fue donde

según Teilhard de Chardin se cruzó el Punto Crítico de Reflexión, y desde entonces somos conscientes en segundo grado, o a la segunda potencia, o sea, no sólo sabemos, sino que también sabemos que sabemos.

*El perro sabe, pero no sabe que sabe.*

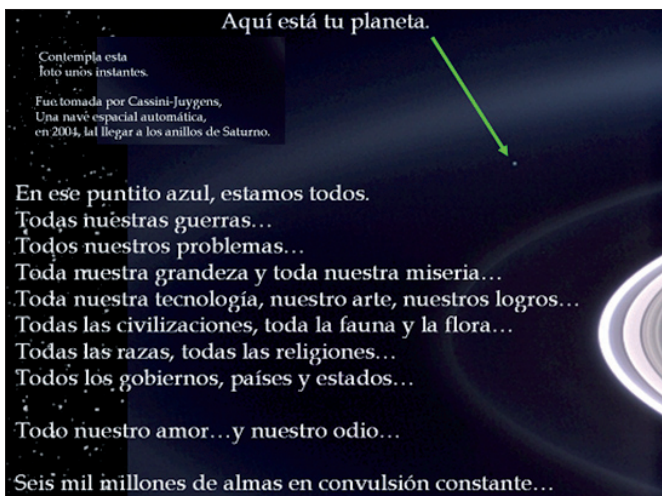
Pierre Teilhard de Chardin

La Evolución no crea; sólo adapta. Algo semejante hace un escultor, que no crea el material, pero le añade una figura determinada.

Teilhard observa cómo, a través del tiempo, los seres adquieren una mayor organización, una mayor adaptación al ambiente; observa cómo la Evolución biológica realiza una mayor perfección de las funciones vitales. Gracias a esto,

su idea de la Evolución desemboca en dos características principales:

- a) No es una Evolución metafísica, como la dialéctica de Hegel, sino una Evolución observada en lo real, representando esa dimensión, igualmente real, que es el Tiempo.
- b) Es una Evolución con un sentido determinado. No como la 'Evolución Creadora' de Bergson, en la que el Cosmos se manifiesta como una irradiación divergente a partir de un foco; para Teilhard, sin embargo, la Evolución es una confluencia de los



La tierra vista desde Marte. (Foto NASA JPL/Caltech/MSSS/TAMU).

seres, en un punto que llama 'Punto Omega'.



*El pensamiento emergiendo de la materia.*

Auguste Rodin 1895.

*Por dejar el bloque inacabado a su alumna y amante, Camilla Claudet se le nombró con ese título que "de la materia emerge la cabeza".*

¿CUANDO EL SER HUMANO INICIA EL PENSAMIENTO SIMBOLICO?

Tallada con un material (cuarcita roja), poco frecuente en estos parajes, se sospecha que la pieza fue importada desde otro lugar. Este bifaz fue tallado hace 400.000 años por el homo heidelbergensis quien la utilizó como hacha de mano, siendo la única pieza de industria lítica encontrada hasta este momento en el yacimiento, en el que se han exhumado más de 5.000 fósiles humanos. Los paleontólogos la bautizaron inmediatamente con el nombre de la espada mágica Excalibur.

Apareció con los restos de una treintena de esqueletos, lo que hace pensar que era un objeto simbólico, que habría sido aportado al yacimiento, junto con los cuerpos humanos descubiertos, a modo de ofrenda. Este descubrimiento de Arsuaga y los suyos nos hace concluir que la abstracción humana no nació con los sapiens, sino hace 400.000 años con la especie conocida como Homo Heilder-

bergensis, anterior a los neandertales. ..."Para los excavadores de Atapuerca este bifaz es mucho más que una simple herramienta. Excalibur fue una especie de elemento votivo funerario, un objeto simbólico arrojado a la Sima para acompañar a los difuntos. Este he-



cho lo convertiría en la evidencia más antigua de comportamiento simbólico y en la prueba que confirma la naturaleza de enterramiento de la Sima, en la que se ha encontrado una acumulación de huesos correspondientes a treinta y dos individuos, por lo menos.

### *Excalibur*

*Enterramiento de la Sima, en la que se ha encontrado una acumulación de huesos correspondientes a treinta y dos individuos, por lo menos.*

*Atapuerca sigue iluminando el apasionante camino de la evolución humana.*

Doy un salto histórico y me remito a la próxima etapa evolutiva correspondiente al engendro de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía FLANC.

El llamado I Congreso Suramericano de Neurocirugía bajo la presidencia del Profesor Alejandro H. Schroeder se realizó en Montevideo del 1 al 4 de Mayo en 1945.

El Dr. Schroeder (1890-1954) falleció a los 83 años y la H de su apellido es el de su madre "Hosking" de origen inglés. Su padre, de origen alemán. Ambos transfirieron sus idiomas a sucesor.

Como dato curioso asistió a la enfermedad de Vladimir Ilich Ulianov (Lenín) y participó en su autopsia.

Al regresar a Uruguay fundó la escuela neurológica y neuroquirúrgica del país.

Al realizar fuertes vínculos con colegas de la región: con Rafael Babbini de Rosario, quien utilizando un radio transmisor durante muchas noches y se comunicaba con Elyseu Paglioli de Porto Alegre. Con cartas y por teléfono con Alfonso Asenjo de Chile, surgió la necesidad de



**Asistentes al I Congreso Suramericano de Neurocirugía. Primera angiografía cerebral en Brasil realizada el 6 de Agosto de 1928 por Brandao Filho y Egas Moniz**

Las consecuencias de la publicación en dos volúmenes de los trabajos presentados fueron muy importantes para toda la neurocirugía latinoamericana. Se creó un Comité Permanente y después de los primeros seis congresos tomaron el nombre de Congresos Latinoamericanos de Neurocirugía. Schröder asistió a los Congresos de Buenos Aires (1949), Porto Alegre (1951), por enfermedad no asistió a Lima (1953) donde se resolvió que el sexto sería en Montevideo en 1955, realizado en su homenaje, presidido por Román Arana Iñiguez, quien también fue fundador de Acta Neurológica Latinoamericana, revista del intercambio de la especialidad.

En la clase inaugural de su elección como tercer Director de Instituto de Neurología de Uruguay decía entre otras cosas "Mis primeras palabras son de inmensa gratitud a la vida.....Tengo la religión de la Universidad, pues creo que ella encierra uno de los máximos ideales del hombre: la cultura en la libertad..... Para ser médico es necesario, ante todo, sentir el infinito dolor del hombre y, además, estar poseído de un gran optimismo. Si no se es optimista no se puede ser médico.... George Duhamel, en su "Vida de Mártires explicaba que el médico es el intermediario entre la vida y la muerte..... es depositario de una misión que está por arriba de los egoísmos, de los defectos o de las virtudes: la misión de retener en vida a nuestros hermanos".....

Recuérdese que los mundiales comenzaron tímidamente en 1957 junto a Neurología.

Debe recordarse las palabras textuales de Alfonso Asenjo en su libro "Tratado de técnica quirúrgica" publicado en 1959. "el primer congreso de carácter internacional que se organizó y sigue haciendo sus reuniones regularmente cada dos años, es el Latinoamericano de Neurocirugía. Antes solo existían reuniones de Sociedades Científicas, como la de los British of Neurosurgeons en Europa"

Podemos decir que el último CLAN del Comité permanente fue el XVIII en 1979 en Buenos Aires bajo la presidencia del Dr. José Benaim. El Comité Permanente presenta su renuncia para dar paso a la



M. Balado.



E. Dowling.



J. Ribe Portugal.

estructuración de un organismo de conformación y representación homogénea de todas las sociedades científicas de la especialidad.

Fue el CLAN XIX bajo la presidencia del Dr. Armando Harb en 1981 en Guayaquil nace la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía.

Presidente: Dr. Reinaldo Poblete.

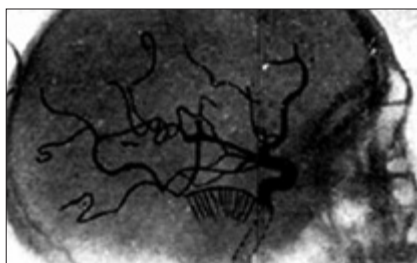
Allí se eligen las próximas autoridades del FLANC designadas en esta forma:

- Presidente: Humberto Hinojosa
- Vice-Presidente: Paulo Mangabeira Albernaz
- Secretario: Luciano Basauri
- Secretario General: Manuel Salazar
- Tesorero: Abraham Krivoy
- Editor: Juan Mendoza Vegas

Con gran eficiencia se han venido cumpliendo los diferentes CLAN con pocas excepciones por avatares políticos.

Siempre escuché como promotores e impulsores del simposium Raúl Carrea a los Drs. Reinaldo Poblete y Luciano Basauri que se cristalizó en los CLAN dedicados exclusivamente a la Neurocirugía Pediátrica que hasta hoy se ha mantenido y que ha sido la semilla del potente y activo capítulo de Neurocirugía Pediátrica que ya hoy ha realizado dos Congresos de gran éxito y magníficas publicaciones sobre el tema.

Le sucedieron la instalaciones de nuevos Capítulos de Especialidades Neuroquirúrgicas.



**Dr. Raúl Carrea. Pionero de la Neurocirugía Pediátrica en Latinoamérica**

Me tocó en suerte presidir el cuarto período de la FLANC entre 1986 y 1988 y tuve la magnífica oportunidad de contar con un secretario verdaderamente ejecutivo: el Dr. Fernando Rueda Franco que con una velocidad poco común y una disposición a toda prueba, logramos remontar múltiples aspectos de la organización que se estaban estructurando, tratando de fabricar el estatuto y reglamento más funcional posible. Por nombrar un solo detalle: era necesario tener una hoja para los países aspirantes a ser las futuras sedes de los CLAN, para lo cual se requería, entre otros puntos, garantizar la infraestructura de los asistentes, hoteles, diferentes niveles, facilidad de transporte, sala o locales de realización de los eventos científicos, como sociales, seguridad del material de proyección y los aditamentos, fa-



Dr. Raúl Carrea.





ilidad de turismo, la facilidad de intercambiabilidad de la moneda, servicios secundarios, bancarios, asistenciales, etc. todo ello enmarcado en los costos más asequibles a la mayoría de los latinoamericanos y particularmente a los Residentes donde su poder económico es particularmente limitado. Estoy seguro que esta hoja de requisitos realizados en compañía de portentoso Secretario, el Dr Rueda Franco, garantizaba el éxito de futuros eventos como ha quedado demostrado.

También durante nuestro período se crearon los cargos de Historiador o Cronista de la FLANC y el de parlamentario que resultaron de gran utilidad ulterior (Oficio SG-123 88).

**Con el actual Congreso XXXVI de la FLANC en Margarita Venezuela ha realizado tres CONGRESOS**

El desarrollo de la Neurocirugía en Latinoamérica podemos establecer 4 etapas en el Congreso Latinoamericano:

1. sudamericano- I a VI (1945-1955) Manejados por el Comité Permanente.
2. VII-XIX latinoamericanos (1957-1981) Se incluyó México y Centroamérica, y en 1981 fue fundado la Federación Latinoamericana.
3. XX-XXIII Federativos (1983-1989) el Comité Administrativo fue cambiado a miembros más participantes por todas partes de Latinoamérica. Fin de Comité Permanente.
4. Extensión Geográfica XXIV Capítulo avanzado. Se incluyen neurocirujanos latinoamericanos que viven y trabajan en Canadá y EE.UU.

Congresos Latinoamericanos de Neurocirugía (CLAN)				
CLAN	Fecha	Lugar	Presidente CLAN	Presidente FLANC
I	1945	Montevideo	Schoeder	
II	1947	Chile	Alfonso Asenjo	
II	1948	Buenos Aires	Ramón Carrillo	
IV	1949	Brasil	Elyse Paglioli	
V	1953	Lima, Perú	Esteban Rocca	
VI	1955	Uruguay	Román A. Iñiguez	
VII	1957	Colombia	Ernesto Bustamante	
VIII	1959	Chile	Alfonso Asenjo	
IX	1961	México	Velasco Suárez	
X	1963	Buenos Aires	Ricardo Morea	
XI	1965	Brasil	Maitos Pimenta	
XII	1967	Perú	Esteban Rocca	
XII	1969	Colombia	Mario Camacho	
XIV	1971	Uruguay	Román Arana I.	
XV	1973	Panamá	Félix Pitti V.	
XVI	1975	Venezuela	A. Martínez Coll	
XVII	1977	Chile	Reinaldo Poblete	
XVIII	1979	Buenos Aires	José Benaim	
XIX	1971	Ecuador	Emilio Hard	
XX	1983	Sao Paulo	Gilberto de Almeida	
XXI	1984	Caracas	Abraham Krivoy	Humberto Inojosa
XXII	1986	Lima, Perú	Humberto Inojosa	Paulo Mangabeira
XXIII	1988	México	Horacio Martínez P.	Abraham Krivoy
XXIV	1991	Miami	Sergio González	Armando Basso
XXV	1992	Bolivia	Oscar Quiroga	Mauro Loyo
XXVI	1994	Colombia	Germán Peña Q.	Juan Mendoza Vega
XXVII	1996	Honduras	César Castellanos	Jorge Méndez



Manuel Velasco Suárez 1914-2001. Orden Francisco de Miranda Venezuela.

**Primeras craniotomías**

El desarrollo de la Neurocirugía en Latinoamérica la Primera Neurocirugía fue realizada por cirujanos generales 1710 Luis Gomes Ferreira, Brasil, craniectomía para la depresión de cráneo traumática en un esclavo 1736 Pierre Blandin, Pedro Bigott y Juan Francisco Pellirin, Venezuela, realizó una trepanación craneal debido a una fractura de cráneo deprimida al paciente Leguisamon 1847 Antonio Vargas Reyes, Colombia, craniectomía para lesiones de cráneo traumáticas.

1890 Juan Justo-Argentina, realizó primera craniectomía osteoplástica. 1890 Rafael Lavista - México el Informe de 6 trepanaciones debido a tumores, quistes y trauma. 1891 Llobet, Argentina, manejan el primer Quiste cerebral Hidatídico. 1893 David Benavente, Chile, presentado "la localización Cerebral y el drenaje de fosa posterior"

1894 Manuel Quintela, Uruguay, evacuación de enorme absceso por mastoidectomía. 1908 Gregorio Amunátegui, Chile, presentado en Buenos Aires, "Trepanaciones en Tumores Cerebrales y lesiones traumáticas". 1901, Doctor Francisco Canessa, Uruguay, realizando una operación neuroquirúrgica.

**¿Por qué Venezuela no realizó craniotomías en la época precolombina?**

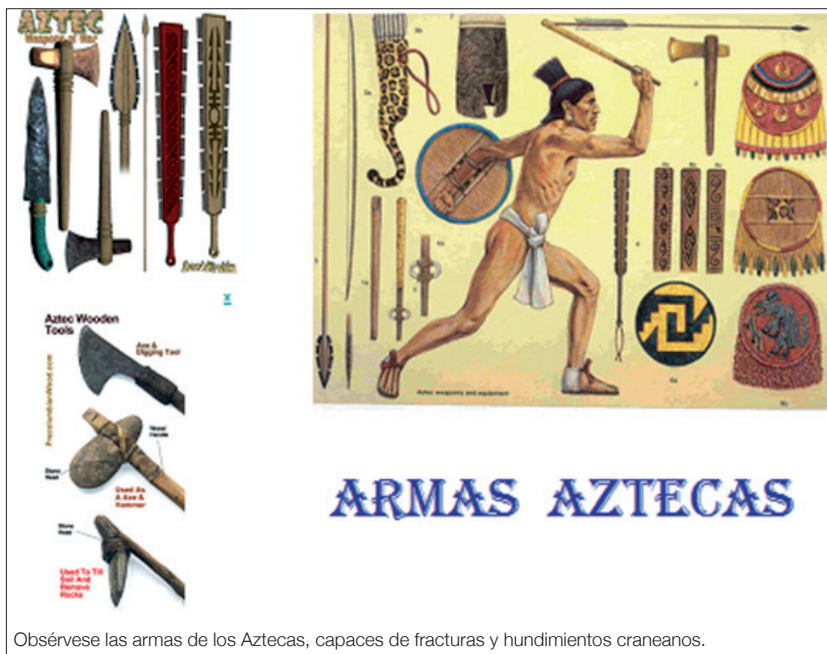
Las sesiones agresivas suelen producir heridas en la tonsura que los guerreros lucen con orgullo las cicatrices secuelas. El tipo de arma excepcionalmente traspasa los tejidos blandos del cuero cabelludo.

La maza, basto, clava o macana shirimo está hecha de madera de las palmas makana (Socratea eschorrhiza, macanilla en criollo; no confundir con la más conocida macana).

**DEFORMACIONES CRANEANAS VOLUNTARIAS LAGO DE VALENCIA VENEZUELA**

**LAGO DE VALENCIA**

Se encuentra enmarcado entre el estado Carabobo y Aragua. El lago fué descubierto por Juan de Villegas en 1547.



Obsérvese las armas de los Aztecas, capaces de fracturas y hundimientos craneanos.

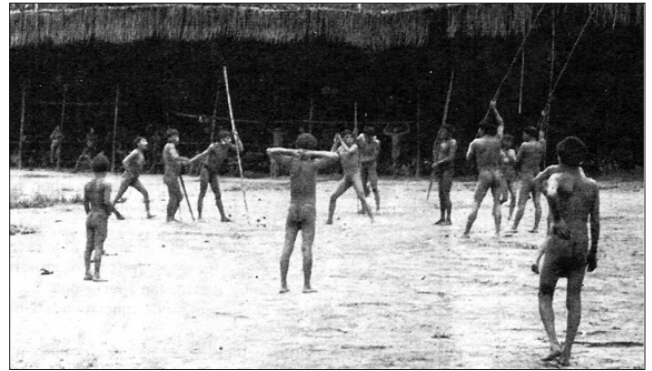


Igualmente, las armas incaicas eran altamente agresivas.

**DIOSA DE TACARIGUA**

Tacarigua es el nombre original de nuestro lago y deriva de la presencia en sus alrededores, de tribus conocidas como "Tacariguas". Se dice que la palabra Tacarigua, en lenguaje indígena, significa "lana de tambor", por un tipo de árbol allí presente. En todos los alrededores

del lago de Valencia, aborígenes dejaron en forma de diferentes objetos y estatuillas, los signos de su cultura. Estos objetos se hallan cubiertos por la tierra en los alrededores del lago de Valencia y están siendo estudiados por nuestros arqueólogos con el nombre de "cultura valencioide". Una de las figuras más importante y característica de esta cultura



Deformaciones craneanas.



Venus de Tacarigua precolombina OV2. Terracota  
Dimensiones: 1/2" alto x 5 "de ancho.



A la izquierda :Figura femenina. Arcilla modelada e incisa. Altura 23 cms. Instituto de Antropología e Historia de los Estados Carabobo y Aragua.Museo de Valencia. Venezuela.  
A la derecha: Figura femenina. Arcilla modelada, decoración incisa. Altura 34,5 cms. Museo de Ciencias Naturales, Caracas. Venezuela.

es la llamada "Venus de Tacarigua", figurilla indígena con contornos gruesos y ojos de aspecto oriental. Un historiador destacado en el estudio de estas figuras, recientemente fallecido, fue Don Alfredo Boulton.

La venus de Tacarigua. 2000 aC y 800 dC.

Valencia, Venezuela.

En los Andes, hoy aún se practica la compresión craneana donde el cráneo señala la intensidad de la compresión.

Para terminar, quisiera repetir las finales palabras del Acta de la de la Sesión inaugural del VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, el primero que repitió en Montevideo en 1955 como homenaje al primer presidente de estos eventos científicos Dr. Alejandro Schröder diez



Benvenuto Cellini (Florence, 1500 - Florence, 1571),  
 Perseus.  
 1545-1554.  
 Bronze.  
 Marble base.  
 In the Loggia since 1554.  
 The original base is displayed in the Museo Nazionale del Bargello.

El Ponte Vecchio donde se halla el busto de Benvenuto Cellini.

años después:

“Hoy al pretender traducir nuestros sentimientos, no podemos dejar de recordar aquel maravilloso diálogo de bronce y mármol que tiene por escena la plaza de la Signoria de Florencia. El David de Miguel Angel le pregunta al Perseo de Benvenuto Cellini.

¿En qué reconoces a los que son dignos de mirarte?. A lo que éste contesta: En que cuando ellos me miran, siento como si el fuego de la fragua volviera arder en mis arterias de bronce y me transmitiera otra vez el soplo creador.....”

En este acto renace el soplo creador de la neurocirugía que vuelve a encender el fuego de la fragua de sus iniciadores. Después de la II guerra mundial en 1949 durante el Congreso Mundial de Neurocirugía en París el Profesor Alfonso Asenjo fue el primero que propuso la separación de los congresos de Neurología y Neurocirugía.



David, mármol y Perseo (1554), bronce 320 cms altura.



Ubicación de la plaza de la Signoria de Florencia y el Ponte Vecchio.



Distancia entre el David de Miguel Ángel de mármol y el Perseo de Benvenuto Cellini de bronce, bajo techo.



Profesor Armando Basso, Argentina. Presidente de la Federación Mundial de Neurocirugía 1993-1997.



**"Es detestable esa avaricia espiritual que tienen los que, sabiendo algo, no procuran la transmisión de esos conocimientos"**

**MIGUEL DE UNAMUNO**

En 1955 la WFNS se fundó.  
En 1957 el Primer Congreso Mundial de Neurocirugía se realizó en Bélgica.  
El Congreso Mundial de Neurocirugía se realizó dos veces en Latino America:  
1977 Sao Paulo Brasil  
Presidente: Aloysio de Mattos Pimenta  
Secretario: Paulo Mangabeira

1993: Acapulco Mexico  
Presidente: Mauro Loyo  
Secretario: Fernando Rueda Franco.

En un trabajo sobre la Historia de la Neurocirugía Latinoamericana publicado en Gaceta Médica de Caracas en 1997: "aquí contemplamos al Shaman de nuestros antepasados casi 3.000 años antes de nuestra era. Cuatro mil años después, nos preguntamos si muchos de nosotros estamos cumpliendo el mandato científico y moral de la verdadera medicina o tan solo hemos cambia-

do el traje de Shaman por el traje contemporáneo de la bata blanca?  
Quizás una de las más formidables labores Académicas que realiza las actividades de la FLANC a través de sus congresos, es la actualización permanente de los conocimientos neuroquirúrgicos y sus ciencias conexas, lo cual siempre constituye una tarea muy compleja, donde cada uno de nosotros podrá recibir una educación de alto nivel.  
Es un obsequio que la FLANC cumple con su mejor estándar de calidad y nunca olvidando a las generaciones de relevo, los Residentes, quienes quedan incluidos en este maravilloso sistema educativo multinacional que actualiza permanentemente la materia prima que se imparte.

NO HAY NINGUNA DUDA, QUE POR ENCIMA DE LAS DIFERENCIAS, HE-MOS TRATADO DE TRANSITAR EL CAMINO DEL 99% DE LA KABBALAH Y EL

PARAJE HACIA EL PUNTO OMEGA DE TEILHARD DE CHARDIN DE LOS VALORES ESPIRITUALES Y TRANSCENDENTES DE NUESTRA PROFESIÓN.  
Quiero, en nombre de todos y el mío propio, dejar testimonio de nuestro reconocimiento y agradecimiento a nuestros predecesores que en un formidable gesto de antiegotismo, como lo establece Unamuno, nos legaron el conocimiento y motivación para llevar adelante las acciones que permitan ayudar a los necesitados.  
Dios lo tenga en la gloria !!!!  
Muchas gracias por su atención Y AUGURAMOS A ESTE CONGRESO QUE SE INICIA, EL MAYOR DE LOS ÉXITOS BAJO LA PRESIDENCIA DEL DR. MANUEL ROJAS F.

**Recibido: 18 de mayo de 2014**  
**Aceptado: 20 de junio de 2014**

**Correspondencia a:**  
Abraham Krivoy  
E-mail: abrahamkrivoy@cantv.net

# Cervical cordotomy for the treatment of oncological pain

## Cordotomia cervical para tratamento da dor oncológica.

### Revisão de literatura

Nataly Marques Santiago Sarturi<sup>1</sup>, Carlos Alexandre Martins Zicarelli<sup>3</sup>, Marcos Antonio Dias<sup>2</sup>, Marcio Francisco Lehmann<sup>1</sup>, Paulo Henrique Pires de Aguiar<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Division of Neurosurgery at Department of Surgery State University of Londrina.

<sup>2</sup> Division of Neurosurgery at University Hospital of State University of Londrina.

<sup>3</sup> Department of Neurosurgery Irmandade Santa Casa de Londrina.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 152-157, 2014*

#### Abstract

Cordotomy consists in the discontinuation of the spinothalamic tract in the anterolateral quadrant of the spinal cord and aims to reduce the transference of nociceptive information in the dorsal horn of the grey matter of the spinal cord (CPME) for rostral units at the neural axis. Many modalities of cordotomy may be employed: anterior transdiscal between C4-C5; endoscopic infra mastoid tip between C1-C2; percutaneous guided by fluoroscopy infra mastoid tip between C1-C2; percutaneous guided by CT infra mastoid tip between C1-C2; open cordotomy by means of laminectomy. The main indication is for patients in advanced cancer disease with severe neuropathic pain bellow the neck in whom the period of survival due to cancer disease is inferior to 3-4 months. The results for immediate pain relieve ranges from 69% to 100% of the cases, while preoperative Karnofsky scores were 20 and 70, respectively versus post operative Karnofsky scores of 20 and 100 respectively; the difference was determined to be highly significant ( $p < 0.001$ ).

**Key words:** Cordotomy, spinothalamic tract, thermocoagulation, radiofrequency.

#### Resumo

A cordotomia consiste na interrupção do trato espinotalâmico no quadrante ântero-lateral da medula espinal e visa reduzir a transferência de informação nociceptiva no corno dorsal da substância cinzenta da medula espinal (CPME) para as unidades rostrais no neuroeixo. Muitas modalidades de cordotomia podem ser empregadas: transdiscal anterior entre C4-C5; endoscópica inframastoidea entre C1-C2; Percutânea inframastoidea entre C1-C2 guiada por fluoroscopia; percutânea inframastoidea entre C1-C2 guiada por TC; cordotomia aberta por laminectomia. A principal indicação é para pacientes com câncer avançado com dor neuropática severa abaixo do pescoço nos quais a sobrevida devido ao câncer é inferior a 3-4 meses. Os resultados para alívio imediato da dor varia de 69% a 100% dos casos, enquanto os escores de Karnofsky foram de 20 e 70 no período pré-operatório, para 20 e 100 no período pós-operatório; a diferença foi estatisticamente significativa ( $p < 0.001$ ).

**Palavras-chave:** Cordotomia, trato espinotalâmico, termocoagulação, radiofrequência.

#### Introduction

Many options of treatment for oncologic pain have been tried in the recent past decades, but the most popularized is the cordotomy. It is based on physiological

principles of interruption of anterior spinothalamic pathway by means of thermocoagulation.

Thermocoagulation caused by radiofrequency is the aim, and the irreversible character of the procedure brings the

necessity of an ideal indication.

We have emphasized the procedure for patients in advanced cancer disease with severe neuropathic pain bellow the neck in whom the period of survival due to cancer disease is inferior to 3-4 months.

Many modalities of cordotomy may be employed: anterior transdiscal between C4-C5; endoscopic infra mastoid tip between C1-C2; percutaneous guided by fluoroscopy infra mastoid tip between C1-C2; percutaneous guided by CT infra mastoid tip between C1-C2; open cordotomy by means of laminectomy.

### Definition

Cordotomy consists in the discontinuation of the spinothalamic tract in the anterolateral quadrant of the spinal cord (Figure 1) and aims to reduce the transference of nociceptive information in the dorsal horn of the grey matter of the spinal cord (CPME) for rostral units at the neural axis<sup>21</sup>.

The radiofrequency of cervical percutaneous cordotomy is performed under local anesthesia with the patient awake and sedated. After a perimyelography or stereo tomomyelography procedure, for spinal cord delineation of the dented ligament, one electrode is introduced via lateral, inside the anterolateral quadrant of the spinal cord between the first and second cervical vertebrae<sup>21,30</sup>.

After electrical stimulation, lyses of the spinothalamic tract is performed by radiofrequency. An interval of at least three weeks is recommended between procedures in cases of bilateral cordotomy.

The open cordotomy is a procedure that consists in an open laminectomy and the exposure of the first and second cervical segments of the cervical spinal cord, or the second and third segments of the spinal dorsal cord, and the section of the anterolateral quadrant of the medulla using a scalpel.

### Historical remarks

Edinger in 1889 identified the lateral spinothalamic tract (LST) for the first time<sup>1</sup>. In 1905, Spiller observed the abolition of pain and heat sensations in the contralateral half of the body in a patient with tuberculoma based in the anterolateral quadrant of the spinal cord<sup>31</sup>.

Schüller, in 1910, has performed a section at the anterolateral quadrant of the spinal cord in monkeys and called the procedure chordotomy or cordotomy, and suggested the treatment for gastric pain crises<sup>29</sup>.

Martin at Spiller's investigation in 1911 performed the first anterolateral cordo-

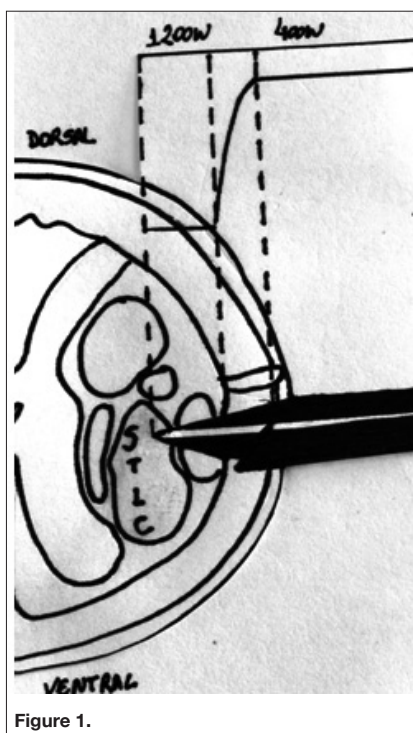


Figure 1.

tomy for pain treatment in humans<sup>31,32</sup>.

In 1963, Mullan et al, described the cervical percutaneous cordotomy which consisted in an implant of a radioactive strontium needle to interstitially irradiate the anterolateral quadrant of the spinal cord. He observed that such procedure gradually relieved pain. Subsequently, during the procedure, electrical current was used<sup>22</sup>. Thereafter Mullan began making unipolar, anodal, electrolytic lesions in 1965<sup>23</sup>.

In 1965, Rosomoff described percutaneous cervical cordotomy using radiofrequency<sup>28</sup>. The percutaneous method was performed in lower cervical region by anterior approach by Lin and Gildenberg in 1966<sup>19</sup>.

In 1988, Kanpolat et al published the first experience with computed tomography (CT) visualization in a stereotactic pain procedure, later using CT guidance as a visualization method in PC<sup>8,15</sup>. Morphological orientation and neurophysiologic evaluation of the target allowed the use of this truly stereotactic method with radiofrequency<sup>9,13</sup>.

Fonhoff and Teixeira (2007) demonstrated that it is possible to explore the anterior portion of spinal cord through endoscope by the same tube of needle or by a second hole specific for endoscope between C1 and C2 in order to proceed

the percutaneous cordotomy by endoscopic visualization<sup>3,37</sup>.

### Functional Anatomical Basis for the Procedure

The target in cordotomy is the LST, which is located in the anterior portion of spinal cord<sup>16,10,34,38,39</sup>. The ascendant tract carries information about pain and temperature and relays some tactile information. The distribution of the pain conducting fibers within the anterolateral spinal tract consists of small, ventrally located fibers mainly conducting pain sensation.

A functional organization of fibers from outside to inwards follows the sequence: superficial pain, temperature, and deep pain<sup>34</sup>.

The anterolateral sensory system has a somatotropic relationship, with fibers from higher levels laminating medially and ventrally and fibers from lower levels laminating laterally and dorsally in side the LST<sup>34,38,39</sup>.

Segmentation of fibers provides the opportunity for selective cordotomy, given that anteromedial lesions denervate the contralateral arm and upper chest region, whereas posterolateral lesions denervate the sacral and lumbar area.

Morphometric researches of spinal cord at the level of surgical approach have provide critical information pertaining to anatomical orientation for cordotomy. Kanpolat et al measured the spinal cord diameters of 63 patients who underwent computed tomographic (CT) guided PC at C1-C2 level at 7.0-11.4 mm (mean  $8.66 \pm 0.72$ ) anteroposteriorly, and 9.0 to 14.0 mm transversely (mean  $10.9 \pm 1.56$  mm)<sup>11</sup>.

The narrow "safety zone" of white matter is located between the anterior extent of pyramidal tracts and the posterior aspect of the lateral spinothalamic tract. Rarely the dentate ligament is placed outside to its normal place<sup>39</sup>.

Due to variation in size and location of the ventral corticospinal tract, a special care it is necessary to make the lesion adequately. Motor fiber decussation may extend from obex to C1, and a high lesion in this LST can cause contralateral leg weakness<sup>34</sup>.

The ventral spino cerebellar tract is located in the lateral portion of LST, and unfortunately lesions of this tract can cause ipsilateral ataxia of the arm.

Autonomic fibers related to bowel and bladder function are found in the lateral

horn of gray matter. Vasomotor fibers are just behind the autonomic fibers, and their lesions can cause arterial hypotension<sup>34</sup>.

The descending respiratory pathway is located in the medial aspect of LST<sup>24</sup>. Bilateral lesions of this region may cause sleep induced apnea, the most severe complication of cordotomy.

### Indications

In general, the cordotomy is indicated for pain treatment of originated by cancer which unilaterally attacks distal segments affecting the cervical rostral region, in other words, lower limbs, hemi perineum, hemi abdomen, or hemi thorax and upper limbs<sup>37</sup>. It is said that candidates for cordotomy are patients with lateral somatic cancer pain and compression of the plexus, roots or nerves<sup>36</sup>. In 1996, Tasker defined two types of pain as indications for cordotomy: one is intermittent, neuralgia-like, shooting pain into the legs associated with a spinal cord injury typically at the thoracolumbar level, the other type is evoked pain-allodynia or hyperpathia-associated with neuropathic pain syndromes that arise from peripheral neurological lesions<sup>35,36</sup>. The best candidates for CT guided percutaneous cordotomy are those which unilateral localized pain, as seen in mesothelioma of the chest wall or carcinoma of lower extremities<sup>11,15,17</sup>. Bilateral CT guided cordotomy is selected for the patient with intractable pain localized in the lower part of the body<sup>10,13,16</sup>.

In the literature there is a current opinion that cordotomy is indicated after long period morphine therapy<sup>5,26,27</sup>. However other authors prefer to proceed the cordotomy just before the initiation narcotic therapy, specially if the patients survival is expected to be more than six months<sup>14</sup>. Increased use of chronic intrathecal pain medication delivery via implantable pumps has lessened the frequency with which this procedure is performed.

### Contra-indications

The patients should be submitted to a preoperative evaluation of spirometry, demonstrating a pulmonary capacity of 95% of oxygen and 5% carbon dioxide spirometry. Patients with decreasing minute volume are at increased risk of

postoperative sleep apnea. Pulmonary function tests if suspect contralateral diaphragmatic dysfunction<sup>33</sup>.

In summary, patients with severe pulmonary dysfunction and in whom partial oxygen saturation is lower than 80% are not suitable candidates for cordotomy<sup>16</sup>. Patients with neck metastasis could be a contra indication for needle puncture if the compromised area is involved<sup>14</sup>.

### Technical details

#### a- *Percutaneous cordotomy guided by fluoroscopy or CT infra mastoid tip between C1C2*

Local anesthesia and gentle sedation must be employed because the patient must be highly cooperative. Patient must be placed in supine position and the level of mastoid process be maintained at the same height as acromioclavicular joint<sup>33</sup>. A Rosomoff head fix is useful for this procedure. Routine sterile scrub preparation and drape of lateral neck contralateral to patient's pain, from above mastoid to mid-cervical region are the standard preparative procedures.

Lidocaine 1% without epinephrine is used as infiltration into the region contralateral to the pain, 1 cm inferior to mastoid tip. A horizontal 18 gauge spinal needle is inserted to the midpoint between the anterior rim of the C2 spinous process and the posterior rim of C2 body directed at the anterior part of the spinal cord (on CT guidance using 1 mm slice thickness). The needle trajectory is maintained rostral to the lamina of C2 to prevent puncture of the nerve.

After the dura is penetrated 2 ml of cerebrospinal fluid is aspirated and mixed with 2 mL of contrast (Pantopaque or Lipiodol), and air. The mixture is injected into the subarachnoid space and small bubbles are concentrated above the dentate ligament. Other possibility may be the injection of contrast and mixture 20 minutes before the procedure through lumbar space, if the technique be guided by CT.

The radiofrequency needle electrode is placed in a point immediately anterior to dentate ligament.

To better evaluate the position of needle the impedance must be measured, being 200 to 400 ohms in CSF, and 800 to 1,000 ohms in the spinal cords (could reach 1,500 ohms). Stimulation from 50 Hz for localization to 100 Hz must be

performed and the patient should report contralateral tingling at threshold under 1 volt. If a strong muscle contraction or tetany is observed the lesion should be postponed till the correct insertion of the needle be done. To begin the radio-frequency lesioning, the patient has to contract the ipsilateral hand. This way the voltage is increased from zero. The voltage is reduced if hand twitching is detected. The first lesion of 100 degree Celsius is sustained for 30 to 60 seconds and the next step is to perform a second lesion. In between, the patients is examined for regions of anesthesia. Supine position is maintained for 24 hours.

#### b- *Open cordotomy guided by fluoroscopy infra mastoid tip between C1C2*

This procedure will be accomplished by means of cervical laminectomy in a ventral position, and general anesthesia. Intravenous antibiotics (cefazolin 2 g) should be given 30 minutes before the incision. The neck must be flexed to open the interlaminar space. The prone position may be used too, but the head must be flexed and a risk of air embolism is possible. The incision is from theinion to C3 in midline. Subperiosteal dissection of muscles from posterior rim of the foramen magnum, C1 lamina and C2 lamina. The small interlaminar space between C1 and C2 must be identified, and inferior C1 hemilaminotomy and superior hemilaminotomy C2 must be accomplished. The flavum ligament is incised and then resected. Dura may be incised between C1 and C2 with an 11 blade along the lateral third of hemilaminectomy and care must be taken about epidural veins in this region. The arachnoid is opened and the dentate ligament is identified and its lateral attachment is incised, and its used to rotate spinal cord with prolene sutures. A 11 blade is used to incise the spinal cord anteriorly to the dentate ligament to depth of 5 mm (bone wax may be useful to limit the premeasured depth on the blade). A watertight dural closure should be employed to avoid CSF leak. Bilateral posterior procedures should be performed with a 1 week interval<sup>14,15</sup>.

#### C- *CT guided percutaneous cordotomy*

Normally neuroleptic analgesia should be given at a dose that will not affect patient cooperation during the procedure<sup>14,15</sup>. General anesthesia is used by



some surgeons<sup>7</sup>.

Contrast material should be administered into the subarchnoid space of the spinal cord. Pantopaque, lipiodol, and iohexol (7-8 ml) are given 20-30 minutes before the surgery by lumbar puncture. After injection of contrast medium, the table is repositioned to Trendelenburg position for 15 minutes to observe the contrast in the cervical region. If the general condition of the patient does not permit lumbar puncture, contrast material is injected during the procedure at the C1-C2 level<sup>14,16</sup>. The target is the anterolateral section of the spinal cord where the lateral spinothalamic tract is located.

The patient is placed on the CT table in supine position and has the head flexed and fixed after injection of a the local anesthetic. A 20 gauge plastic tube is placed inferior to the tip of the mastoid in a longitudinal plane perpendicular to the axis of the spinal cord.

Placement of the cannula at the C1-C2 level can be identified in the lateral scanogram, and direction of the needle is orientated toward the anterior aspect of the spinal cord using axial CT sections. Ideal placement is 1mm anterior to dentate ligament for lumbosacral fibers and 2-3 mm anterior for cervical and thoracic fibers. After this the needle is ideally positioned, the straight or curved active electrode is inserted<sup>15</sup>. As similar to others techniques for cordotomy the impedance of CSF is 200 to 400 ohms and when inserted inside the spinal cord the impedance should be more than 700 ohms. The advantage of CT guided is that we can find out about the insertion inside the spinal cord by direct vision on screen<sup>14,16</sup>.

The final confirmation about the position of the needle is the neurophysiological stimulation. With 5 Hz stimulation, motor contraction in the ipsilateral occipital muscles indicates that the electrode is close to the upper cervical anterior gray matter. If the electrode is correctly placed in target, the patient describes a warm or cool sensation and tingling in the sensory dermatomes of the electrode localization with a 50 to 100 Hz high frequency stimulation. Certainly the same voltage as for the other modalities of cordotomy with radiofrequency is recommended (0.2 to 3 Volts). If sensorial response is obtained with lower voltage, it indicates that the electrode is in the target. Lesion test is performed with temperature ranging from 50-60 degree

Celsius (over 43 degree Celsius). After that we can achieve the lesion with 70 to 100 degree Celsius. We recommend an electrode kit (KCTE Kanpolat CT electrode Kit, Radionics, Inc. Burlington, MA) with 20 gauge, thin walled needles and plastic hubs designed to avoid imaging artifact problems. Demarcations on the cannula indicate the depth of insertion. The kit also includes two open-tip thermocouple electrodes with 2 mm tips and diameters of 0.3 mm and 0.4 mm (one straight-tip electrode and one curved tip). The smaller caliber electrode (0.3 mm) is usually used for bilateral cordotomy whereas the larger electrode is preferred for unilateral cordotomy<sup>12</sup>.

#### *d- Cordotomy by transdiscal anterior approach*

In the anterior approach, the skin, subcutaneous tissue and paravertebral fascia are infiltrated with local anesthetic. An 18 gauge, thin walled spinal needle is inserted opposite to the cordotomy side, medial to the carotid sheath and lateral to the trachea and esophagus at the C4-C5, C5-C6 or C6-C7 level. With help of X-ray imaging or CT the needle is observed as it passes through the disc space and is placed in the anterior lateral part of spinal cord<sup>2,19</sup>. After reaching the subarchnoid space, only the anterior part of the spinal cord can be visualized indirectly on air myelogram<sup>19</sup>. Impedance measurements are important indications of passage into a new medium along the path of the electrode. Impedance values are about 400 ohms in the CSF; an increase of approximately 200 ohms is observed when the electrode gets in touch with the pia. The rating is almost always greater than 1,000 ohms after insertion into the spinal cord.

A test lesion should be made at 55 to 60 degree Celsius for 60 seconds before making the final lesions. We should make two or three lesions at a temperature of 70 to 80 degree Celsius for 60 seconds, testing the neurological function taking in concern analgesia level and motor function in each lesion.

#### **Results**

Cordotomy results in immediate pain relieve in 69% to 100% of the cases<sup>39</sup>. It cannot be completed in about 5.4% of the cases. There is a reduction in the frequency of health improvement from

90.2% to 62.5% during the follow up period ranging from one to fifteen weeks. The results of the neuropathic pain treatment and nociceptive pain, not due to cancer, are disappointing<sup>37</sup>.

Other results may expressed by visual analogue scale (VAS), and Karnofsky scale in pre and post operative measurement.

Patients may be evaluated in four groups postoperatively according to Kanpolat, 2009: Grade I- no pain; Grade II- partial satisfactory pain relief ; Grade III – partial non satisfactory pain relief; Grade IV- no change in pain. Grades I and II were accepted as successful outcome and grades III e IV as unsuccessful. According to kanpolat series, 2009, he performed 246 CT guided percutaneous cordotomies in 222 patients. The majority of patients suffered from intractable pain related to malignancy. In 12 cases the procedure was bilateral, and in 210 unilaterally. The malignancy group (n = 207) was composed by 48.3% or 61 cases of pulmonary malignancies, mesothelioma in 24 cases, Pancoast tumor in 15, gastrointestinal carcinoma in 26 cases, metastatic carcinoma in 21 cases, and 60 with miscellaneous malignancies. The results were 92% reported initial pain relief (grades I-II), minimum and maximum preoperative Karnofsky scores were 20 and 70, respectively (mean  $45.5 \pm 14,3$ ) **versus** post operative karnofsky scores of 20 and 100 respectively (mean of  $64.5 \pm 15,5$ ), and the difference was determined to be highly significant ( $p < 0.001$ ). Mean preoperative VAS score was  $7.62 \pm 0.68$  (minimum 3, maximum 10) **versus** postoperative scores of 0 and 8, respectively (mean  $1.18 \pm 1.89$ ), and the difference was determined to be highly significant ( $p < 0.001$ ).

#### **Complications**

The cervical cordotomy should be avoided in patients with respiratory insufficiency. Its most frequent complications are: Claude Bernard-Horner's Syndrome or Horner's syndrome, urinary retention, arterial hypotension, sensorial ataxy, hypotony and ipsilateral hemiparesis, but fortunately, temporary or not remarkable. Motor and sphincter or sexual deficits are manifested in less than 10% of the cases.

Other less frequent complications include a respiratory dysfunction and sleep apnea (Ondine's Syndrome). Be-

ing this last one the most common when the procedure is performed bilaterally or when analgesia is related to the brachial dermatomes.

In 207 cases of patients submitted to a cordotomy by Kanpolat series, 2009, temporary motor paralysis was observed in 5 cases, ataxia in 5 cases, and no mortality. In bilateral cordotomy temporary hypotension and temporary urinary retention occurred in 3 and 2 cases respectively. The only permanent complication was dysesthesia in four cases (1.8%)<sup>17</sup>.

According to Lahuerta et al, 1985<sup>18</sup> complications usually occurred when the lesion of cordotomy had an extension over 20% of the spinal cord.

Myelopathic pain manifests in less than 20% of cases on the site of preoperative pain (neuropathic oncologic pain), or where previously there was no pain (spi-

nothalamic fiber injury), or as a recovery of a painful sensitivity in painless sites (loss of efficacy in the procedure). Eventually, contralateral pain from the original pain (mirror pain) can manifest itself after unilateral surgery<sup>37</sup>.

Bilateral cordotomy is not recommended for upper trunk pain because of the risk of respiratory complications<sup>33</sup>.

The surgeon who performs cordotomy and controls pain successfully must remember not to stop morphine therapy suddenly. Most patients reduce their dosages progressively and discontinue morphine use over time.

### Conclusions

Many options of treatment for oncologic pain have been tried in the recent past

decades, but the most popularized is the cordotomy. Etinger, Spiller, Rosomoff were some of the researches committed with the development of cordotomy. It consists in the discontinuation of the spinothalamic tract in the anterolateral quadrant of the spinal cord. Many modalities of cordotomy may be employed. Nevertheless complications and results are similar with any of them. The results are exciting, achieving immediate pain relieve in 69% to 100% of the cases, and mainly temporary or no remarkable complications.

**Recibido: 19 de mayo de 2014**  
**Aceptado: 30 de junio de 2014**

### References

- Clarke E, O'Malley CD. Function of the spinal Cord. In: Clarke E, O'Malley CD, editors. The human brain and spinal cord. San Francisco: Norman Publishing; 1996. p. 291-322.
- Fenstermaker RA, Sternau LL, Takaoka Y. CT-assisted percutaneous anterior cordotomy. *Surg Neurol* 1995; 43: 147-150.
- Fonhoff ET, de Oliveira YS, Lopez WO, Alho EJ, Lara NA, Teixeira MJ. Endoscopic guided percutaneous radiofrequency cordotomy. *J Neurosurg* 2010; 113: 524-527.
- Gildenberg PL. Percutaneous cervical cordotomy. *Clin Neurosurg* 1974; 21: 246-256.
- Gybels JM. Indications for use of neurosurgical techniques in pain control. In Bond MR, Charlton JE, Wolf J editors. Proceedings of the Sixth world Congress on Pain. Amsterdam: Elsevier; p. 475.
- Hyndman OR, Van Epps C. Possibility of differential section of the spinothalamic tract. A clinical and histological study. *Arch Surg* 1939; 38: 1036-1053.
- Izumi J, Hirose Y, Yazaki T. Percutaneous trigeminal rhizotomy and percutaneous cordotomy under general anesthesia. *Stereotact Funct Neurosurg* 1992; 59: 62-68.
- Kanpolat Y, Deda H, Akyar S, Bilgic. CT guided percutaneous cordotomy. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1989; 46: 67-68.
- Kanpolat Y, Akyar S, Caglar S, Unlu A, Bilgic S. CT guided percutaneous selective cordotomy. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 123: 92-97.
- Kanpolat Y, Akyar S, Caglar S. Diametral measurements of upper spinal cord for stereotactic pain procedures. *Surg Neurol* 1995; 43: 478-483.
- Kanpolat Y, Caglar S, Akyar S, Temiz C. CT guided pain procedures for intractable pain in malignancy. *Acta Neurochir Suppl* 1995; 64: 88-91.
- Kanpolat Y, Cosman E. Special radiofrequency electrode system for computed tomography-guided pain-relieving procedures. *Neurosurgery* 1996; 38: 600-603.
- Kanpolat Y, Savas A, Caglar S, Temiz C, Akyar S. Computadorized tomography-guided percutaneous bilateral selective cordotomy. *Neurosurg Focus* 1997; 2:1, article 5.
- Kanpolat Y. Percutaneous stereotactic pain procedure s:percutaneous cordotomy, extralemniscal myelotomy, trigeminal tractotomy-nucleotomy. In: Surgical Management of pain. Burchiel K and editors. Stuttgart: Thieme; 2002. p. 745-762.
- Kanpolat Y. Cordotomy for pain. In Handbook of stereotactic and functional neurosurgery. Schulder (ed), Marcel & dekker. New York: Basel; 2003. p. 459-472.
- Kanpolat Y. percutaneous destructive pain procedures on the upper spinal cord and brain stem in cancer pain: CT guided techniques, indications and results. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2007; 32: 147-173.
- Kanpolat Y. Neurosurgical management of cancer pain. In Sindou M (ed). Practical Handbook of Neurosurgery. From Leading Neurosurgeons. Springer Wien: Volume 3; 2009. p. 271-291.
- Lahuerta J, Lipton S, Wells JC. Percutaneous cervical cordotomy: results and complications in a recent series of 100 patients. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 41-44.
- Lin MP, Gildenberg PL, Polacoff PO. An anterior approach to percutaneous lower cervical cordotomy. *J Neurosurg* 1966; 25: 553-560.
- Lin MP. Percutaneous lower cervical cordotomy. In: Gildenberg PL, Tasker RR (eds) Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery. New York: Mc Graw-Hill; 1998. p. 1403-1409.
- Lorenz R. Methods of percutaneous spinothalamic tract section. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1976; 3: 123-154.
- Mullan S, Harper PV, Hekmatpanah J, Torres D, Dobbin G. Percutaneous interruption of spinal pain tracts by means of strontium 90 needle. *J Neurosurg* 1963; 20: 931-939.
- Mullan S, Hekmatpanah J, Dobbin G, Berkaman F. Percutaneous, intramedullary cordotomy utilizing the unipolar anodal electrolytic lesion. *J Neurosurg* 1965; 22: 548-555.
- Nathan PW. The descending respiratory pathway in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1963; 26:487-499.
- Nóbrega JCM, Teixeira MJ. Cordotomias e mielopatias no tratamento da dor. In: Teixeira MJ, Braum Filho JL, Marquez JO, Lin TY (eds), Dor - Contexto Interdisciplinar. Curitiba: Editora Maio; 2003. p. 805-810.

26. Osenbach RK, Burchiel KJ. Percutaneous cordotomy. In: Kaye A, Black P(eds) Operative Neurosurgery, chapter 128. Philadelphia: Churchill-Livingstone; p. 1569-1579.
27. Raslan AM. Percutaneous computed tomography-guided radiofrequency ablation of upper spinal cord pain pathways for cancer-related pain. *Oper Neurosurg* 2008; 62: ONS226-ONS234.
28. Rosomoff HL, Brown CJ, Sheptak P. Percutaneous radiofrequency cervical cordotomy: technique. *J Neurosurg* 1965; 23: 639-644.
29. Schüller A. Über operative Durchtrennung der Rückenmarksstränge (Chordotomie). *Wien Med Woch* 1910; 60: 2292-2295.
30. Sindou M, Jeanmonod D, Mertens P. Ablative neurosurgical procedures for the treatment of chronic pain. *Neurophysiol Clin* 1990; 20: 399-423.
31. Spiller WG. The location within spinal cord of the fibers of temperature and pain sensations. *J Nerv Ment Dis* 1905; 32: 318-320.
32. Spiller WG, Martin E. The treatment of persistent pain of organic origin in the lower part of body by division of the anterolateral column of spinal cord. *JAMA* 1912; 58: 1489-1490.
33. Syed ON, Komotar RJ, Winfree C. Cordotomy. In Connolly S, Mc Khann GM, Huang J, Choudhri TF, Komotar RJ, Mocco J (eds). *Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery*. New York: Thieme; 2010. p. 635-638.
34. Taren JA, Davis R, Crosby EC. Target physiologic corroboration in stereotaxic cervical cordotomy. *J Neurosurg* 1969; 30: 569-584.
35. Tasker RR. Cordotomy for pain. In: Youmans JR(ed). *Neurological Surgery*. Philadelphia: Saunders; 1996. p. 3463-3476.
36. Tasker RR, North R. cordotomy and myelotomy. In: tasker RR, North R (eds). *Neurological management of pain*. New York: Springer; 1997. p. 191-220.
37. Teixeira MJ. Various functional procedures for pain. In: Gildenberg PL, Tasker RR (eds) *Textbook of stereotatic and functional neurosurgery*, Part II, facial pain. New York: The Mac Graw Hill Companies Inc; p. 1389-1402.
38. Walker EA. The spinothalamic tract in man. *Arch Neurol Psychiatry* 1940; 43: 284-298.
39. White JC, Sweet WH. Pain and the neurosurgeon: A forty year experience. Springfield: Charles Thomas; 1969. p. 678-773.

**Correspondencia a:**

Paulo Henrique Pires de Aguiar  
E-mail: phpaneurocir@gmail.com

# Craniectomía descompresiva para trauma craneoencefálico severo: aspectos importantes

Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>1</sup>, Hernando Raphael Alvis-Miranda<sup>2</sup>, Sandy Zueica Navas-Marrugo<sup>2</sup>, Andres M. Rubiano<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Colombia.

<sup>2</sup> Médico, Universidad de Cartagena, Colombia.

<sup>3</sup> Neurocirujano, Hospital Universitario de Neiva.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 158-164, 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 estudios<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 des-

compresiones 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 importante, 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 coparticipes<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>8</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-craneotomías, e informaron 5 muertes, todos los demás lograron rehabilitación social total o permanecieron modera-

damente 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 claramen-

te 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 conciencia, 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,

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

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

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</sup>.<sup>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 son 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>63-69</sup>.

## LA TÉCNICA NEUROQUIRÚRGICA<sup>70</sup>

En el manejo de la hipertensión endocraneana refractaria se han implementado muchos tipos de craneotomía 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 craneotomía frontotemporoparietal/ hemisferio craneotomía por el edema confinado a uno de los hemisferios cerebrales, la craneotomía bifrontal por el edema difuso, son recomendadas para corregir la hipertensión intracraneal refractaria al traumatismo. Las mejoras en las técnicas de la craneotomía 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 craneotomía descompresiva de la eficacia de la craneotomía 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 craneotomía 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 determinación de la posición (frontal, temporal, parietal, occipital), y el hemisferio (uni / bilateral). Algunas indicaciones para hemicraneotomía 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 craneotomía frontotemporoparietal<sup>72</sup>.

La técnica ideal implica la eliminación de hueso en toda la hemisferio. 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 Asterión (confluencia de la suturas lambdoidea, 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 in-

cluyen, DuraSeal (polietileno glicol de hidrogel [confluente Surgical Inc., Waltham, Massachusetts, EE.UU.]), Bioglué (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>, Septra-film (celulosa hialuronato / carboximetil)<sup>78</sup>.

### Cierre de la piel

La piel se cierra sobre la esponja de gelatina absorbible o el sustituto dura 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 craneic-

tomías 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: 29 de diciembre de 2013**

**Aceptado: 2 de febrero de 2014**

### 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. Hemicraniectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol*. 1976 Jan; 5(1): 25-28. PubMed PMID: 1265621. Epub 1976/01/01. eng.
5. Ransohoff J, Benjamin V. Hemicraniectomy 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 HI. Subtemporal Decompressive Operations for the Intracranial Complications Associated with Bursting Fractures of the Skull. *Annals of surgery*. 1908 May; 47(5): 641-644 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): 367-371. 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): 488-493. 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):



- 429-433. 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 descompressiva 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: 326-328. PubMed PMID: 2089928. Epub 1990/01/01. eng.
  18. Plesnila N. Decompression craniectomy 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): 1083-1093. 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. eng
  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): 382-389. 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 Volumen 17 - No. 1 . Enero - Junio de 2009*.
  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): 81-84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4136544>.
  28. Carvajal C. Trastorno por estrés postraumático: aspectos clínicos. *Revista chilena de neuro-psiquiatria [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): 654-660. PubMed PMID: 15753760. Epub 2005/03/09. eng.
  31. Wade AL, Dye JL, Mohrle CR, Galarnau 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): 836-840. PubMed PMID: 18090014. Epub 2007/12/20. eng.
  32. Berthiaume L, Zygun D. Non-neurologic organ dysfunction in acute brain injury. *Critical care clinics*. 2006 Oct; 22(4): 753-766; abstract x. PubMed PMID: 17239753. Epub 2007/01/24. eng.
  33. Piliitsis JG, Rengachary SS. Complications of head injury. *Neurological research*. 2001 Mar-Apr; 23(2-3): 227-236. 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. Galarnau 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): 950-957. 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): 2043-2047. PubMed PMID: 15901856. Epub 2005/05/20. eng.
  38. Pujol J, Vendrell P, Junque C, Martí-Vialta JL, Capdevila A. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of neurology*. 1993 Jul; 34(1): 71-75. 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): 176-184. 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): 747-752. PubMed PMID: 16248910. Epub 2005/10/27. eng.
  42. Todis B, Glang A, Bullis M, Ettl 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): 138-149. 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): 1106-1113. 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): 92-94. 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): 2050-2052. 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 Española 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-e175.
  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): 739-745. 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: 209-212. 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-Garvía M, Gutiérrez-González R, Marquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurología (Barcelona, Spain)*. 2012 Dec 12. PubMed PMID: 23246212. Epub 2012/12/19. Conceptos basicos 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: 24-29. 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 GW, 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): 2207-2213. 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): 1339-1346. 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): 1037-1045; 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): 736-748. 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): 239-244. 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 Sefrafilm 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

Universidd de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia; E-mail: mineurocirujano@aol.com

# Síndrome de Collet-Sicard como forma de presentación de fracturas combinadas del atlas y cóndilos occipitales

Isael Olazábal Armas<sup>1</sup>, Katia Pereira Jiménez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Especialista de segundo grado en Neurocirugía. Hospital Pediátrico. Eduardo Agramonte Pina. Camaguey. Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de primer grado en Geriátrica. Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech. Camaguey. Cuba.

*Rev. Chil. Neurocirugía 40: 165-168, 2014*

## Resumen

El síndrome de Collet - Sicard consiste en una afectación unilateral y combinada de los nervios craneales bajos, originado por lesiones en la base craneal. **Caso clínico:** Paciente masculino con antecedentes de sufrir accidente del tránsito. A su llegada al hospital refiere dolor cervical alto, voz apagada y dificultad para tragar. Al examen físico se contacta paresia de pares craneales bajos. Se realizan Rx de columna cervical y tomografía axial de región cráneo espinal. Se diagnostica una fractura de los cóndilos occipitales y una fractura tipo II del atlas. Se coloca un Halo chaleco. Se consulta al paciente al final del primer mes de tratamiento con alivio del dolor cervical y sin empeoramiento neurológico. **Conclusiones:** La afectación de pares craneales bajos puede ser la forma clínica de presentación de las lesiones traumáticas de la región cráneo espinal. Su reconocimiento temprano favorece el pronóstico de estos pacientes.

**Palabras clave.** Fractura de Jefferson, Cóndilos occipitales, Síndrome de Collet-Sicard.

## Abstract

Collet syndrome - Sicard is a combined unilateral involvement and lower cranial nerves, caused by damage to the cranial base. Case report. Male patient with a history of developing traffic accident. Upon arrival at the hospital referred high cervical pain, muffled voice and difficulty swallowing. Physical examination contact lower cranial nerve paresis. Rx are performed CT cervical spine and skull spinal region. Was diagnosed with a fracture of the occipital condyles and type II fracture of the atlas. Place a Halo vest. They see patients at the end of the first month of treatment with cervical pain relief without neurological deterioration. **Conclusions:** The lower cranial nerve involvement may be the clinical presentation of traumatic injuries of the skull spinal region. Its early recognition and the prognosis of these patients.

**Key words:** Jefferson fracture, Occipital condyles, Collet-Sicard syndrome.

## Introducción

El síndrome de Collet - Sicard consiste en una afectación unilateral y combinada de los nervios craneales bajos, IX, X, XI, XII. Frederic Collet, en 1915 describe por primera vez el síndrome en un soldado herido por metralla de bala en la primera guerra mundial. Posteriormente, Jean A. Sicard realiza nuevas descripciones. Se trata de un síndrome poco

frecuente, originado por lesiones de la base craneal que comprometen tanto al agujero yugular como al canal del nervio hipogloso. Las causas son numerosas: tumores (primarios o secundarios), lesiones vasculares, procesos inflamatorios y traumas<sup>1,2</sup>.

La primera vértebra cervical (C1), conocida como Atlas constituye una parte importante en la zona de transición entre el occipucio y la columna cervical.

Es la única vertebra que tiene forma de anillo, lo cual concede un mayor rango de movimientos y flexibilidad en relación a otros niveles de la columna vertebral. Esta flexibilidad unido a vectores de fuerza durante el trauma y que actúan en flexión, extensión, distracción, compresión o combinadas originan fracturas que por sus características y gravedad se diferencian de las que se presentan a otros niveles del raquis<sup>3</sup>.

Clínicamente en la mayoría de los pacientes en los cuales se diagnostica una fractura del atlas los síntomas referidos son: dolor cervical alto, limitación de los movimientos del cuello y contractura de la musculatura para vertebral. Las manifestaciones neurológicas asociadas a la fractura de C1 son poco frecuentes, y cuando se presentan lo hacen mancomunado a fracturas o luxaciones en otros niveles cervicales<sup>4</sup>.

Le pertenece a Sir Charles Bell<sup>5</sup> el merito de describir por primera vez en 1817 una Fractura de los Cóndilos Occipitales (FCO), la cual pudo asistir hasta que el paciente falleció a consecuencia de compresión medular por fragmentos óseos. La prevalencia real en este tipo de enfermedad se desconoce, aunque diferentes autores coinciden en plantear que es más frecuente de lo que se piensa. Con la aparición y desarrollo de los equipos de Tomografía Axial Computarizada (TAC), se ha facilitado el diagnóstico de las lesiones cráneo espinales de causa traumática, lo que ha mejorado sin duda el pronóstico en estos pacientes<sup>6</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo se basa en presentar un caso poco frecuente donde la forma de presentación de fracturas combinadas del atlas y cóndilos occipitales fue como un síndrome de Collet-Sicard.

### Caso clínico

Presentamos un paciente masculino de 27 años de edad con antecedentes de sufrir accidente del tránsito al volcarse el auto en que viajaba. A su llegada a la consulta de Neurocirugía, un mes posterior al accidente refiere dolor cervical alto, limitación de los movimientos del cuello, voz apagada y dificultad para tragar. Al examen físico se contacta espasmo de la musculatura cervical, paresia del velo del paladar derecho y cuerda vocal del mismo lado, reflejo nauseoso disminuido, paresia y desviación de la lengua a la derecha (Figura 1 A). También se pudo encontrar hipotrofia del músculo trapecio, esternocleidomastoideo, y musculatura supra escapular (Figura 1 B). Se realizan Rx de columna cervical en vista transoral donde se observa un desplazamiento de las masas laterales del atlas mayor a 7 mm en relación al axis (Figura 2A). Se indica una tomografía axial de región cráneo espinal, donde se aprecia una fractura tipo II del atlas (Figura 2B) y una fractura bilateral de los cóndilos oc-



Figura 1. Desviación de la lengua a la derecha por paresia del XII nervio craneal derecho A, zonas de hipotrofia del músculo trapecio y región supra escapular por paresia del XI nervio craneal derecho.

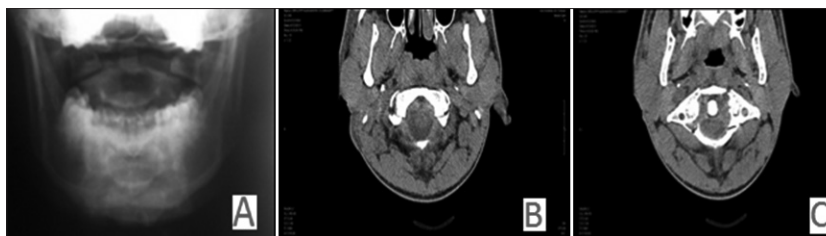


Figura 2. Desplazamiento de las masas laterales del atlas A. Fractura bilateral de cóndilos con desplazamiento del derecho B. Fractura tipo II del atlas C.

cipitales (Figura 2C). Se diagnostica una fractura bilateral de los cóndilos occipitales, desplazada derecha y una fractura tipo II del atlas. Se inmoviliza la columna cervical mediante órtesis externa con Halo chaleco y se envía al servicio de Fisioterapia para su evaluación y tratamiento. Se consulta al paciente al final del primer mes de tratamiento con alivio del dolor cervical y sin empeoramiento neurológico.

### Discusión

Las fracturas del atlas representan el 25% de las lesiones de la unión cráneo espinal, del 3 al 13% de las fracturas cervicales y el 2% de todas las lesiones de la columna vertebral. Son los accidentes en vehículos con motor y la inmersión en aguas pocas profundas responsables en el 80% de los casos. Las fracturas del atlas se pueden presentar de forma aislada (más frecuente), o asociarse a fracturas del axis, subluxaciones, ruptura del ligamento transversal, fracturas vertebrales no contiguas, trauma craneal cerrado o fracturas de los cóndilos occipitales<sup>8</sup>. En 1920 Geoffrey Jefferson<sup>9</sup>, neurocirujano Británico presenta una serie de 42 casos con diagnóstico de fracturas del atlas y donde propone una clasificación

en cinco tipos según la parte anatómica de la vertebra donde ocurrió la fractura. Posteriormente en un trabajo publicado por Landells y Van Peteghem<sup>10</sup> y tomando en cuenta la clasificación de Jefferson desarrollan una más sencilla, la cual es seguida por la mayoría de los neurocirujanos.

Tipo I. Fractura del arco anterior o posterior.

Tipo II. Fractura del arco anterior y posterior.

Tipo III. Fractura de masas laterales con o sin fracturas de los arcos.

Biomecánicamente se ha demostrado que una fuerza axial disipada sobre el occipucio se traslada de los cóndilos occipitales a las masas laterales, originando distracción y tensión sobre el anillo de C1. Este exceso de tensión actúa justamente en la unión de los arcos a las masas laterales, pudiendo originar fracturas por estallamiento (clásica fractura de Jefferson), vista en el paciente presentado.

El diagnóstico se puede realizar basado en la cinemática del trauma, los elementos clínicos citados y auxiliándose de los estudios de Rx de columna cervical y TAC. El Rx transoral muestra desplazamiento de las masas laterales de C1/C2, independientemente del grado de deslizamiento el ligamento transversal puede estar roto o no. En la vista late-

ral puede observarse un intervalo entre el diente del axis y el tubérculo anterior del atlas mayor de 3 mm en los adultos y de 5 mm en los niños, lo cual es sugestivo de ruptura del ligamento transverso. En la vista lateral en flexión este intervalo aumenta. Los estudios de TAC con cortes finos axiales demuestran el tipo de fractura y permiten medir el desplazamiento de las masas laterales. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) en cortes axiales admite diagnosticar la lesión del ligamento transverso<sup>11</sup>.

El tipo de conducta a seguir dependerá de si estas se presentan aisladas o en combinación a otras fracturas cervicales, lo cual puede ocurrir entre el 33% al 70% de las ocasiones. Cuando es una fractura aislada del atlas la inmovilización de 8 a 12 semanas con una minerva externo mandíbulo occipital o halo chaleco es suficiente. Al término del tratamiento se puede evaluar al paciente con Rx laterales en flexión y extensión buscando signos de inestabilidad tardía. En tal circunstancia la cirugía estabilizadora C1-C2 o del occipucio a C2 sería la forma de tratamiento de elección<sup>12</sup>.

Los cóndilos occipitales se localizan a ambos lados y en la mitad superior del agujero magno, tienen forma oval y se proyectan convexamente hacia abajo y lateralmente. Su eje mayor está dirigido anterior y medialmente. Los cóndilos se articulan con las carillas articulares superiores del atlas. Lateralmente y en su tercio medio se relaciona con el canal del hipogloso, el cual se orienta en sentido postero anterior y de medial a lateral.

Las relaciones anatómicas que se establecen entre los cóndilos y las estructuras vasculares o neurales que lo rodean pueden explicar la variabilidad en la presentación de los síntomas. El tallo cerebral, los pares craneales bajos, los vasos venosos y arteriales son las estructuras con mayor riesgo<sup>13</sup>.

Medialmente a los cóndilos tenemos al agujero magno el cual da paso a la unión bulbo medular, a los filetes nerviosos del componente espinal del XI par craneal

y las arterias vertebrales. El agujero yugular, localizado lateral a cada cóndilo contiene a los nervios craneales IX, X, XI y a las venas yugulares. El canal del hipogloso contiene al XII par.

Las fracturas de los cóndilos occipitales pueden asociarse a disfunción de pares craneales bajos, dentro de estas la lesión del XII es la más frecuente<sup>14,15</sup>. Cuando la fractura se extiende o se desplaza al agujero yugular puede originar un síndrome de Collet-Sicard, el cual puede presentarse de forma aguda o instalarse de forma progresiva, como ocurrió en el caso presentado<sup>16,17</sup>. Las FCO pueden mostrarse de forma aislada o asociarse a otras lesiones de la unión cráneo espinal (20%). El uso de la tomografía axial computarizada con ventana ósea es el método de elección para diagnosticar estas fracturas. En 1988, Anderson y Montesano<sup>18</sup>, propusieron una clasificación basada en los hallazgos tomográfico y la morfología de la fractura. Este esquema de clasificación incorpora el posible mecanismo de la lesión y su potencial para originar inestabilidad.

Una excesiva carga axial es capaz de originar fractura conminuta de los cóndilos, con nada o poco desplazamiento, estas fracturas se clasifican como tipo I, son potencialmente inestables y por lo general el ligamento alar contra lateral puede estar incompetente. De todas maneras si la membrana tectoria y el ligamento apical están intactos se puede preservar la estabilidad. Las fracturas tipo II ocurren como una extensión de una fractura del canal basilar a los cóndilos, por lo general el cóndilo continúa adherido a la base craneal por lo que son fracturas estables. La excesiva carga en rotación o movimiento de inclinación lateral de la cabeza puede originar una avulsión condilar o tipo III, estas fracturas son potencialmente inestables.

Basado en imágenes de RMN en 1997 Tuly et al.<sup>19</sup>, Propusieron otra clasificación teniendo en cuenta la estabilidad de la región cráneo espinal.

Tipo I. Fracturas de los cóndilos sin des-

plazamiento.

Tipo II. Fractura de los cóndilos desplazada.

La fractura tipo II pueden ser estable o inestable sobre la base de los signos encontrados en los Rx, TAC o RMN. Cuando la fractura es estable y tiene ligamentos intactos se clasifica como tipo II A y se recomienda inmovilización con collarín duro. Cuando existe inestabilidad ósea o ruptura ligamentaria se clasifica como tipo II B y se recomienda el uso de Halo chaleco o fijación interna. La respuesta al tratamiento conservador es muy buena en la mayoría de los casos aun cuando existen manifestaciones neurológicas por compresión del tallo cerebral u otra fractura en vertebras contiguas. En el caso que presentamos existía una fractura tipo II B de Tuly y una tipo I de Anderson y Montesano.

Los autores realizamos una búsqueda en PubMed desde 1915 a 2013 de todos los casos publicados que relacionen las fracturas del atlas y cóndilos del occipital al síndrome de Collet-Sicard. Encontramos sólo cuatro artículos, en tres de los mismos se presentó el síndrome asociado a fractura aislada del atlas y en uno a fractura aislada de los cóndilos occipitales. No encontramos ningún estudio publicado donde el síndrome sea la forma de presentación de fracturas combinadas del atlas y cóndilos del occipital.

## Conclusiones

La afectación de pares craneales bajos puede ser la forma clínica de presentación de las lesiones traumáticas de la región cráneo espinal. Su reconocimiento temprano favorece el pronóstico de estos pacientes.

**Recibido: 11 de noviembre de 2013**

**Aceptado: 5 de enero de 2014**

## Bibliografía

1. Hsu HP, Chen ST, Chen CJ, Ro LS. A case of Collet-Sicard syndrome associated with traumatic atlas fractures and congenital basilar invagination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75: 782-784.
2. Hee Chung Kwon, Dae Kyung Cho. Collet-Sicard Syndrome in a Patient with Jefferson Fracture. *Ann Rehabil Med*. 2011; 35(6): 934-938.
3. Steinmetz, Michael P. MD; Mroz, Thomas E. Craniocervical Junction: Biomechanical Considerations. *Neurosurgery*. 2010; 63(3): 7-12.
4. Martin D, Bruner J. Anatomic and Biomechanical Considerations of the Craniocervical Junction. *Neurosurgery*. 2010; 63(3): 4-6.
5. Bell C. Surgical observations. *Middlesex Hosp J*. 1817; 4469-4470.
6. Nicholas T, Bizhan A, Sanjay S. Occipital Condyle Fractures *Neurosurgery*. 2013; 72: 106-113.

7. Curtis J, Bizhan A, Sanjay S. Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality .Neurosurgery. 2013; 72: 227-233.
8. Kakarla K, Chang W. Atlas Fractures. Neurosurgery. 2010; 66(3): 60-67.
9. Jefferson G. Fractures of the atlas vertebra: report of four cases and a review of those previously recorded. Br J Surg. 1920; 7: 407-422.
10. Landells CD, Van Peteghem PK. Fractures of the atlas: classification, treatment and morbidity. Spine (Phila Pa 1976). 1988; 13(5): 450-452.
11. Timothy C, Ryken Bizhan A. Management of Isolated Fractures of the Atlas in Adults Neurosurgery. 2013; 72: 127-131.
12. Timothy C, Ryken Bizhan A. Management of Acute Combination Fractures of the Atlas and Axis in Adults. Neurosurgery. 2013; 72: 151-158.
13. Karam R, Traynelis C. Occipital Condyle Fractures. Neurosurgery. 2010; 66(3): 56-59.
14. Demisch S, Linder A, Beck R, Zierz S. The forgotten condyle: delayed hypoglossal nerve palsy caused by fracture of the occipital condyle. Clin Neurol Neurosurg. 1998; 100(1): 44-45.
15. Muthkumar N. Delayed hypoglossal palsy following condyle fracture-case report. J Clin Neurosci. 2002; 9(5): 580-582.
16. Erol FS, Topsakal C, Kaplan M, Yildirim H, Ozveren MF. Collet Sicard syndrome with occipital condyle fracture and epidural hematoma. Yonsei Med J. 2009; 48(1): 120-123.
17. Sharma BS, Mahajan RK, Bhatia S, Khosla VK. Collet Sicard syndrome after head injury. Clin Neurol Neurosurg. 1994; 96(2): 197-198.
18. Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. Spine (Phila Pa 1976). 1988; 13(7): 731-736.
19. Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M. Occipital condyle fractures. Neurosurgery. 1997; 41(2): 368-377.

**Correspondencia a:**

Isael Olazábal

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 Flandez Zbinden (2001)  
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2001)  
 Prof. Dr. Miguel Miranda Gacitua (2001)  
 Prof. Dr. Jacinto Cornejo Montalvo (2002) †  
 Dr. Aurelio Matus Santos (2002)  
 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 (Leipzig 1972)  
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig 1972)  
 Prof. Dr. M.C. Sancho (México 1972)  
 Prof. Dr. A. González (Argentina 1972)  
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia 1972)  
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)  
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica 1972)  
 Prof. Dr. Wilhem Lujendick (Holanda 1972)  
 Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA 1973)  
 Prof. Dr. Jiro Susuki (Japón 1977)

Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)  
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1989)  
 Prof. Dr. Armando Basso (Argentina 1989)  
 Dr. José Carlos Bustos (España 2002)  
 Prof. Dr. Albert Rhoton (USA 2004)  
 Prof. Dr. Evandro De Oliveira (Brasil 2007)  
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 2008)  
 Prof. Dr. Michel Zerah (Francia 2009)  
 Dr. Marcos Masini (Brasil 2009)

## 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 Martí-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 Rekate (USA 2004)  
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)  
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA 2004)  
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica 2004)  
 Prof. Dr. Albino Bricolo (Italia 2004)  
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina 2005)  
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil 2005)  
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil 2005)  
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia 2005)  
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil 2007)  
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil 2007)  
 Dr. Richard Fessler (USA 2007)  
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil 2008)  
 Dra. Susan Chang (USA 2008)  
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia 2008)  
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)  
 Dr. José Pineda (USA 2008)  
 Dr. Stephen Rittland (USA 2008)  
 Dr. Carlos Rivera (Colombia 2008)  
 Dr. Himmler Serrato (Colombia 2008)  
 Dr. Teiji Tomiñaga (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

### Baabor Aqueveque, Marcos

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile -  
 Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: marcosbaabor@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

### Colin 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) 2354.3465  
 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

**Elsó 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: marías@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

**Gujardo 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: pablolara7188@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@hcuch.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 Villarroel, 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 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

**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) 224.7227  
 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: juanostipo@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 5° 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@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

**Viguera Aguilera, Roberto**

Institución: Hospital del Trabajador de Concepción  
- ACHS  
Dirección: Cardenio Avello 36  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 240.2112  
e.mail: rviguera@vtr.net

**Viguera Aguilera, Rogelio**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -  
Serv. Neurocirugía  
Dirección: Chacabuco 916  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 224.1004  
e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

**Viguera Alvarez, Sebastián**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente -  
Serv. Neurocirugía  
Dirección: Chacabuco 916  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 224.1004  
e.mail: saviguera@hotmail.com

**Villanueva Garín, Pablo**

Institución: Hosp. Clínico Pontificia Universidad  
Católica - Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 352, 2° 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) 268.3860  
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, Lucia**

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.

**Normas de publicación**

- 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.

# XXVIII JORNADAS DE INVIERNO SOCIEDAD DE NEUROCIROUGÍA DE CHILE

REUNIÓN ANUAL DE LA SLANFE  
VII ABCUR

21, 22 y 23 de Mayo de 2015.  
Santiago de Chile



SLANFE

Estereotaxia

Epilepsia

Dolor

Espasticidad

Movimientos Anormales

Psicocirugía

Radiocirugía



**Organizan:**

Sociedad de Neurocirugía de Chile  
Servicio Neurocirugía, Hospital Dipreca

**Presidente Jornadas:**

Dr. Pedro Vázquez S.

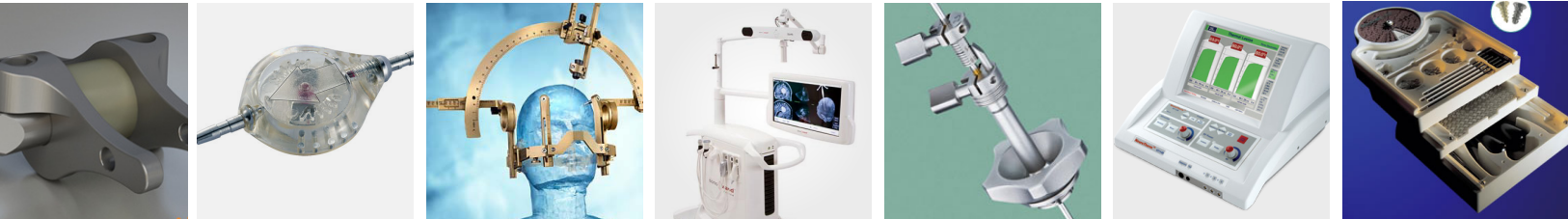
**Informaciones:**

Sociedad de Neurocirugía de Chile  
fono: 22 633 4149  
e.mail: [sociedad@neurocirugia.cl](mailto:sociedad@neurocirugia.cl)

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

# 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)