

ISSN 0716-4491



# Revista Chilena de Neurocirugía

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



Volumen 41: Nº 1 - 2015

# 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

Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

#### Co-Editor:

Dr. David Rojas Zalazar

Instituto de Neurocirugía Asenjo

#### Editores Asociados internacionales

Dr. Álvaro Campero

Argentina

Dr. Ricardo Ramina

Brasil

Dr. Paulo H. Pires de Aguiar

Brasil

#### Comité Editorial Nacional

Dr. Benjamín Abarca

Hospital Regional de Puerto Montt

Dr. Marcos Baabor

Hospital Dipreca, Santiago

Dr. Manuel Campos

Clínica Las Condes, Santiago

Dr. Carlos Guzmán

Hospital San Pablo de Coquimbo

Dr. José Lorenzoni

Hospital Universidad Católica

Dr. Rómulo Melo

Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Jorge Mura

Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Eduardo Ortega

Hospital Regional de Valdivia

Dr. Franco Ravera

Hospital Regional de Rancagua

Dr. Sergio Valenzuela

Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Pedro Vázquez

Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Rogelio Vígüeras

Hospital Regional de Concepción

Dr. Alfredo Yáñez

Clínica Alemana, Santiago

---

**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), o [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.

Dirección:

Esmeralda 678 -2º piso interior of. 204 - Santiago de Chile

Teléfonos:

56-2-26334149 - 56-2-26386839

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 Baabor Aqueveque

Reemplazante del Director responsable:

Dr. Franco Ravera Zunino

Secretaria Sociedad:

Sra. Jeannette Van Schuerbeck

Diseño/Diagramación: María Cristina Illanes

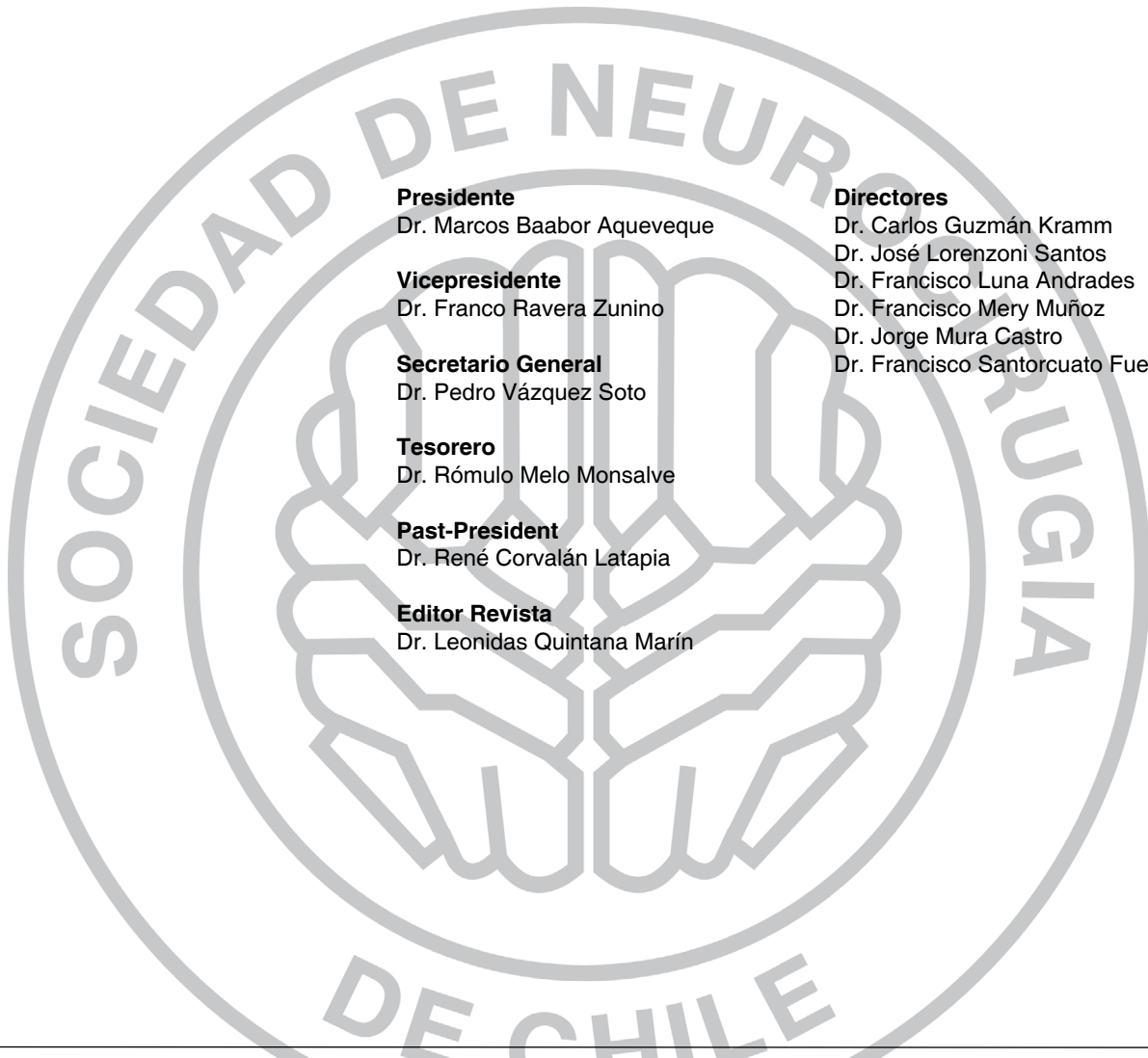
Impresión: Editorial Iku Ltda.

**Texto Portada: La Extracción de la piedra de la locura** es una de las obras pictóricas pertenecientes a la primera etapa del pintor holandés El Bosco (Jerónimo Bosch), realizada entre el 1475 y 1480, e incluida en un conjunto de grabados satíricos y burlescos que por entonces se realizaban en los Países Bajos. Es un óleo sobre tabla, de 48 x 35 cm. En la actualidad se encuentra en el Museo del Prado, Madrid.



# 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

## A propósito de la Neurogénesis

En la Universidad de Lund y el Instituto Karolinska en Suecia se ha descubierto un mecanismo previamente desconocido mediante el cual el cerebro produce nuevas células nerviosas después de un accidente cerebrovascular. Los hallazgos fueron publicados en la revista Science. En términos simples, un accidente cerebrovascular isquémico es causado por un coágulo sanguíneo que bloquea un vaso sanguíneo en el cerebro, lo que conduce a una interrupción del flujo sanguíneo y por consiguiente una escasez de oxígeno. Muchas células nerviosas mueren, lo que da por resultado problemas motores, sensoriales y cognitivos. Los investigadores han demostrado que después de un accidente cerebrovascular provocado en ratones, las células de soporte (astrocitos) comienzan a formar nuevas células en la porción lesionada del cerebro. Utilizando métodos genéticos para cartografiar el destino de las células, los científicos demostraron que los astrocitos en esta zona formaban células nerviosas inmaduras, que luego se transformaban en células nerviosas maduras. "Esta es la primera vez que se ha demostrado que los astrocitos tienen la capacidad de comenzar un proceso que conduce a la generación de nuevas células nerviosas después de un accidente cerebrovascular", dice Zaal Kokaia, profesor de Investigación Médica Experimental en la Universidad de Lund. Los científicos también identificaron el mecanismo de señalización que regula la conversión de los astrocitos en células nerviosas. En un cerebro sano, este mecanismo de señalización está activo e inhibe la conversión y, en consecuencia, los astrocitos no generan nuevas células. Después de un accidente cerebrovascular, se suprime el mecanismo de señalización y los astrocitos pueden comenzar el proceso de generar nuevas células. "Resulta interesante que aún cuando bloqueamos el mecanismo de señalización en ratones no sujetos a un accidente cerebrovascular, los astrocitos formaron nuevas células nerviosas", dice Zaal Kokaia. "Esto indica que no es sólo un accidente cerebrovascular lo que puede activar el proceso latente en los astrocitos. Por tanto, el mecanismo es una diana potencialmente útil para la producción de nuevas células nerviosas, al reemplazar células muertas después de otras enfermedades o lesiones del cerebro". Se descubrió que las nuevas células nerviosas forman contactos especializados con otras células. Aún no se han demostrado si las células nerviosas son funcionales y en qué medida contribuyen al restablecimiento espontáneo que se observa en una gran parte de los animales de experimentación y pacientes después de un accidente cerebrovascular. Hace una década, el grupo de investigación de Kokaia y de Lindvall fue el primero en demostrar que el accidente cerebrovascular conduce a la formación de nuevas células nerviosas a partir de las propias células precursoras neurales del cerebro del adulto. Los nuevos hallazgos subrayan además que cuando el cerebro adulto sufre una lesión importante como un accidente cerebrovascular, hace un gran esfuerzo por repararse a sí mismo utilizando diversos mecanismos. El principal avance en el nuevo estudio es que demuestra por primera vez que la autorreparación en el cerebro del adulto implica que los astrocitos entran en un proceso mediante el cual modifican su identidad a células nerviosas. "Una de las principales tareas ahora es explorar si los astrocitos también se convierten en neuronas en el cerebro humano después de lesiones o enfermedades. Se sabe que en el cerebro humano sano se forman nuevas células nerviosas en el cuerpo estriado. Los nuevos datos plantean la posibilidad de que algunas de estas células nerviosas derivan de los astrocitos locales. Si el nuevo mecanismo también opera en el cerebro humano y se puede potenciar, esto podría adquirir importancia clínica no sólo en pacientes con accidente cerebrovascular, sino también para reemplazar a las neuronas que han muerto y de esta forma restablecer la función en pacientes con otros trastornos como secuelas

traumáticas, patología prevalente en nuestros centros de neurocirugía, secuelas de hemorragias subaracnoideas graves, y enfermedades degenerativas encefálicas, como la Enfermedad de Parkinson.



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

#### Referencias

1. J. P. Magnusson, C. Goritz, J. Tatarishvili, D. O. Dias, E. M. K. Smith, O. Lindvall, Z. Kokaia, J. Frisen. A latent neurogenic program in astrocytes regulated by Notch signaling in the mouse. *Science*, 2014; 346 (6206): 237 DOI: 10.1126/science.346.6206.237.

# Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 41 - 2015 / ISSN 0716 - 4491

---

## EDITORIAL

Leonidas Quintana M.

P 5

---

## REVISIÓN DE TEMAS

**La «ley del péndulo» o como explicar la forma 3D de la columna? Proposición de un esquema biomecánico de una columna ideal. (primera parte).**

Norotte Gilles

P 8

**Absceso cerebral en pacientes pediátricos.**

Luis Rafael Moscote-Salazar, Marticela Cabeza-Morales, Hernando RaphaelAlvis-Miranda, Gabriel Alcalá-Cerra

P 14

**Heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo. Revisión de la literatura.**

Alejandro Felipe Rojas Marroquín, Marticela Cabeza Morales, Hernando Raphael Alvis-Miranda, Gabriel Alcala-Cerra, Luis Rafael Moscote Salazar

P 21

---

## TRABAJOS ORIGINALES

**Cavernomas de Tronco Encefálico: Presentación de 8 casos operados, análisis y revisión del Estado del Arte.**

Brainstem Cavernous Malformations: A Series of 8 surgical cases, analysis and State of the Art Review.

Francisco Jarufe Yoma, Alejandro Cubillos Lobos, Aladino Rojas Cárdenas, Lientur Taha Moretti, Patricio Mardonez Arias, Marlene González Carvajal

P 28

**Headache and Analgesic in Postoperative Craniotomy.**

Maria do Carmo de Oliveira Ribeiro, Carlos Umberto Pereira, Ana Maria Calil Sallum, Thomas Barboza da Silva, Íkaro Daniel de Carvalho Barreto, Karla Vanessa de Oliveira Ribeiro, Mariangela da Silva Nunes, José Antonio Barreto Alves, Valmira dos Santos

P 39

**Tratamiento quirúrgico en las hemorragias intracerebrales lobares espontáneas supratentoriales sin extensión ventricular.**

Surgical treatment for supratentorial spontaneous lobar intracerebral hemorrhage without ventricular extension.

Ángel J. Lacerda-Gallardo, Oílen Hernández Guerra, Julio A. Díaz-Agramonte, Sandro Pérez-Leal, Miguel Mazorra-Pazos, Daisy Abreu-Pérez

P 45

**Anatomía radiológica del seno esfenoidal. Análisis en 120 pacientes intervenidos.**

Radiologic anatomy of Sphenoidal sinus, analysis of 120 surgically intervened patients.

Arturo Ruiz-Aburto A., Samuel Valenzuela C., Alfredo Yáñez L., Melchor Lemp M., Andrés Sanhueza Z., Pablo Olivares S

P 54



**Momento quirúrgico apoyado con Dopplertranscraneal en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.**

Surgical timing supported by Transcranial Doppler in patients with subarachnoid hemorrhage from aneurisms rupture.

Justo Luis González González, Humberto Hernández Zayas, José Luis Bretón Rosario, Luis Elizondo Barriel, Omar López Arbolay, Silvia Salva Camaño, Alfredo González Lorenzo, Jesús Pérez Nellar, Claudio E. Scherle Matamoros, Manuel Rivero González, Isabel Mora Díaz

P 59

**Análisis Bibliométrico de los trabajos Libres de Neurocirugía presentados en los Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013.**

A bibliometric analysis of neurosurgical free submissions presented in the National Congress of the Chilean Neurosurgical Society between the years 2010 to 2013.

Daniel Moreno M., Camilo Urzúa E

P 71

**Modelo animal experimental para adiestramiento en realización anastomosis extra intracraneales e intracraneales, con técnicas microquirúrgicas.**

María Teresa Alvarado T., Germán Peña Q., Gerardo Aristizabal

P 76

**Hipotermia terapéutica en la lesión traumática cerebral.**

Hernando Raphael Alvis-Miranda, Gabriel Alcalá-Cerra, Willem Calderon-Miranda, Luis Rafael Moscote-Salazar

P 83

**Microcirugía de hernia discal lumbar: revisión y análisis de 326 casos operados en el período 2002-2010.**

Juan Stipo Rosales, Patricio Hernández Páez, Eduardo Wiechmann De Bonadona,

Bárbara Garcés Q., Camilo Martínez R., Claudia Hernández S., Hernán Arancibia, Pamela Cisternas

P 89

**REPORTE DE CASOS****Non-operative management of occipital condyle fracture: report of three cases and literature review.**

Djalma Felipe Menéndez, Wellingson Silva Paiva, Leonardo de Moura Sousa Júnior, Iuri Santana Neville, Almir Ferreira Andrade, Manoel Jacobsen Teixeira

P 93

**Tratamiento quirúrgico de aneurisma de la arteria espinal posterior roto. Reporte de un caso y revisión de la literatura.**

Surgical treatment of ruptured posterior spinal artery aneurysm. Case report and literature review.

Simón Oñate, Hernán Acevedo, Rolando Ulloa, Andre Fassler, Int. Francisco Silva

P 97

**MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA**

P 101

**LISTA DE SOCIOS**

P 102

**NORMAS DE PUBLICACIÓN**

P 106

# La «ley del péndulo» o como explicar la forma 3D de la columna? Proposición de un esquema biomecánico de una columna ideal. (primera parte)

Norotte Gilles<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centre Hospitalier InterCommunal des Alpes du Sud, 1, place A. Muret 05000 GAP (Francia).

Rev. Chil. Neurocirugía 41: 8-13, 2015

## Resumen

En introducción, los autores recuerdan los parámetros clásicos que permiten estudiar la forma sagital de la columna siguiendo una semántica vertebral (lordosis, cifosis, parámetros espino pélvicos, balance sagital). Luego, proponen una perspectiva totalmente diferente que analiza la forma de la columna, no en plano sagital o coronal pero en plano vertical, es decir integrando la gravedad como eje de construcción 3D. Comenzando por un análisis del esquema corporal global (del cual forma parte la columna), se introducen las sinergias musculares utilizando puntos de referencia, definiendo líneas de tensión, arcos anatómicos y funcionales. Resaltan la importancia de la función respiratoria como estabilizador de la forma del raquis toraco-lumbar. Esto demuestra que cuales sean las anomalías pélvicas o vertebrales frecuentes, el esquema biomecánico depende de una ley única vinculada a la gravedad: "La ley del péndulo". Esto permite definir una columna "ideal" de referencia, comparándola a modelos opuestos. Evocan el interés semántico práctico y terapéutico de una tal perspectiva.

**Palabras clave:** Esquema Biomecánico de la Columna, Parámetros Sagitales, Balance Sagital.

## Introducción

El hombre es el único primate que presenta una curvatura lumbar en lordosis. Esto asegura su estabilidad bipodal, estrictamente vertical y estable al caminar<sup>9</sup>. La organización de curvaturas sagitales, conocidas desde Hipócrates, es una sucesión de cifosis algo rígidas (sacro, tórax, cráneo) y de lordosis móvil (lumbar y cervical).

La mayoría de autores analizan la columna toraco lumbar muy aparte en un plan estrictamente sagital, utilizando una semántica vertebral angular con el fin de explicar la forma y la biomecánica de la columna. Algunas conclusiones generalmente admitidas en la literatura, surgen de estos trabajos:

- Existe una fuerte relación entre la pendiente sacra y la lordosis lumbar<sup>11</sup>.
- Roussouly<sup>8,9,10</sup> define diferentes

parámetros que permiten el estudio sagital de la forma.

\* Parámetros espino pélvicos (Incidencia pélvica, pendiente del sacro, pelvis "tilt").

\* Propone una segmentación de curvaturas sagitales en función del punto de inflexión, separando lordosis y cifosis afín de obtener cálculos angulares. Pero esos puntos de inflexión son variables.

\* La lordosis lumbar es así dividida en dos partes en función del ápex lumbar: Una lordosis inferior, fuertemente relacionada con la pendiente sacra y una lordosis superior (20°) casi constante.

\* Finalmente, propone una clasificación de las formas sagitales en cuatro grupos, según la inclinación de la pendiente sacra.

- La balanza sagital es definida en función del cuerpo vertebral de C7,

aparece relativamente estable<sup>3</sup>. La plomada se refiere ya sea al sacro o al centro de caderas.

- La interdependencia de curvaturas y de la posición de la pelvis son admitidas por la mayoría de autores.
- Estudios estadísticos analizan estos parámetros sobre una gran población Europea<sup>4</sup>.

Pero todos recalcan la gran variabilidad de esos cálculos angulares<sup>12</sup>, lo que no permite definir cálculos estándares<sup>11</sup>. Ninguno propone realmente un esquema relacionando las curvaturas entre sí mismas.

En esta primera parte, proponemos un esquema biomecánico global, que permite de definir una forma ideal de columna en relación a dos modelos opuestos. En segunda parte explicamos la variación del esquema biomecánico de la columna en función de las anoma-

líneas mas frecuentemente **observadas en pacientes lumbalgicos cronicos**. Esta visión diferente se fundamenta en un análisis funcional del esquema corporal (del cual forma parte la columna) en el plano vertical. Es decir, se refiere únicamente a la gravedad como eje de construcción 3D. Son estas reglas que expondremos aquí y que denominaremos "Ley del Péndulo".

**Material y Método**

El análisis de la variación entre el espinograma pre y post operatorio de 300 pacientes operados por Alif (stand alone), así que varios pacientes recibidos diariamente en consultación por lumbalgias crónicas, permitieron establecer las reglas del esquema biomecánico corporal propuesto líneas abajo.

**A. Construcción de la Columna en el plan vertical**

Durante el crecimiento, la columna adquiere su forma contra la gravedad. Las sinergias musculo aponeuróticas tienen como función crear curvaturas sagitales y mantener la anatomía raquídea vertical en los tres planos del espacio. (Sagital, coronal, rotatorio). Estas integran las anomalías corrientes y organizan el esquema biomecánico corporal (del cual forma parte la columna) en función de esta regla gravitacional constante. (Esquema 1).

- Definiremos diferentes puntos resaltantes; sea porque son puntos de contacto de la vertical con las curvaturas (**ápex**), también porque tienen relación con la anatomía (punto de inflexión de curvaturas, pulmón) o simbolizan la inserción musculo aponeurótico (polea de reflexión, punto de inserción).
- La relación entre estos puntos, determinan las líneas de tensión de los arcos anatómicos y/o funcionales. Permitiendo establecer un esquema de organización corporal. Este esquema representa una filosofía funcional:
  - Asegurar la función respiratoria vital, garantizando el equilibrio de las presiones pulmonares a un costo energético menor.
  - Asegurar la independencia de la respiración en función de la locomoción así que la estabilidad y movimiento de la cabeza mediante

curvaturas **móviles** "amortiguantes" (Lordosis lumbar y cervical).  
 · El esquema funcional de la columna toraco-lumbar (que es el eje vertical esencial del esquema corporal) es por consecuencia dependiente de la función respiratoria y de su envoltura muscular corporal.

**Definición de la "ley del péndulo" (Esquema 1)**

**En el plano frontal:**

- Constatamos que cual sea la estructura "común" de la columna en un adulto, el único punto de referencia entre ellas es que los ápex pulmonares son horizontales, tienen como fin equilibrar las presiones pulmonares en los movimientos respiratorios (estabilización neumática). Las sinergias musculares del esquema corporal son simétricas. El punto de unión (A) del péndulo se define como el punto equidistante entre los dos ápex pulmonares.
- La plomada vertical se mantiene por encima del ápex del sacro (Punto S). De frente este punto S es el punto de confluencia del sistema extensor musculo aponeurótico.
- Al andar el péndulo se mantiene verticalmente (tronco) a pesar de los movimientos oscilatorios de la pelvis, cuyo eje de rotación es el punto S. Cuando el tronco está en movimiento, el péndulo materializado por el punto E (equilibrio de sinergias musculares) regresa enseguida a su lugar de reposo. La altura del punto (E) depende de la forma sagital.
- En la mayoría de casos, las anomalías corrientes vertebrales (rotatorias y/o sagitales) o pélvicas (inclinación del sacro) y las alteraciones dege-

nerativas afectan poco esta "regla" cuestionada por las anomalías rotatorias mayores que salen del cuadro. Podemos entonces hablar de estabilización neumática como una lógica para la edificación vertical de la columna toraco-lumbar y del esquema corporal.

**En el plano sagital:**

Dos imperativos:

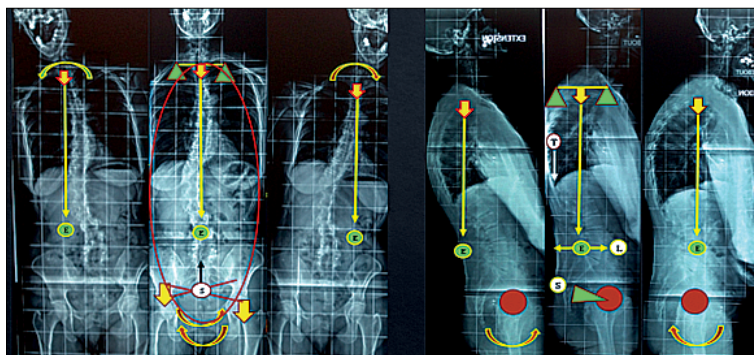
**1.- Estabilizar el zócalo (la pelvis) sobre el cual se construye el edificio corporal**

La línea que une el ápex del sacro (S), el centro de las cabezas femorales (F) y la sínfisis púbica (Y) constituye el zócalo pélvico. En movimiento alrededor de (F) pero muscularmente estabilizado por las sinergias musculares antagónicas (glúteos, psoas, aductores) de los miembros inferiores.

Cuales sean las formas sagitales "comunes" de la columna subyacente, el ángulo dado del segmento S/F con la horizontal es de una fijeza considerable. Definiendo "el ángulo de estabilización del zócalo" su valor es de 15° (± 4°). La distancia S/F es el "brazo de palanca del sacro". Se alarga si el "péndulo" va hacia adelante y se acorta si él va hacia atrás.

**2.- Suspender el péndulo cuya unión superior es el ápex pulmonar (A), de manera precisa**

El equilibrio de las presiones pulmonares, se aplican necesariamente en el plano sagital durante los movimientos respiratorios. El péndulo siempre tiene como unión el punto (A). Los movimien-



Shéma 1. La ley del péndulo.

tos respiratorios normales no afectan al péndulo ni la posición sagital de la columna. La inspiración y expiración profunda y los movimientos en flexión extensión hacen mover el péndulo. El punto de reposo del péndulo (E) se ubica de manera equidistante entre el ápex anatómico lumbar (L) y la vertical del ápex torácico anatómico (T). Situándose en el cruce de la línea vertical del punto (A) y de la horizontal pasando por el ápex lumbar anatómico (L). Siendo el punto de equilibrio de sinergias musculares definiendo el ápex lumbar funcional.

**Por definición, el péndulo depende únicamente de la gravedad.** El define una "línea vertical de tensión" del esquema corporal: distancia A/E. Su posición en el espacio de acuerdo al zócalo depende de las variaciones y las anomalías anatómicas corrientes, pero se mantiene como generador del esquema biomecánico corporal, por consecuencia de la columna.

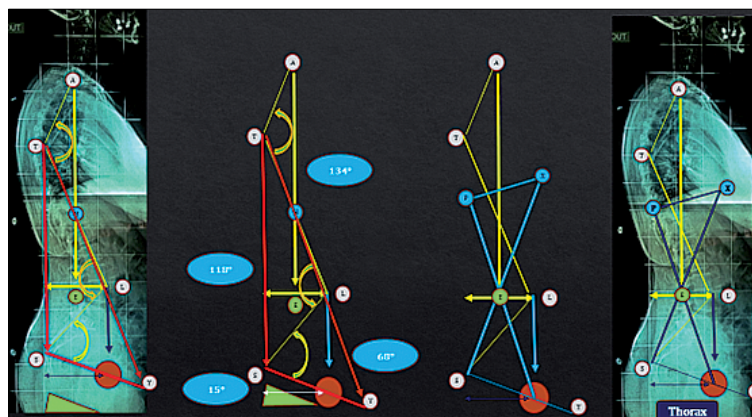
**B. Definición de una columna "ideal" (Esquema 2 y 2').**

El esquema corporal (el de la columna) estará definido por sus ápex anatómicos y funcionales, que son al mismo tiempo poleas de reflexión de tensiones aponeuróticas y musculares; y/o puntos de inflexión de las curvaturas. Por lo tanto, su desarrollo sigue de las sinergias musculares y depende de la función respiratoria.

*Idealmente se organiza siguiendo dos esquemas:*

**- Una construcción anatómica vertical**  
Que alinea el ápex torácico (T) por encima del ápex del sacro (S) (búsqueda de verticalidad). Creando una lordosis ideal alineando el ápex torácico (T)/lumbar (L) y la sínfisis (Y) dentro del eje de tracción del psoas. Esta línea L/T cruza armoniosamente y oblicuamente los cuerpos vertebrales. Ella define un triángulo anatómico uniendo los ángulos (S, Y, T). Estabilizado muscularmente sobre el centro de rotación (F). La plomada de (F) viene por encima de F. El ápex lumbar (L) se sitúa frente a la plataforma superior de L4.

**- Una construcción funcional. (Esquema 2')**  
La columna está constituida de una secuencia de arcos anatómicos rígidos/



Shéma 2. Esquema biomecánico ideal "de referencia".

flexibles; sacro (arco rígido), lumbar (flexible), tórax (rígido), cervical (flexible), cráneo (rígido). **Constituyendo un triple sistema d'arcos "Mongol" intrincados aseguran la estabilidad vertical (contra la gravedad) y la independencia de la función respiratoria:**

- Con aparato locomotor (arco del sacro /lumbar/tórax)
  - Con los movimientos de la cabeza por otro lado. (arco del tórax/ cervical/ Cráneo).
- Y también la hiper extensión (arco sacro/ toraco/cráneo).

La línea mayor de la "tensión de los arcos funcionales" en esta forma "ideal" se unen el ápex del sacro (S), el ápex pulmonar postero-inferior (P), el ápex pulmonar superior (A), la articulación occipito-cervical (O), y el ápex del cráneo (H).

Las flechas de los arcos son perpendiculares a esta línea, repartándose de cada lado de la misma. Uniendo los puntos más alejados de las curvaturas. Siendo paralelas y prácticamente equidistantes de su punto de inflexión.

**La forma y la posición del tórax** se definen en función de sus **ápex (A, X, P)**. El ápex pulmonar antero - inferior (X) define la fecha anterior del tórax. El punto (P) es el **ápex** pulmonar postero-inferior.

El representa el ápex torácico funcional. El tórax depende íntimamente del "péndulo" y por consecuencia del ápex lumbar. Cuales sean las anomalías corrientes, las líneas de tensión pélvico torácica X/S et P/S se cruzarán siempre en (E).

**La articulación occipito-cervical se sitúa en posición "esténica" al repo-**

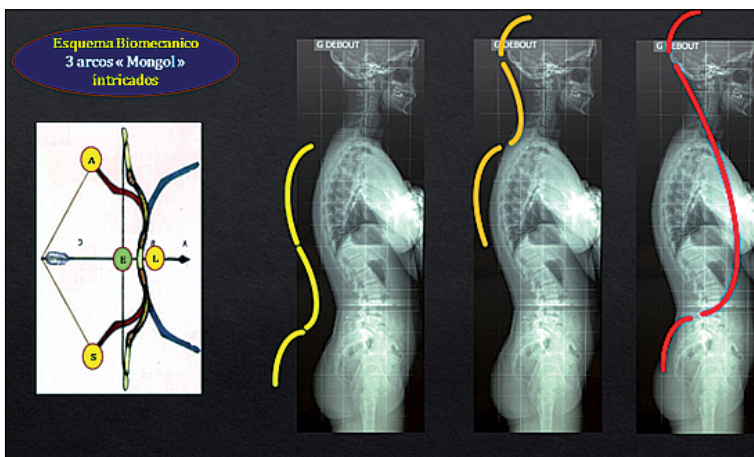
**so, dentro de la prolongación del arco torácico (P/A) rígido que la estabiliza.** Este segmento P/A/O tiene como punto de rotación A. El determina un "línea de tensión del arco toraco cervical" llamado "arco largo".

Este sistema llamado "ideal", puesto que alinea las dos líneas de tensión de los arcos funcionales pélvico torácico (S/P/A) y toraco-cervical (P/A/O). Existe entonces una repartición de los ápex anatómicos/funcionales en el espacio, lo que define una forma y un esquema biomecánico "ideal" y preciso que servirá de referencia.

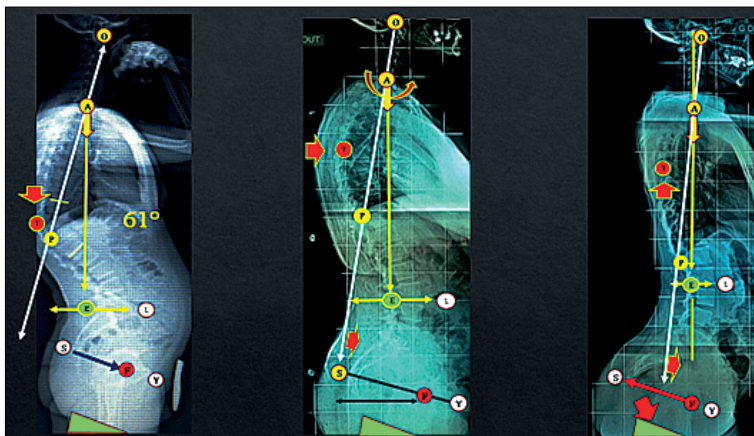
**C. Las "variaciones" de formas sagi-tales (Esquema 3 y 4).**

Dependen únicamente de la integración por la gravedad de las anomalías constitucionales aisladas o asociadas (serán estudiadas en la segunda parte). Aquí presentaremos dos modelos opuestos comparándolos al esquema ideal.

- Las anomalías modifican la repartición de los **ápex**, El triángulo anatómico modificado se reposiciona en el centro F para compensar el desplazamiento horizontal y vertical del péndulo para mantener el **ángulo** de estabilización S/F con la hirozontal.
- La ley sigue siendo suspender (atar) el péndulo de tal manera que sea equidistante del **ápex** lumbar y torácico. Entonces el péndulo sigue organizando el cuadro del esquema biomecánico.
- El alineamiento de T con S desliza hacia adelante o hacia atrás según las anomalías. Existe una disocia-



Shema 2'. Triple sistema d'arcos "Mongol" intricados estabilizador, arcos anatómicos y funcionales.



Shéma 3'. Variaciones del arco toraco-occipital largo P/A/O según las anomalías: variaciones de nivel del ápex torácico y del alineamiento del ápex torácico con el ápex del sacro

ción de las líneas de tensión de los arcos funcionales P/A/O cuyo eje es A (enganche del péndulo). La rotación depende de la altura del **ápex** torácico.

- La posición de la cabeza (O) depen-

de de la línea toraco-occipital P/A/O y también de la línea anterior X/V. V simboliza la inserción muscular.

- La flecha horizontal pasando por V esta alineada con el conducto vestibular lo que permite la estabilidad

de la cabeza al respirar.

- La línea X/V pasa por el péndulo cervical P cruzada de la plomada de O.
- Por definición, el esquema corporal depende de la relación dentro del péndulo (línea A/E) con las caderas F sean cuales sean las anomalías comunes. Este esquema de proporcionalidad (**shéma 5**) vinculado con la gravedad demuestra la interdependencia de las curvaturas.

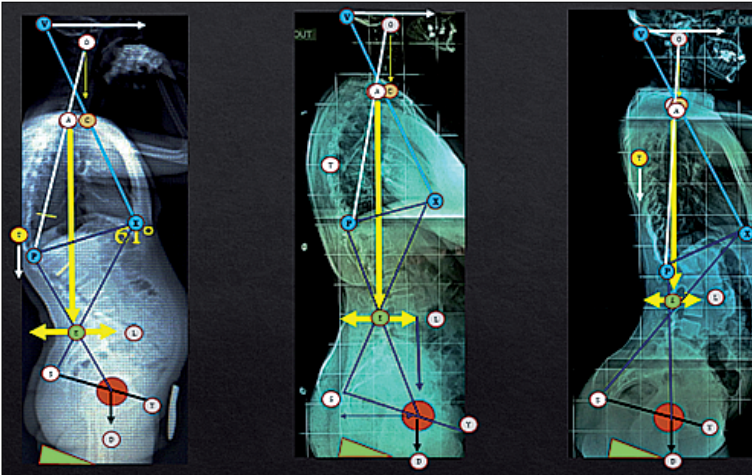
**Discusión**

Las clasificaciones morfogénicas de la columna en el plano sagital o coronal se fundan en mediciones angulares.

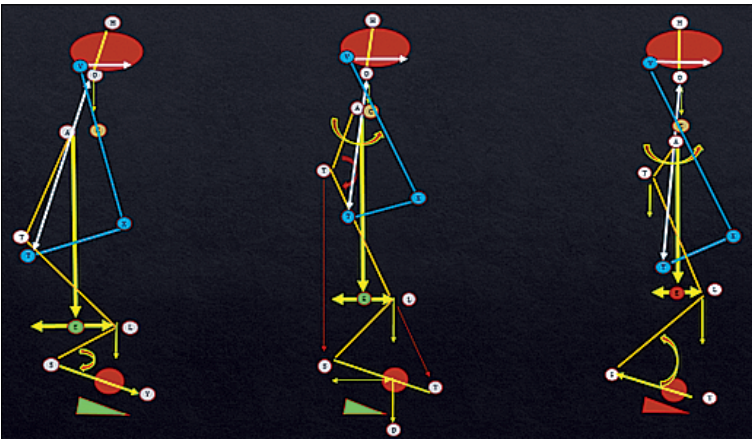
Este tipo de análisis estático, mono-planar, es poco satisfactorio.

- Las mediciones angulares varían según la respiración y la posición asténica o esténica del paciente.
- Por un mismo **ángulo (de lordosis, cifosis o de parámetros spinopélicos)** según su orientación existen varias formas, incluso opuestas.
- La incidencia pélvica no integra el **ápex** del sacro, este es la polea del sistema extensor cuyo eje es la cadera. Esta construcción matemática (perpendicular en la parte mediana del sacro) no da cuenta del enrollamiento del sacro alrededor de las caderas ni tampoco de sus anomalías verticales o sagitales. Además las anomalías lumbo-sacras son muy frecuentes lo que relativiza el interés de la pendiente sacra como referencia.
- Aislando el raquis toraco-lumbar del esquema corporal se desconoce las sinergias musculares, el efecto estabilizador de la respiración incluso la noción de desalineamiento de los **ápex** T/S que permite definir la biomecánica muy específica en al plano sagital.

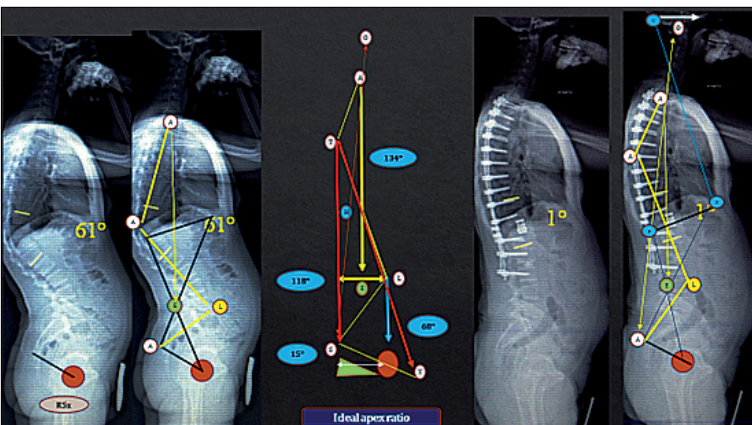
A final la gravedad es el **único** eje de construcción 3D, explicando la forma en su globalidad a través de un esquema de proporcionalidad. Las líneas de tensión implican que las anomalías ya sean del zócalo (pelvis) y/o subyacentes (vertebrales) son siempre interdependientes. Esas modificaciones se organizan alrededor de la "ley del péndulo". Una corrección quirúrgica perfecta y precoz (**Esquema 6**) de una anomalía mayor llega a una adaptación años después



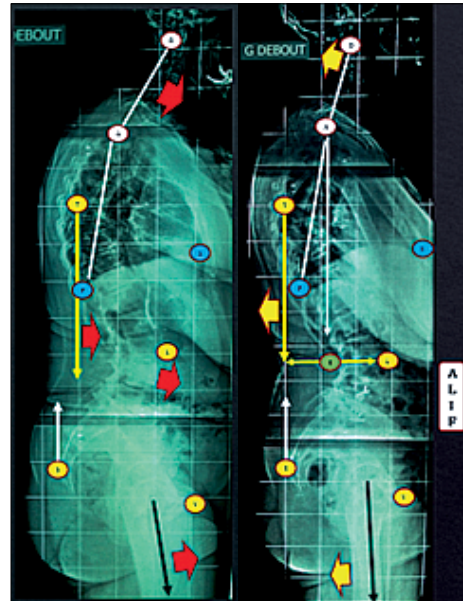
Shema 4. Variaciones del esquema global según el péndulo A/E y péndulo cervical.



Shema 5. Esquema biomecánico de "proporcionalidad" dentro el péndulo y las caderas.



Shema 6. Corrección quirúrgica precoz de las anomalías mayores: Auto-adaptación según el esquema "ideal".



Shema 7. Mejoramiento del esquema biomecánico con Alif stand alone en espondilolistesis L4/L5: cascada degenerativa A1S2.

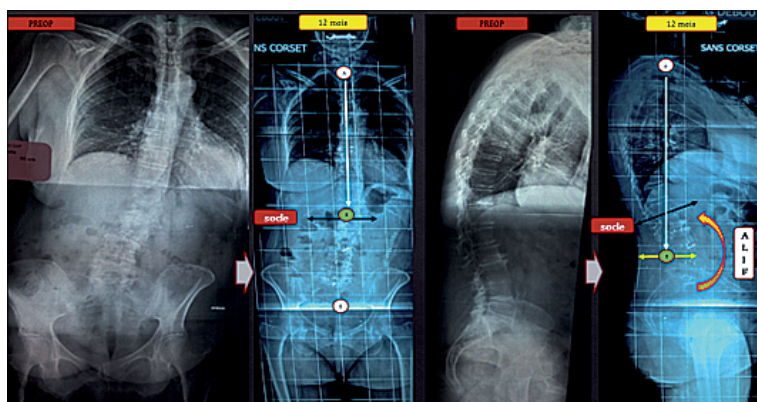
según el esquema estándar.

- El interés de esa ley es múltiple:
  - Explicar y clasificar los patrones de colapsos discogenicos degenerativos en el plano rotatorio (escoliosis de novo del adulto) o en el plano sagital<sup>5,6</sup>.
  - Analizar las modificaciones del esquema biomecánico pre y post operatorio de los pacientes operados por ALIF (stand alone). La **técnica** ALIF devuelve la altura discal y re- extiende el arco lumbar anterior. Los músculos preservados facilitan una auto adaptación. El paciente recobra y mejora su propio esquema biomecánico. Este análisis nos da una visión más dinámica que angular del esquema corporal en su globalidad.
- La consecuencia terapéutica es bajar el costo iatrogénico vinculado al uso de instrumentación posterior en pacientes mayores de edad.

### Conclusión

Siempre habrán dos maneras complementarias de pensar en la columna según la patología. Cada una tiene sus herramientas:

- Una semántica **ósea**, centrada en la deformidad, usando mediciones angulares, clasificación morfogénica, imponiendo una forma definitiva



**Shéma 8.** Devenir la altura del arco lumbar anterior con Alif stand alone ejora el esquema biomecánico global: cascada degenerativa tipo C3<sup>5</sup>.

- con instrumentación posterior.
- Una semántica discogénica, centrada en el biomecanismo degenerativo (colapso discogénico), con clasificaciones de los colapsos degenerativos y usando la técnica ALIF (stand alone) preservando los músculos, con el propósito de mejorar el esquema biomecánico del paciente. Pero existe una regla única 3D de la

columna: la gravedad. “Para adquirir la verticalidad la columna tiene que recorrer de abajo hacia arriba a pesar de los obstáculos (anomalías) un camino para atar el ápex pulmonar para que el esfuerzo respiratorio sea mínimo”. Eso se exprime a través de la ley del péndulo.

Esta ley tiene varios intereses:

- Identificar y clasificar esquemas

- biomecánicos según las anomalías
- Estudiar sus biomecánicas degenerativas específicas.
- Precisar las indicaciones y analizar los resultados de la técnica ALIF (stand alone) en la patología degenerativa.

**Presentación** al 57° congreso Chileno de Neurocirugía en Puerto Varas el 6,7,8 noviembre de 2014 por el Doctor Norotte Gilles.

### Agradecimientos

Quisiera agradecer el Dr Marcos Babar y el Dr Jorge Cerda por su invitación en el congreso y por darme la oportunidad de presentar ese tema : “la ley del péndulo” .

Se certifica que el material remitido no ha sido publicado previamente , ni esta en consideración para ser publicado , incluyendo revistas o libros.

**Recibido: 26 de enero de 2015**

**Aceptado: 23 de febrero de 2015**

### Bibliografía

- Berthonnaud E, Dimmet J, Roussouly P, Labelle H. Analysis of the sagittal balance of the spine and pelvis using shape and orientation parameters. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(1): 40-47.
- Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Mouilleseaux B, Marty C, Prat-Pradal D, Legaye J, Duval-Beaupère G, Pelissier J. Sagittal alignment of the spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J* 2006; 15(4): 415-422.
- Kuntz C 4th, Levin LS, Ondra SL, Shaffry CI, Morgan CJ. Neutral upright sagittal spinal alignment from the occiput to the pelvis in asymptomatic adults: a review and resynthesis of the literature. *J Neurosurg Spine* 2007; 6(2): 104-112.
- Mac - Thiong JM, Roussouly P, Berthonnaud E, Guigui P. Sagittal parameters of global spinal balance: normative values from a prospective cohort of seven hundred nine caucasian asymptomatic adults. *Spine (phila pa 1976)* 2010; 35(22): E1 193-1198.
- Norotte G, Craviari T, Hammami R, Garotta L, Dehoux E. Classification “discogénic “des scolioses Lombaires dégénératives <50°: Effondrement Disco-génique Rotatoire (EFDR) *Rachis*, n°6, Déc 2012.
- Norotte G, Craviari T, Hammami R, Garotta L, Dehoux E. Classification des effondrements disco-géniques dans le plan sagittal (EFDS): intérêt sémantique, pratique et thérapeutique dans les indications d’Alif stand alone. *Rachis*, n°6, 2012.
- Norotte G, Craviari T, Hammami R, Garotta L, Precup S. Loi du pendule: comment se modifie le shéma biomécanique sagittal de la colonne en fonction des anomalies courantes? *Rachis*, n°6, 2014.
- Roussouly P, Berthonnaud E, Dimmet J. Geometrical and mechanical analysis of lumbar lordosis in asymptomatic population: proposed classification. *Rev Chir Orthop réparatrice Appar Mot* 2003; 89(7): 632-639 (in french).
- Roussouly Pierre, Pinheiro-Franco Luis. Sagittal parameters of the spine: biomechanical approach. *Eur Spine J* (2011) 20(suppl 5): S578-S585.
- Roussouly P, Gologly S, Berthonnaud E, Dimmet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in standing position. *Spine* 2005; 30(3): 346-353.
- Stagnara P, DeMauroy JC, Dran G, Costanzo G. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for evaluation of kyphosis and lordosis. *SPINE (phila pa 1976)* 7(4): 335-342.
- Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, et al. The effect of variation in arm position on sagittal spinal alignment. *Spine (phila Pa )* 2000; 25: 2204-2209.

### Correspondencia a:

Dr. Norotte Gilles  
Centre Hospitalier des Alpes du Sud, 1, place A. Muret 05000 GAP (Francia).  
Cel: 0033681459032  
Fax:0033492406133  
E-mail: Gilles-norotte@wanadoo.fr

# Absceso cerebral en pacientes pediátricos

Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>1</sup>, Marticela Cabeza-Morales<sup>2</sup>, Hernando Raphael Alvis-Miranda<sup>2</sup>, Gabriel Alcalá-Cerra<sup>1</sup>

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

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

Rev. Chil. Neurocirugía 41: 14-20, 2015

## Resumen

El absceso cerebral se constituye como un área central supurativa dentro del parénquima cerebral, dentro de una envoltura ampliamente vascularizada. Los patógenos ampliamente aislados en la patogénesis de esta entidad en niños son los *Streptococcus spp.* A pesar del avance en la terapia antimicrobiana, las técnicas neuroquirúrgicas e imagenológicas, que permiten su diagnóstico y ubicación oportuna, el absceso cerebral aún se considera un problema de salud pública, con una importante incidencia, morbilidad y mortalidad en países en vía de desarrollo. Para el manejo de este tipo de infección del SNC, se requerirá de un abordaje multidisciplinario que involucre terapia médico quirúrgica. El objetivo de esta revisión es hacer un abordaje amplio sobre la patobiología del absceso cerebral relacionada con la labor concerniente al neurocirujano.

**Palabras clave:** Absceso cerebral, Agentes antimicrobianos, Infecciones del sistema nervioso central, Neurocirugía.

## Abstract

Brain abscess is formed as a central suppurative area within the brain parenchyma, within an envelope extensively vascularized. Microorganisms largely isolated in the pathogenesis of this condition in children are *Streptococcus spp.* Despite the progress in antimicrobial therapy, neurosurgical techniques and imagenologic support, which enabling timely diagnosis and location, brain abscess is still considered a public health problem and has an important incidence, morbidity and mortality in developing countries. To handle this type of CNS infection, will require a multidisciplinary approach involving surgical medical therapy. The aim of this review is to make a comprehensive approach on the pathobiology of brain abscess related to the work concerning the neurosurgeon.

**Key words:** Brain abscess, Anti-Infective Agents, Central nervous system infections, Neurosurgery.

## Introducción

El absceso cerebral (AC) es una seria entidad que se define como una infección focal dentro del parénquima cerebral, que tiene su inicio como un área localizada de cerebritis y que posteriormente continua como una colección de pus dentro de una cápsula bien vascularizada, la cual es resultado de la extensión de una infección, que puede darse mediante contigüidad anatómica, siembras hematógenas y/o introducción directa por trauma, hasta

el cerebro<sup>1,2</sup>.

En el siglo XIX eran una entidad catastrófica, con muy mal pronóstico, cuyo tratamiento quirúrgico estaba reservado para un grupo selecto de individuos<sup>3</sup>. Su patogénesis, clínica, tratamiento y pronóstico fue magníficamente descrita por en 1893 por el médico Sir William MacEwen, en su monografía sobre infecciones del sistema nervioso central (SNC), este obtuvo resultados extraordinariamente positivos en los abscesos que intervino quirúrgicamente, con una mortalidad de sólo 5%, lo cual confirmó

para el mundo que el absceso cerebral no complicado, operado a tiempo, estaba obligado a una mejoría clínica; pese a ello, las tasas de mortalidad registradas en los años 70 llegaban hasta el 50%, desde entonces, gracias al diagnóstico precoz mediante el advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC), estas tasas de mortalidad han descendido hasta situarse en los años 90 entre el 5-10%<sup>(4)</sup>.

No obstante al avance de la tecnología imagenológica y tratamiento anti-biótico, los abscesos cerebrales aun



constituyen una patología de gran relevancia, con altas tasas de morbilidad, las cuales sin el manejo adecuado pueden elevar la mortalidad de las personas afectadas<sup>5</sup>). En base a lo anterior se hace necesario la consideración de otros diagnósticos diferenciales como: infecciones parameningeas, absceso epidural y empiema subdural, los cuales pueden presentar clínica similar<sup>3,6</sup>; pero constituyen un tratamiento y abordaje diferente, además podrían retrasar el diagnóstico, mientras la condición clínica y el pronóstico del paciente empeoran.

**Epidemiología**

De los abscesos cerebrales, sólo el 25% se dan en niños menores de 15 años, denotando una baja prevalencia de esta afección en este grupo. Se reportan con más frecuencia en el grupo etario comprendido entre los 4 y 7 años de edad, siendo extremadamente rara su aparición en menores de 2 años<sup>7,8</sup>. En países desarrollados la incidencia es del 1 al 2%, mientras en los países en vía de desarrollo corresponde al 8% de todas las lesiones ocupantes de espacio<sup>2</sup>, sugiriendo que la incidencia se encuentra relacionada con aspectos socioeconómicos, políticos (políticas de salud), demográficos y culturales. La incidencia de secuelas neurológicas en pacientes que sobreviven a esta entidad se halla en el rango de 20 - 70% (Mandell, 2009), siendo la mortalidad reportada del 10%<sup>7,9</sup>.

En los niños el principal foco de infección es el otogénico en un porcentaje bastante alto, seguido por el foco paranasal<sup>10</sup> y traumas<sup>2</sup>, rara vez se desencadena como consecuencia de meningitis bacteriana o sepsis del recién nacido<sup>11</sup>. En alrededor del 15 - 30% de los abscesos cerebrales se desconoce la causa desencadenante<sup>7</sup>. En la Tabla 1 se muestran las condiciones, que según la literatura mundial, predisponen más frecuentemente al desarrollo de abscesos cerebrales.

**Etiología**

La etiología de los abscesos cerebrales es principalmente polimicrobiana. En orden de importancia etiológica, los organismos predominantes que causan absceso cerebral en los niños son ae-

róbicos y estreptococos anaerobios (60 a 70% de los casos), Gram-negativas bacilos anaerobios (20 a 40%), Enterobacterias (20 a 30%), *Staphylococcus aureus* (10 a 15%), y hongos (de 1 a 5%)<sup>12</sup>. En recién nacidos y lactantes se ha reportado como los principales gérmenes al *Citrobacter koseri*<sup>13,14</sup> y *Enterobacter sakasaki*<sup>7,12</sup>. Dependiendo de la vía de acceso así también pueden variar los organismos encontrados; en los casos asociados a trauma, los organismos predominantes serán: *Staphylococcus*, *Enterobacter* y *Clostridium*<sup>2</sup>; por el contrario si provienen de un foco infeccioso abdominal los más comunes son *Streptococcus* anaerobios y *Bacteroides spp* (aerobios y anaerobios) incluyendo: *Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogénica*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Veillonella* y *Actinomyces spp*<sup>12</sup>. También se han identificado ampliamente los patógenos aerobios y Gram positivos, entre los cuales se incluye el *Streptococcus viridans* y *Streptococcus milleri*, este último reconocido por

la producción de enzimas proteolíticas que inducen a la necrosis tisular y formación de abscesos<sup>15</sup>.

En el caso de los pacientes inmunocomprometidos, el rango de microorganismos es mayor en comparación a los pacientes inmuno-competentes, e incluso cambia la frecuencia y predominio de microorganismos. En los niños con deterioro del sistema inmune predominan las infecciones por hongos como: *Candida spp*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Coccidioides*, y *Mucor*. Adicionalmente también aumenta la frecuencia de *Toxoplasma*<sup>3</sup>, *Nocardia*, *Mycobacterium*, *Listeria*<sup>12</sup> y *Legionella micdadei*<sup>16</sup>, estos cambios pueden representar aumento de la mortalidad según el germen involucrado<sup>17</sup>. Se ha reportado que abscesos por *Listeria* presentan una mortalidad que triplica la generada por abscesos de otro agente etiológico<sup>18</sup>.

Existen casos reportados por microorganismos poco frecuentes como lo son: *Propionibacterium acnes*<sup>19</sup>, *Ustilago spp*<sup>20</sup>, *Lactococcus lactis cremoris*<sup>21</sup>,

**Tabla 1. Condiciones predisponentes para el desarrollo de abscesos cerebrales (Goldman, 2011)**

Otogénicas
Otitis media
Mastoiditis
Dentales
Cardíacas
Fístula arteriovenosa pulmonar
Tetralogía de Fallot
Persistencia de agujero oval
Endocarditis infecciosa
Pulmonares
Fístula arteriovenosa pulmonar
Infección pulmonar
Absceso pulmonar
Bronquiectasias
Estrechez esofágica
Infarto y tumor cerebral
Trauma cerebral penetrante y no penetrante
Procedimiento Postoperatorio de neurocirugía
Sepsis
Inmunosupresión
Mecanismos desconocidos

*Cysticercus*, *Shistosoma*, *Paragonimus*<sup>12</sup> *Brucellas spp*<sup>22</sup>, *Mycobacterium tuberculosis*<sup>23</sup>, *Alternaria infectoria*<sup>24</sup>, *Nocardia nova*<sup>25</sup>, *Streptococcus intermedius*<sup>26</sup>, *Trypanosoma cruzi*<sup>3</sup>, entre otros.

**Factores de riesgo**

Dentro de los principales se encuentran el contar con un foco infeccioso, que puede estar dado, en la mayoría de los casos por sinusitis<sup>7</sup>, seguido de trauma, mastoiditis, meningitis e infecciones pulmonares crónicas<sup>7</sup>. En el caso de abscesos fúngicos se han reportado como los principales a la presencia de: comorbilidades, neutropenia, enfermedad granulomatosa crónica, diabetes mellitus, alteraciones de temperatura, catéter venoso central<sup>3</sup>, malnutrición<sup>23</sup>. Usualmente se asocia la presencia de enfermedades cardíacas como un factor de riesgo para la génesis del AC, de hecho algunos autores consideran que el tratamiento temprano de estas anomalías, incide en la disminución del número de abscesos reportados en pacientes pediátricos<sup>7,27</sup>.

**Fisiopatología**

Varios modelos animales han sido utilizados para examinar las consecuencias fisiopatológicas y el curso temporal de abscesos cerebrales después del inicio de la infección. Se utilizó un modelo canino para definir las etapas patológicas de la formación de un absceso cerebral después de la inoculación de  $\alpha$ -hemolíticos. Llevando a cabo una evaluación histológica detallada, se definieron cuatro etapas de la evolución absceso cerebral: cerebritis temprana (día 1 al 3), cerebritis tardía (días 4 a 9), formación de cápsula temprana (día 10 a 13) y formación de cápsula tardía (día 14 posterior a la de inoculación inicial). Aunque estas etapas son arbitrarias, resultan útiles en la clasificación y en la comparación de los organismos con respecto a su virulencia en la producción de un absceso cerebral, al tiempo que denotan que la formación del absceso no es un proceso que se presente de manera inmediata, sino que puede durar días o semanas<sup>2</sup>. La etapa de cerebritis temprana se caracteriza por un infiltrado inflamatorio agudo con bacterias visibles sobre el

**Tabla 2. Microbiología del absceso cerebral según las condiciones predisponentes (Mandell, 2009)**

Factores predisponentes	Microorganismos comúnmente aislados
Otitis media o mastoiditis	<i>Streptococos</i> (anaeróbios o aerobios), <i>Bacteroides</i> y <i>Prevotella spp.</i> , Enterobacterias
Sinusitis frontoetmoidal o esfenoidal	<i>Streptococos</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterobacterias</i> , <i>Staphylococcus Aureus</i> , <i>Haemophilus spp</i>
Infección dental	<i>Fusobacterium mixtas</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Actinomyces</i> y <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Streptococcus</i>
Trauma penetrante o post operatorio de neurocirugía	<i>S. aureus</i> , <i>streptococcus</i>
Enfermedad cardíaca congénita	<i>Streptococcus</i> , <i>Haemophilus spp</i>
Neutropenia	Bacilos gram-negativos aeróbicos, <i>Aspergillus spp.</i> , Mucorales, <i>Cándida spp.</i> , <i>Scedoporium spp</i>
Transplantes	<i>Aspergillus spp.</i> , <i>Cándida spp.</i> , Mucorales, <i>Scedoporium spp.</i> , Enterobacterias, <i>Nocardia spp.</i> , <i>Toxoplasma gondii</i>
VIH	<i>T. gondii</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>Micobacterium spp.</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i>

edema en la tinción de Gram, seguido por un proceso de necrosis en el centro de la lesión durante la etapa de cerebritis tardía<sup>3,12</sup>, que posteriormente se recubre por una capsula rica en vascularización que cubre el pus generado<sup>12</sup>. La patogenia de los abscesos cerebrales está relacionada con el foco primario de infección, características inmunológicas y edad del paciente y la predisposición del mismo a contraer infecciones del sistema nervioso<sup>3</sup>. Los microorganismos (bacterias, hongos y/o parásitos) pueden alcanzar el cerebro por diferentes mecanismos (Goldman, 2011) (Tabla 2). El más común es la propagación desde un foco infeccioso contiguo (40 - 50% de los casos), más frecuentemente el oído medio, las celdas mastoideas o los senos paranasales<sup>12,7</sup>. Los abscesos que ocurren posterior a otitis media se localizan usualmente en el lóbulo temporal o el cerebelo<sup>12</sup>; cuando se desarrollan secundarios a sinusitis paranasal, el sitio predominante es el lóbulo frontal, al igual que cuando se presentan infec-

ciones dentales. En casos de sinusitis esfenoidal, frecuentemente implica el lóbulo temporal o la silla turca. Pueden existir localizaciones cerebelares, pero son muy infrecuentes<sup>28</sup>, y se ha encontrado que a menor edad mayores son las posibilidades de presentarlas<sup>9</sup>. Un segundo mecanismo para la formación de abscesos cerebrales, es la diseminación hematógena al cerebro desde focos distantes de infección (20 - 30% de los casos) (Besharat, 2010)<sup>12</sup>. Cuando esto se presenta, usualmente se constituyen abscesos múltiples con una mayor mortalidad que los anteriores<sup>12</sup>. Las fuentes más comunes de infección inicial en los adultos son las enfermedades pulmonares piogénicas, especialmente abscesos pulmonares, bronquiectasias, empiema y fibrosis quística (Arlotti, 2010) (Honda, 2009). También pueden ocurrir a partir de infecciones de la piel, osteomielitis, infecciones pélvicas, colecistitis e intraabdominales<sup>3</sup>. El trauma es un tercer mecanismo patogénico en el desarrollo del absceso

cerebral (10 - 25% de los casos) (Chacón, 2002). Según el contexto y la prevalencia de trauma en ciertas regiones, puede llegar a ser el principal mecanismo para la formación de estos<sup>2</sup>. Este ocurre secundariamente a una fractura craneal abierta con ruptura de la duramadre, o como resultado de neurocirugía o lesión con cuerpo extraño<sup>3,29</sup>.

### Cuadro clínico

El curso clínico del absceso cerebral varía desde una forma indolente hasta una fulminante (Besharat, 2010). La mayoría de las manifestaciones clínicas no se deben a signos sistémicos de infección, pero sí al tamaño y localización de una lesión ocupante de espacio dentro del cerebro, y la virulencia del microorganismo causante (Mandell, 2009)<sup>12</sup>.

La clásica triada que consiste en cefalea, fiebre y signos de focalización neurológica, sólo se presenta del 9 al 28% de todos los pacientes pediátricos<sup>7,13</sup>; sin embargo, se reporta que la cefalea es el síntoma más comúnmente presentado en la mayoría de los pacientes (70 - 75% de los pacientes) (Goldman, 2011) (Tabla 3)<sup>12</sup>; esta puede variar según el grado de intensidad y también en su patrón de localización, lo que generalmente se asocia a un retraso en el diagnóstico. Un empeoramiento repentino de esta, acompañado de meningismo de novo, podría significar la ruptura del absceso hacia el espacio ventricular, lo cual es una complicación con alta tasa de mortalidad (85% en algunas series)<sup>3</sup>. En los niños de menor edad el principal síntoma es la irritabilidad, que va acompañada de vómitos y abultamiento en las fontanelas<sup>12,9</sup>.

La localización del absceso define la presentación clínica. En la afección del lóbulo frontal predominan además de la cefalea, letargo, déficit de atención, deterioro del estado de conciencia, hemiparesia con signos motores unilaterales, y trastornos del habla. La presentación clínica del absceso cerebeloso incluye ataxia, nistagmus, vómitos y dismetría. Los del lóbulo temporal pueden causar cefalea ipsilateral y afasia si la lesión se halla en el hemisferio dominante; también un defecto del campo visual (por ejemplo, cuadrantopsia homónima superior) podría ser el único signo clínico de un absceso en esta localización<sup>3,30</sup>.

**Tabla 3.**  
**Síntomas y signos comunes de absceso cerebral (Mandell, 2009)**

Síntoma o signo	Frecuencia (%)
Dolor de cabeza	49-97
Cambios en el estatus mental	28-91
Déficit neurológico focal	23-66
Fiebre	32-79
Triada de dolor de cabeza, fiebre y déficit focal	< 50
Convulsiones	13-35
Náuseas y vómitos	27-85
Rigidez en nuca	5-41
Papiledema	9-51

\*Las presentaciones clínicas varían dependiendo de la talla y tamaño del absceso.

Cuando se hallan en el tallo encefálico usualmente se manifiestan con debilidad facial, fiebre, cefalea, hemiparesia, disfagia y vómitos. Los hallazgos clásicos de un síndrome bien definido del tallo encefálico están usualmente ausentes en los pacientes con abscesos en esta localización, ya que estos últimos tienden a extenderse longitudinalmente a lo largo de las fibras nerviosas, mientras que los primeros lo hacen transversalmente. Ciertos agentes patógenos pueden conducir al desarrollo de manifestaciones clínicas específicas, así por ejemplo, especies de *Aspergillus*, pueden generar cuadros clínicos con signos de un enfermedad cerebrovascular (bien sea isquémica, hemorrágica o ambas)<sup>3</sup>.

### Diagnóstico

Inicia desde la sospecha clínica de un cuadro de AC, que es confirmado mediante otras ayudas serológicas e imagenológicas. El primer abordaje que se le hace a todo paciente con paraclínicos de rutina como el cuadro hemático, no aporta de manera significativa al diagnóstico de esta entidad, por ende se usan estudios dirigidos a detectar alteración en la cavidad craneal, mediante herramientas como estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR); pero estos tampoco confirman la presencia o ausencia de AC; de hecho se ha reportado que los cultivos de LCR sólo arrojan resultados positivos, si el AC drena a ventrículos. Ante la necesidad de diagnóstico temprano se recurre a

estudios imagenológicos, que nos permiten identificar la lesión, su localización y sus características, para orientarnos al diagnóstico<sup>12</sup>.

La TAC con medio de contraste y la resonancia magnética (RM) son primordiales en el diagnóstico por neuroimagen. La TAC proporciona localización con una sensibilidad del 95 al 99%<sup>31</sup> identificando número, tamaño y estado de la lesión, la cual se observará como una zona hipodensa, con un halo periférico, que la diferencia de hidrocefalea, hemorragia intracranial, edema e infecciones asociadas<sup>32,33</sup>. La TAC de doble contraste es útil en estadios tempranos del AC en los cuales la inmadurez de la cápsula, propia de esta etapa puede entorpecer su visualización<sup>33</sup>.

En cuanto al uso de la RM, esta es útil en el diagnóstico diferencial del AC con otras entidades, por su sensibilidad para detectar cerebritis y la formación de edema<sup>12</sup>. En las secuencias potenciadas en T1 los AC aparecen hipointensos y luego de la administración intravenosa de material de contraste se presenta un realce en el anillo<sup>12</sup>. En el T2-ponderado se observa una cápsula hipointensa bien definida, acompañada de edema perilesional hiperintenso, y el centro de la lesión puede ser isoíntenso o hiperintenso. En imágenes ponderadas por difusión, el AC se deja ver hiperintenso y con coeficientes de difusión bajo<sup>31</sup>.

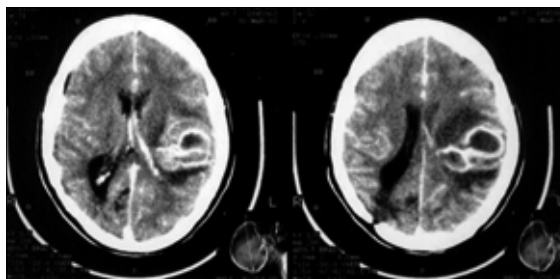
Pese a los beneficios que representa la imagenología, es importante mencionar que si bien existen criterios para identificar los abscesos, su localización y compromiso de estructuras subya-

centes, el diagnóstico definitivo se basa en el estudio microbiológico mediante cultivo obtenido al momento del drenaje quirúrgico<sup>12,9</sup>. El uso de estas ayudas imagenológicas no sólo son útiles para el diagnóstico, sino que puede usarse como método de control, para evaluar respuesta a las terapias.

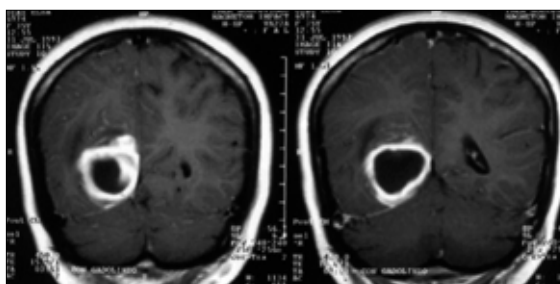
### Tratamiento

Es importante mencionar que hasta la actualidad, no existe una guía internacionalmente aceptada para el manejo del absceso cerebral, y muchos asuntos de interés permanecen sin resolverse, incluyendo la selección de los pacientes para tratamiento conservador, el régimen antibiótico más apropiado, la ruta y tiempo de administración, y el rol de los nuevos antibióticos (Arlott, 2010). Pese a eso se ha establecido que el tratamiento de elección es el drenaje quirúrgico con un acompañamiento antibiótico, de manera temprana<sup>7</sup> igual que en los adultos. Lo ideal es evitar los retrasos en tratamiento debido a que las infecciones de cabeza y cuello se constituyen en una emergencia y puede tener resultados repentinamente fatales sin no se hace un reconocimiento y tratamiento oportuno<sup>35,36</sup>. Además de esto, requieren un abordaje multidisciplinario que implique la participación de intensivistas, neurocirujanos, radiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas<sup>12</sup>. En algunas situaciones se permite hacer tratamiento solamente médico, tales como: absceso de pequeño tamaño y estado neurológico intacto<sup>7</sup>.

El tratamiento óptimo estaría basado en antibióticos que demuestren sensibilidad contra el agente observado en cultivo; pero debido a la demora de este procedimiento, se sugiere iniciar terapia con antibióticos de amplio espectro que cubra principalmente bacterias Gram negativo y Gram positivo<sup>2</sup>. A pesar del uso de esta terapia se necesitara de terapia quirúrgica en el 94% de los casos<sup>2</sup>. Mientras que se inicia la terapia antibiótica empírica, particularmente en pacientes con sepsis o herniación, deben hacerse todos los esfuerzos para obtener rápidamente el diagnóstico microbiológico y/o histológico (Frazier, 2008). En la Tabla 4 se indica una recomendación actualizada para la administración de antibióticos, dependiendo de la microbiología del absceso.



**Figura 1.** TAC cerebral con medio de contraste que evidencia un proceso parietal izquierdo con realce anular de aspecto multiloculado<sup>34</sup>.



**Figura 2.** RM ponderada en T1 con gadoleno en plano coronal que evidencia expansivo cortico- subcortical con anillo grueso irregular de realce con centro necrótico.

Los agentes antimicrobianos utilizados para tratar el AC bacteriano deben ser capaces de penetrar en la cavidad del absceso y deben tener actividad *in vitro* frente a los patógenos aislados. Los pocos estudios que se han ocupado de la penetración de los antibióticos en el cerebro absceso líquido han incluido un número limitado de pacientes, por ende no existe un listado completo de cuales antibióticos poseen esta característica<sup>3</sup>. Dentro de antibióticos que reportan buena penetración encontramos: penicilina, cloramfenicol, y metronidazol. Existen otros de buena penetración como las fluoroquinolonas; pero presentan el inconveniente que no están aprobadas en algunos países para su uso en niños. Por otra parte, dentro de los que no se recomiendan por bajo potencial de penetración están los aminoglucósidos<sup>12</sup>.

La duración apropiada de la terapia antimicrobiana para absceso cerebral sigue siendo poco clara. Un curso de 6 a 8 semanas de antibióticos por vía parenteral ha sido recomendado tradicionalmente<sup>13</sup>, siempre que los microorganismos hallados sean susceptibles y se realice un drenaje quirúrgico adecuado. Algunos autores reportan

que con sólo 3-4 semanas podría ser suficiente en casos de extirpación quirúrgica completa del absceso y ausencia de comorbilidades. La duración puede ser mayor en casos donde existan contraindicaciones para la intervención quirúrgica o existan lesiones pequeñas con características de vascularidad que presuman una buena respuesta, en donde sólo se administre tratamiento antibiótico<sup>12</sup>.

Por el riesgo de herniación cerebral (en caso de grandes lesiones) y edema cerebral, algunos autores recomiendan tratamiento antes de iniciar neurocirugía con corticoides (dexametasona intravenosa, 16 - 24 mg /día dividida en cuatro dosis). Los corticoides frecuentemente disminuyen el edema dentro de 8 horas pero retardan la formación de la cápsula alrededor del absceso, pueden suprimir la respuesta inmune a la infección y además disminuir la penetración del antibiótico<sup>12,17</sup>; por lo tanto, deben usarse por cortos períodos, usualmente sólo hasta la descompresión quirúrgica (Goldman, 2011) (Honda, 2009) (Frazier, 2008). En caso de que el niño haya presentado convulsiones, se recomienda suministrar anti-convulsivos, la duración del tratamiento

**Tabla 4.**  
**Terapia empírica según patógenos comunes (Goldman, 2011)**

Condición predisponente	Patogenos comunes	Agentes antimicrobianos
Absceso dental	<i>Streptococcus, Bacteroides fragilis</i>	Penicilina + Metronidazol
Otitis crónica	<i>Bacteroides fragilis; Pseudomona, Proteus, Klebsiella spp.</i>	Cefotaxina o ceftriaxona + Metronidazol; ceftaxidima o cefepime, para <i>Pseudomona spp.</i>
Sinusitis	<i>Streptococcus; Haemophilus, Staphylococcus spp.</i>	Cefotaxime, ceftriaxona o nafcilina + Metronidazol
Trauma penerante o posoperatorio de neurocirugía	<i>Staphylococcus, Pseudomona, Enterobacter spp.; Streptococcus</i>	Naficilina o vancomicina + ceftriaxona o cefotaxima + Metronidazol
Endocarditis bacteriana o uso de drogas	Flora mixta, <i>Streptococcus spp; Staphylococcus spp.</i>	Naficilina o vancomicina + ceftriaxona o cefotaxima+ Metronidazol
Enfermedad cardiaca congenita	<i>Streptococcus</i>	Cefotaxima o ceftriaxona
Infección pulmonar	<i>Nocardia spp; Bacteroides fragilis, Streptococcus, Flora mixta</i>	Penicilina + Metronidazol + Trimetropim-sulfametoxazol
VIH	<i>Toxoplasma Gondii</i>	Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico

anticonvulsivante debe ser individualizada y guiados por los estudios electroencefalográficos (EEG) en la fase de seguimiento de la enfermedad. La mayoría de los autores recomiendan proporcionar al menos 3 meses de la profilaxis si no se presentan más convulsiones<sup>12</sup>.

El tratamiento no siempre será con manejo antibiótico, lo ideal es darlo según la naturaleza del germen causal. En los tratamientos para hongos, al igual que los demás tipos requiere un enfoque médico y quirúrgico combinado. Si el paciente esta inmunocomprometido esto aumenta la mortalidad, sin embargo deben realizarse las terapias combinadas<sup>30</sup>.

### Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes dependerá de condiciones de salud del niño, estado inmune, comorbilidades,

tamaño y lugar de la lesión. El principal indicador de este es el grado de compromiso neurológico al momento del diagnóstico, y se ha demostrado que los niños que presentan síntomas neurológicos focalizados o alteraciones del estado de conciencia presentaran peor pronóstico<sup>12</sup>.

Se ha descrito recurrencia en aproximadamente el 10% de los casos y esto se asocia a ausencia de erradicación del foco infeccioso primario, mala elección del antibiótico, fallas en el drenaje del absceso y falta de cuidados en el hogar<sup>30</sup>, este último algunos lo plantean estrechamente relacionado con el estado socioeconómico<sup>9</sup>.

### Conclusión

El absceso cerebral en niños es una entidad poco común y pese a compartir características similares a las del adulto, posee aspectos que vale la pena diferenciar y tener en cuenta, en cuanto a prevalencia, etiología, trata-

miento y consideraciones especiales adicionales. Su forma de presentación clínica no es usual por ende se convierte en un diagnóstico diferencial para tener en cuenta al momento de tener un niño con alteraciones neurológicas. El abordaje oportuno, los correctos recursos imagenológicos, la terapia antibiótica, y la neurocirugía para el tratamiento de esta patología, permiten al equipo multidisciplinario obtener buenos resultados. El paso primero para el tratamiento de esta entidad, será evitarla, reduciendo los factores de riesgos y poniendo especial atención en poblaciones vulnerables a contraer este tipo de infecciones.

**Recibido: 1 de enero de 2015**

**Aceptado: 23 de febrero de 2015**

### Bibliografía

1. Valencia MP, Moon A. Challenging pyogenic cerebral abscess complicated by subdural empyema. A case report. *Neuroradiol J.* 2012 Dec; 25(6): 676-679.
2. Chang Y-C, Lee J-C, Lin K-L, Wu C-T, Mun-Ching Wong A. An unusual mechanism for brain abscess formation in a child. *Child's Nerv Syst* [Internet]. 2009 Mar 25 [cited 2014 Oct 8];25(8): 1035-8. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00381-009-0863-1>
3. Mandell G, Bennett J DR. MD Consult: Mandell: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. MD Consult. 2009. p. 4320.

4. Dios M De, Antonio G, Elizabeth AY, Alberto MA. Absceso cerebral. 2010; 11(1): 63-70.
5. Radoi M, Ciubotaru V, Tataranu L. Brain abscesses: clinical experience and outcome of 52 consecutive cases. Chir (Bucharest, Rom. 1990; 108(2): 215-225.
6. Monferrer Guardiola R, Bonig Trigueros I, Albert Coll M, Marco Lattur JM. Absceso epidural espinal con espondilitis: Descripción de un caso. An Med Interna. Arán Ediciones, S. L.; 2007 Sep; 24(9): 459-460.
7. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. Acta Paediatr [Internet]. 2010 Aug [cited 2014 Oct 9]; 99(8): 1163-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20222876>.
8. Mankhambo L, Phiri A, Chiwaya K, Graham SM. Brain abscesses in Malawian children: value of CT scan. Ann Trop Paediatr [Internet]. 2008 Mar [cited 2014 Oct 9]; 28(1): 79-85. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18318954>.
9. Şengul, Gökşin, Tüzun, Yusuf, Zengin SÖK. Pediatric Intracerebral Abscess: Review of 43 Surgically Treated Cases. J Neurol Sci. 2014; 31(1): 136-143.
10. Sankararaman S, Riel-Romero RMS, González-Toledo E. Brain abscess from a peritonsillar abscess in an immunocompetent child: a case report and review of the literature. Pediatr Neurol [Internet]. Elsevier Inc.; 2012 Dec [cited 2014 Oct 9]; 47(6): 451-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23127268>.
11. Erdemir A, Kahramaner Z, Cosar H, Turkoglu E, Sutcuoglu S, Uygun DK, et al. Escherichia coli brain abscess in a twin pair associated with TLR4 gene mutation. Pediatr Int. 2013 Aug; 55(4): 516-518.
12. Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. Semin Pediatr Infect Dis [Internet]. 2003 Apr [cited 2014 Oct 9]; 14(2): 108-14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12881798>.
13. Chowdhry SA, Cohen AR. Citrobacter brain abscesses in neonates: early surgical intervention and review of the literature. Childs Nerv Syst [Internet]. 2012 Oct [cited 2014 Oct 9]; 28(10): 1715-22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22526440>.
14. Plakkal N, Soraisham AS, Amin H. *Citrobacter freundii* brain abscess in a preterm infant: a case report and literature review. Pediatr Neonatol [Internet]. Elsevier Taiwan LLC; 2013 Apr [cited 2014 Oct 9]; 54(2): 137-40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23590960>.
15. Hofmeyr S, Sidler D, Moore SW. Multiple *Streptococcus milleri* cerebral abscesses after repeated esophageal caustic stricture dilation. J Pediatr Surg. 2008 May; 43(5): 964-966.
16. Charles M, Johnson E, Macyk-Davey A, Henry M, Nilsson J-E, Miedzinski L, et al. Legionella micdadei brain abscess. J Clin Microbiol. 2013 Feb; 51(2): 701-704.
17. Bhaskar N, Mohammad K, Kaur V. *Aspergillus* brain abscess. J Ark Med Soc. 2013 Aug; 110(2): 41-42.
18. 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.
19. Zárate MS, Yahni D, Guevara M, Smayevsky J. Absceso cerebral posquirúrgico causado por *Propionibacterium acnes*. Med (Buenos Aires). Fundación Revista Medicina (Buenos Aires); 69(1): 170-172.
20. Foglio EJ, Sykes JA, Espiritu-fuller M, Spektor V, Cruz CD, Ei-khashab M, et al. Brain abscess caused by "Com Smut" *Ustilago* species in an immunocompetent child. 2013; 8: 143-148.
21. Topçu Y, Akıncı G, Bayram E, Hiz S, Türkmen M. Brain abscess caused by *Lactococcus lactis* cremoris in a child. Eur J Pediatr [Internet]. 2011 Dec [cited 2014 Oct 9]; 170(12): 1603-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21953033>.
22. Celebi S, Hacimustafaoglu M, Sinirtas M. Brucellar Brain Abscess in a Child. Çocuk Enfeksiyon Dergisi/Journal Pediatr Infect [Internet]. 2010 Jun 1 [cited 2014 Oct 9]; 4(2): 89-91. Available from: <http://www.cocukenfeksiyon.org/eng/makale/181/15/Full-Text>.
23. Vijayakumar B, Sarin K, Mohan G. Tuberculous brain abscess and subdural empyema in an immunocompetent child: Significance of AFB staining in aspirated pus. Ann Indian Acad Neurol [Internet]. 2012 Apr [cited 2014 Oct 9]; 15(2): 130-3. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3345591&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
24. Hipolito E, Faria E, Alves AF, de Hoog GS, Anjos J, Gonçalves T, et al. Alternaria infectoria brain abscess in a child with chronic granulomatous disease. Eur J Clin Microbiol Infect Dis [Internet]. 2009 Apr [cited 2014 Oct 9]; 28(4): 377-80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18815820>.
25. Gomila SB, Sabater VS, Merino PJ, Igual AR, Moreno MR. Absceso cerebral por *Nocardia nova*. Rev Chil infectología. Sociedad Chilena de Infectología; 2012 Feb; 29(1): 112-113.
26. Juhadi Z, Sadiqi H, Hafid I, Najib J. [*Streptococcus intermedius*: a rare cause of brain abscess in children]. Arch Pediatr. 2013 Mar; 20(3): 282-285.
27. Dethy S, Manto M, Kentos A, Konopnicki D, Pirotte B, Goldman S, et al. PET findings in a brain abscess associated with a silent atrial septal defect. Clin Neurol Neurosurg. 1995 Nov; 97(4): 349-353.
28. Jana PK, Das IRA, Bairagya TDAS, Deb S. Tubercular Cerebellar Abscess in A 5 Years Aged Boy. 2012; 259-260.
29. McClelland S, Hall WA. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. Clin Infect Dis. 2007 Jul; 45(1): 55-59.
30. Gelabert-González M, Serramito-García R, García-Allut A, Cutrín-Prieto J. Management of brain abscess in children. J Paediatr Child Health [Internet]. 2008 Dec [cited 2014 Oct 9]; 44(12): 731-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054291>.
31. Hall WA, Truwit CL. The surgical management of infections involving the cerebrum. Neurosurgery. 2008 Feb; 62 Suppl 2: 519-530; discussion 530-531.
32. Mace SE. Central nervous system infections as a cause of an altered mental status? What is the pathogen growing in your central nervous system? Emerg Med Clin North Am. 2010 Aug; 28(3): 535-570.
33. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: an overview. Int J Surg. 2011 Jan; 9(2): 136-144.
34. Aboal C, Salamano R, Braselli A, Mansilla M, Galaret M, Pedreira W. Absceso recidivante por *Nocardia* asteroides en una paciente portadora de poliglobulia primaria. Arq Neuro-Psiquiatr. Associação Arquivos de Neuro-Psiquiatria; 2006 Jun; 64(2b): 526-529.
35. Derber CJ, Troy SB. Head and neck emergencies: bacterial meningitis, encephalitis, brain abscess, upper airway obstruction, and jugular septic thrombophlebitis. Med Clin North Am. 2012 Nov; 96(6): 1107-1126.
36. Smith SJ, Ughratdar I, MacArthur DC. Never go to sleep on undrained pus: a retrospective review of surgery for intraparenchymal cerebral abscess. Br J Neurosurg. 2009 Aug; 23(4): 412-417.
37. Kowlessar PI, O'Connell NH, Mitchell RD, Elliott S, Elliott TSJ. Management of patients with *Streptococcus milleri* brain abscesses. J Infect. 2006 Jun; 52(6): 443-450.

**Correspondencia a:**

Dr. Luis Rafael Moscote Salazar  
E-mail: mineurocirujano@aol.com

# Heridas por proyectil de arma de fuego en cráneo. Revisión de la literatura

Alejandro Felipe Rojas Marroquín<sup>1</sup>, Marticela Cabeza Morales<sup>2</sup>, Hernando Raphael Alvis-Miranda<sup>2</sup>, Gabriel Alcala-Cerra<sup>3</sup>, Luis Rafael Moscote Salazar<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano, Universidad Ciencias de la Salud, Colombia.

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

<sup>3</sup> Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 21-27, 2015*

## Resumen

El trauma craneoencefálico es una de las principales causas de muerte en el mundo, y gran parte de estos se asocian a heridas por arma de fuego en cráneo. Conocer el manejo, las características y fisiopatología de la lesión nos permitirá saber abordar estos casos cuando se presenten a los diferentes centros asistenciales, al tiempo que nos permitirá tener en cuenta las posibles complicaciones, para evitar su aparición y así buscar mejorar la morbilidad por esta causa. Siempre acompañado de un manejo integral que permita abarcar todas las dimensiones afectadas.

**Palabras clave:** Traumatismos Craneocerebrales, Traumatismos Penetrantes de la Cabeza, Heridas por Arma de Fuego, Armas de Fuego.

## Abstract

Traumatic brain injury is a of the leading causes of death in the world, and many of these are associated with gunshot wounds in the skull. To know management the characteristics and pathophysiology of the lesion will tell as deal with these cases when presented to medical centers, while enabling us to take into account of possible complications, to prevent its occurrence and so try to improve morbidity from this cause. Always accompanied by an integrated management that can encompass all affected dimensions.

**Key words:** Craniocerebral Trauma, Head Injuries, Penetrating, Wounds, Gunshot, Firearms.

## Introducción

El trauma es la primera causa de muerte en Colombia y aproximadamente la mitad de ellas se relaciona con el Trauma Craneoencefálico (TCE); a su vez las Heridas por Proyectil de Arma de Fuego (HPAF) en cráneo son la primera causa de mortalidad por TCE en muchos países<sup>1</sup>. Al hacer referencia a HPAF lo esperado sería que sólo se reportaran en militares y personal relacionado; pese a esto cada día incrementan el número de casos relacionados con

civiles<sup>2,3</sup>, por lo cual, para algunos las HPAF se consideran la "Epidemia del nuevo milenio"<sup>4</sup>. Estas lesiones constituyen un grave problema de salud pública y sus costos son inconmensurables tanto en pérdida de vidas humanas, como en costos económicos derivados por incapacidades laborales como por atención médica. En países como Estados Unidos de Norteamérica (USA) los costos totales del manejo de las heridas por arma de fuego se calcularon en más de 16 Billones de dólares al año<sup>5</sup>. Adicionalmente genera alta morbilidad y

mortalidad, dejando secuelas graves en los pacientes afectados<sup>5-7</sup>.

## Epidemiología

Las muertes relacionadas con armas de fuego son la segunda causa de muerte debida a trauma en USA, y en el mundo occidental es precisamente los Estados Unidos el país que tiene la más alta frecuencia de muertes relacionadas con armas de fuego, cada año se estima que hay 70.000 víctimas de

heridas de bala resultantes en 30.000 muertes<sup>8</sup>, debido a que sólo un 30% de las víctimas llegan con vida a un centro de urgencias<sup>9</sup>, y este porcentaje disminuye cuando los pacientes son mayores de 50 años<sup>6,10</sup>.

En países como Colombia el TCE representa el 70% de los servicios de emergencia; y en el año 2009, el 18% de las muertes, se asociaron a hechos violentos (homicidios y suicidios), los cuales se relacionan con HPAF<sup>11</sup>, a tal punto que el 77,6% de los homicidios reportados en el año 2010 fueron debido a HPAF<sup>1</sup> (Figura 1), lo cual pone en evidencia que esta alta incidencia, tiene un trasfondo social<sup>6,12</sup>.

El grupo de edad más frecuentemente asociado abarca desde 18 hasta 55 años<sup>6,13</sup>, aunque se ha reportado un aumento de la incidencia en pacientes mayores de 55 años<sup>6</sup>. En cuanto a género, la mayoría de víctimas son hombres<sup>14</sup>, lo cual se cree está relacionado con aspectos culturales, sociales, económicos y locales, hasta el punto que se ha considerado como un factor de riesgo para HPAF en cráneo<sup>3,13,15</sup>.

La vía de ingreso del proyectil al cráneo puede variar, la más común es la temporal derecha (67%), seguida de boca (16%), frente (7%), temporal izquierda (7%), mentón (2%) y región parietal (1%)<sup>16</sup>, aunque algunos estudios en Pakistán, reportan que la principal vía es la frontal (43%), seguido de la parietal (22%)<sup>3</sup>.

### Fisiopatología

Las HPAF en cráneo pueden ser de 3 tipos: penetrantes, perforantes o tangenciales, y cada una presenta diferentes mecanismos de daño. Al referirse a heridas penetrantes se hace referencia a las que atraviesan el tejido cerebral y son producidas cuando un proyectil golpea el cráneo casi perpendicular, de modo que menos energía se necesita para romper el hueso y la trayectoria de vuelo va dirigida al tejido cerebral y cuando lo atraviesan de manera completa se consideran perforantes, mientras las tangenciales son aquellas que no afectan la tabla interna del cráneo; pero si son capaces de producir una lesión potencial intracraneal, por diferentes mecanismos<sup>7,17</sup> y son producidas cuando un misil roza el cráneo en un ángulo oblicuo, lacerando el cuero cabelludo o permaneciendo bajo este<sup>15</sup>.

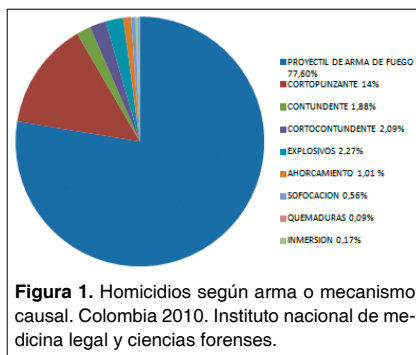


Figura 1. Homicidios según arma o mecanismo causal. Colombia 2010. Instituto nacional de medicina legal y ciencias forenses.

Las dos primeras por su mecanismo de ingreso suelen generar contusiones, laceraciones, hematomas, lesiones de los senos duros, fistulas arteriovenosas e infartos remotos. Las tangenciales suelen causar fracturas deprimidas o elevadas, cuyos fragmentos de hueso lesionan el parénquima cerebral, causando contusiones corticales, y hematomas extradurales o subdurales<sup>15</sup>. Desde el momento del impacto con el proyectil se genera: daño a tejidos blandos (heridas de cuero cabelludo y arrastre de tejidos blandos y bacterias a la cavidad intracraneana), fractura conminuta del hueso y daño cerebral (directo por el proyectil o indirecto al rebotar o fragmentarse)<sup>2</sup>. Luego del impacto al existir una ruptura de la barrera hematoencefálica, se genera un aumento de la presión intracraneana, edema vasogénico, disminución de la presión arterial media, que lleva consigo a una disminución de la presión de perfusión cerebral, disminución del flujo sanguíneo cerebral e incluso suele aparecer una coagulopatía intravascular diseminada<sup>9</sup>.

Los efectos mecánicos de la bala, son considerados los generadores de las variaciones de daño del tejido cerebral. Se considera que existen principalmente 3 mecanismos: onda expansiva, cavitación transitoria y efecto directo de aplastamiento<sup>2</sup>. Cuando la bala entra en el tejido, se forma presión en el sitio y se extiende por ondas de choque, que causan daños en los tejidos distantes a lo largo de la trayectoria de la bala<sup>2</sup>. A medida que esta pasa, el tejido circundante se extiende radialmente hacia fuera desde el camino, formando una cavidad por su trayectoria. La cavidad temporal puede resultar en daño primario del cerebro, dando lugar a contusiones o interrupción de los vasos sanguíneos<sup>7</sup>.

En el caso de heridas tangenciales, donde no hay penetración el principal mecanismo es la onda expansiva. La rápida expansión del tracto misil provoca la deformación de tejido (incluyendo el cráneo) y esta "onda de choque" se transmite al cerebro subyacente en una dirección perpendicular al tracto misil. Como la bala, causa una breve deformación de esa zona del cráneo, la zona del cráneo deforme luego puede lesionar el cerebro<sup>7</sup>.

Dentro de todo este proceso influye también la energía cinética del proyectil, que es un factor importante en la determinación del tipo y la gravedad de la HPAF. La energía cinética (KE) que genera un proyectil está directamente relacionada con su masa y de velocidad de acuerdo a la ecuación:  $KE = 1/2MV^2$ , donde M es igual a la masa y V es igual a la velocidad<sup>18</sup>.

### Clasificación

Una de las primeras clasificaciones de las HPAF en cráneo fue realizada por Cushing durante su experiencia en la I Guerra Mundial y después fue refinada por Matson en la II Guerra Mundial, siendo esta última la más usada hoy en día (Tabla 1)<sup>15,19</sup>.

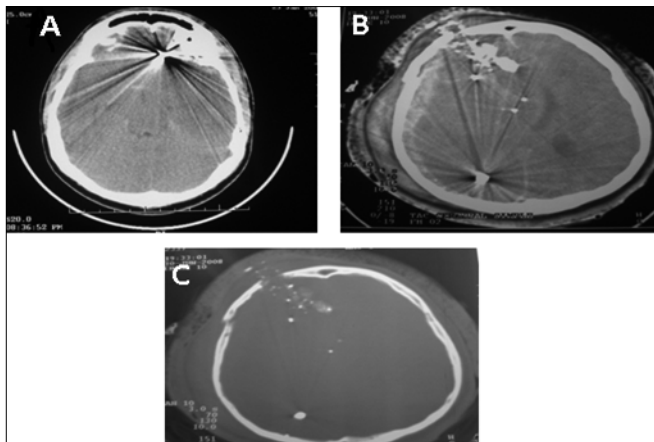
Además del tipo de herida, aspectos como: el diseño del proyectil, composición, forma y dirección del trayecto también son aspectos determinantes en la evolución de la lesión<sup>3,17,18,20</sup>. Las armas de fuego se clasifican en múltiples formas, la más sencilla es de acuerdo a su velocidad, que incluye 3 subtipos:

- **De baja velocidad:** Menos de 1.000 pies por segundo (< a 300 m/seg) como las armas cortas o de mano de calibres 22, 38 y 9 mm, las cuales representan la mayoría de casos reportados en civiles<sup>3,8,21</sup> y generalmente provocan la compresión y laceración con impacto directo en los tejidos adyacentes al curso de la bala<sup>2</sup>.
- **De velocidad media:** Velocidades de 1.000 a 2.000 pies por segundo (300 a 600 m/seg) como las submetralladoras.
- **De alta velocidad:** Más de 2.000 pies por segundo (600 a 1.000 m/seg)<sup>2</sup> como los fusiles AK-47, G-3 o Galil. Estos tienen propiedades como la rotación, oscilación y fragmentación que los hacen mucho



**Tabla 1.**  
**Clasificación de Matson para HPAF en cráneo (II Guerra Mundial)**

Grado	Descripción
I	Laceración de cuero cabelludo
II	Fractura de cráneo, Duramadre intacta
III	Fractura de cráneo con penetración dural / cerebral. A. Tangenciales: En cráneo sin fragmentos del proyectil B. Penetrantes: Fragmentos del proyectil en el cerebro C. Perforantes: Transfixiantes (de lado a lado)
IV	Con factores agravantes: A. Penetración ventricular B. Fractura de órbitas o senos aéreos C. Injuria de senos derales D. Hematoma intracerebral.



**Figura 2.** Imágenes de HPAF en cráneo. A) TAC cerebral simple: se observa esquirla de proyectil en region frontal derecha. B) TAC cerebral simple: se aprecia multiples esquirlas desde la región izquierda hasta la región parieto-occipital derecha, acompañado de hematoma subdural, edema cerebral y colapso ventricular. C) TAC simple: fractura frontal derecha acompañada de esquirlas intracraneales.

más letales<sup>17</sup>. Generan cavitación y ondas de choque causando mayor daño<sup>2</sup>.

Una de las variables que afecta la velocidad es el tipo de arma de fuego de la que se dispara el proyectil, ejemplo de ello es que una bala del rifle puede causar lesiones más graves, que las de una pistola o revólver, debido a la velocidad de salida<sup>3</sup>. Esto además influye en el tipo de lesión, y su diferenciación clínica y radiológica, debido a que cada

patrón de lesión depende del tipo de arma, el tipo de munición, el rango de fuego y el ángulo de entrada del proyectil<sup>22</sup>.

**Valoración clínica e imagenológica**

Al ingreso de pacientes con HPAF en cráneo, es fundamental realizar una buena valoración neurológica, iniciando con la Escala de coma de Glasgow (ECG), que es la indicada para definir

conducta e intervenciones en el paciente afectado, además orienta sobre el nivel de compromiso neurológico causado por el proyectil<sup>3,4,7,18</sup>.

Las ayudas imagenológicas hacen parte del apoyo diagnóstico, permitiendo evaluar trayectoria del proyectil, localización, estructuras comprometidas y presencia de fracturas, sirviendo de ayuda en el momento de tomar decisiones acerca del manejo. Dentro de ellas el más recomendado es la Tomografía axial computarizada (TAC)<sup>7</sup>, esta permite evidenciar hallazgos como: fracturas de cráneo lineales y deprimidas, seguidas de contusiones parenquimatosas, edema, hematomas y lesión cerebral difusa<sup>7</sup>. Además ayuda a distinguir el orificio de entrada y de salida<sup>23</sup>. En caso que no se observen alteraciones en la primera TAC realizada al ingreso, lo ideal es realizar seguimiento cada 6 horas o antes si hay alteraciones del examen neurológico (para pacientes en unidad de cuidados intensivos), y cada 12 a 24 horas (para pacientes en observación)<sup>7</sup>. Al compararla con otras ayudas como la radiografía de cráneo, la TAC muestra múltiples ventajas, al tener un incremento en la capacidad para identificar los fragmentos de hueso y misil, mejor caracterización de la trayectoria del proyectil, mejor evaluación de la extensión de la injuria cerebral y detección de hematomas intracraneales<sup>7,8</sup>. (Figura 2).

Otra de las ayudas imagenológicas usadas es la Resonancia magnética nuclear (RM), la cual al compararla con la TAC permite una mejor visualización del daño en el tejido, evidenciando un tejido con intensidad de baja señal en secuencias T1 y de alta señal en T2; pese a este beneficio, presenta menor efectividad en la evaluación de las fracturas<sup>16</sup>.

El uso de estas ayudas imagenológicas no debe posponerse, incluso en el caso de lesiones tangenciales, debido a que 10% de los pacientes con estas lesiones, presenta daño intracraneal significativo, que de ser reportado a tiempo se beneficiarían de una intervención temprana<sup>8</sup>.

Adicional a los estudios anteriores, algunos autores recomiendan realizar angiografía digital en pacientes con hematoma intracraneal, particularmente cuando la trayectoria del misil está en la vecindad de la cisura de Silvio o otras grandes áreas vasculares intracraneales<sup>10</sup>.

### Tratamiento y monitoreo

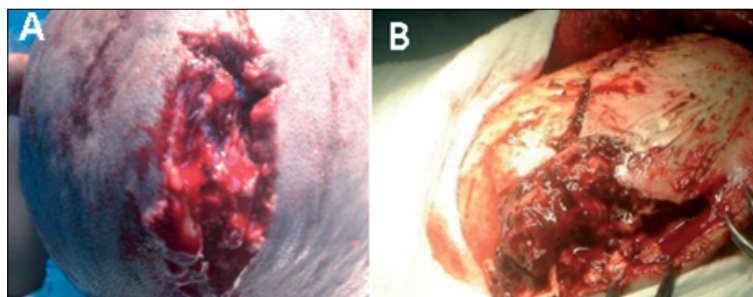
Esta entidad requiere de un manejo integral y un monitoreo permanente que incluya no sólo tratamiento quirúrgico, sino monitoreo de presión intracraneal, profilaxis antibiótica, anticonvulsivante y manejo de las lesiones asociadas. Acompañado de un buen manejo por parte de psicología y trabajo social, especialmente en los casos dados por suicidio<sup>6</sup>.

El abordaje de estos pacientes inicia con una terapia de reanimación con líquidos, que suelen ser cristaloides y según la gravedad se pueden usar hemoderivados<sup>9</sup>. Se ha reportado que el uso de solución salina hipertónica ha demostrado ser eficaz en la promoción de largo plazo la supervivencia neuronal y la recuperación del comportamiento. Además ofrece la ventaja importante de facilitar un aumento de la volumen intravascular, mientras reduce la presión intracraneal, sin potencialmente causar o exacerbar la hipotensión<sup>9</sup>.

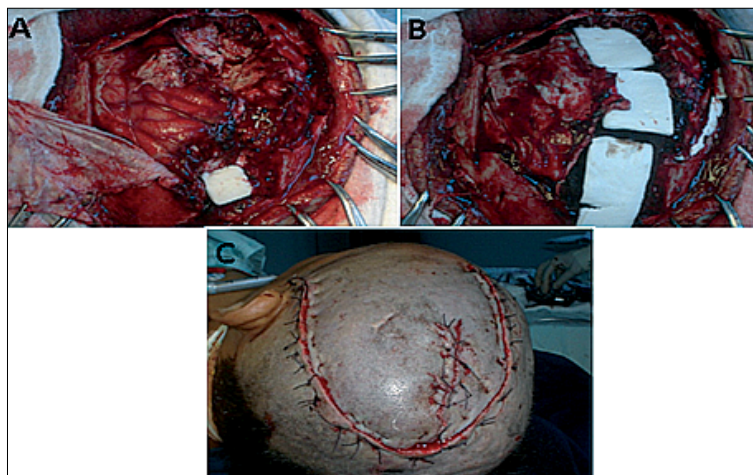
### Manejo quirúrgico

La elección entre un tratamiento quirúrgico y uno conservador, no es algo que este estipulado en guías; esta decisión dependerá del criterio medico, teniendo en cuenta parámetros como: edad del paciente, condición clínica y hallazgos en los estudios imagenológicos<sup>2</sup>. Adicionalmente existen ciertas situaciones en las cuales se ha demostrado un gran beneficio de intervenir quirúrgicamente, ejemplo de ellas son: Ante pacientes conscientes, con respuesta pupilar entre 3-5 en la escala de coma de Glasgow y con imágenes que no evidencian alto riesgo de morir<sup>2,8</sup>. De igual manera se recomienda en casos de HPAF con armas de alta velocidad, o en las de baja velocidad pero disparada a distancias cortas, en pacientes en coma, en los disparos en fosa posterior<sup>2</sup>, fractura de cráneo<sup>24</sup> (Figura 3) o en el caso de pacientes con ECG > 9 y con lesión en un solo lóbulo (evidenciado por TAC)<sup>3,25</sup>.

Ante un paciente que ingresa por HPAF es fundamental fijarse en tres aspectos básicos: Localización del proyectil, síntomas que genera y accesibilidad a este, para poder determinar si es adecuado o no una intervención quirúrgica, debido a que cuando esta se encuentra



**Figura 3.** Fracturas de cráneo causadas por HPAF. A) Avulsión parietal izquierda producido con salida de encéfalo macerado. B) Fractura conminuta de hemicráneo izquierdo con desgarramiento dural, laceración encefálica y salida de cerebro macerado.



**Figura 4.** Craneotomía descompresiva y manejo de HPAF en cráneo. A) Post-lobectomía subtotal fronto-parietal izquierda, drenaje de hemorragia intraparenquimatosa izquierda. Se evidencia hemisferio contuso y congestivo. B) Colocación de material hemostático sobre el lecho quirúrgico. C) Rafia de incisión izquierda con puntos de Corachan.

alojada en lugares como la base del cráneo, su eliminación puede ser complicada<sup>19</sup>.

Uno de los procedimientos más usados para extracción de los proyectiles es la craneotomía, la duda en el manejo estándar, consiste en escoger realizar una craneotomía para la eliminación de fragmentos metálicos accesibles y hueso, frente a un enfoque radical que implica una craniectomía descompresiva con desbridamiento de la herida y eliminación de tejido necrótico, hueso, y los fragmentos metálicos. Ambas con un cierre de la duramadre al finalizar (preferiblemente con injerto de la fascia lata), para evitar complicaciones<sup>19,25</sup>. Durante cualquiera de la intervención que se escoja es fundamental la eliminación de coágulos de sangre, el tejido cerebral desvitalizado, fragmentos de hueso y cuerpos extraños visibles, para evitar infecciones; teniendo en cuenta

que debe preservarse la mayor cantidad de tejido cerebral vitalizado posible. Algunos autores consideran que la eliminación de cuerpos extraños metálicos no es tan crucial como es la eliminación de fragmentos de hueso. Estos sólo se deben dejar en caso de no ser accesibles<sup>25</sup>. Además se recomienda sólo realizar el desbridamiento quirúrgico de la trayectoria del proyectil, en caso de efecto de masa. Adicionalmente se ha considerado que los criterios para la eliminación de fragmentos intracerebrales son: fragmento migrante, formación de abscesos, contacto o compresión de un vaso, y proyectiles intraventriculares sintomáticos<sup>19</sup>. Cabe aclarar que la craneotomía no es un procedimiento rutinario, depende del contexto clínico ante el que se encuentre el médico tratante<sup>2</sup>.

A nivel quirúrgico se realizan las siguientes intervenciones, en su orden:

drenaje de hematoma que causa efecto de masa, remoción de fragmentos de hueso y de la bala, mínimo desbridamiento (a diferencia de las heridas en otros lugares, en el encéfalo, se busca disminuir al máximo la cantidad de tejido perdido, por la importante función que este posee), hemostasia y cierre dural. Algunos recomiendan que se realice énfasis en desbridamiento de tejido dañado para evitar edemas posteriores al cierre; pero sólo en el orificio de entrada y no el trayecto del proyectil<sup>2</sup>. Adicionalmente algunos reportes han sugerido hacer grandes craneotomías (> 100 cm<sup>2</sup>), para realizar una descompresión óptima, con mejor desbridamiento, reparación dural más meticulosa y así reducir la tasa de infecciones (Figura 4)<sup>8,10</sup>. Al tiempo que es de gran ayuda cuando existen signos de hernia cerebral o efecto de masa<sup>10</sup>.

Otras de las opciones que existen para intervenir las HPAF en cráneo incluyen: neuro-navegación mínimamente invasiva, estereotaxia y procedimientos de fluoroscopia para localizar cuerpos extraños y técnicas de centrifugación. Dentro de los más estudiados esta la navegación neuroquirúrgica guiada por imágenes (IGNN), que es uno de los procedimientos que ha revolucionado la cirugía cerebral. La tecnología permite a los cirujanos para ver sus objetivos quirúrgicos, visualizar las estructuras subyacentes, evaluar la ruta quirúrgica óptima, evitar estructuras críticas, y realizar una cirugía mínimamente invasiva. Por lo tanto, la bala puede ser expuesto y posteriormente eliminado por un abordaje quirúrgico con las mínimas molestias y baja riesgo<sup>19</sup>.

### Monitoreo de la presión intracraneana

No se recomienda como procedimiento rutinario, sino en caso que se sospeche de una alteración, ya sea por imagenología, valoración clínica o ambas. Ejemplo de ello serían: un paciente con una puntuación de la ECG entre 3 a 8 después de la reanimación y una TAC anormal que reporte hematomas, contusiones, hinchazón, hernia, o cisterna basal comprimido; o cuando se tenga un paciente mayor de 40 años con una TAC normal y alteración motora lateral/unilateral o una presión arterial sistólica PAS menor de 90 mmHg<sup>7</sup>.

Ante la sospecha de una alteración

lo ideal es monitorizarle al paciente la presión intracraneana (PIC), debido a que alteraciones en esta, interrumpen la perfusión cerebral y esta es un elemento crítico para mantener el tejido cerebral vivo. El umbral cerebral crítico de la presión de perfusión para considerar isquemia se encuentra a unos 50- 60 mmHg. Si se evidencia un rápido descenso en el examen neurológico, lo ideal es iniciar tratamiento de inmediato con hiperventilación, la elevación de la cabeza de la cama 30 grados, la administración de manitol y transportar al paciente para realizar una TAC para evaluar la evolución de la patología intracraneal<sup>8</sup>.

### Manejo de las fístulas de líquido cefalorraquídeo

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) son creadas cuando el cierre dural no se da de manera completa, por ende durante la cirugía primaria todos los esfuerzos deben estar encaminados al cierre hermético de la duramadre para prevenir su aparición. Una de sus primeras manifestaciones es la rinorrea característica en estos pacientes<sup>3</sup>. Su tratamiento se basa en corrección quirúrgica para los casos que no cierran espontáneamente o sean refractarias al manejo médico. El manejo de las fístulas en los orificios de entrada y salida del proyectil requieren del cierre de la duramadre, la fascia y la piel. Se tratan ya sea por el cierre directo de los defectos duros o mediante el uso de materiales de injerto. Los injertos sintéticos pueden, sin embargo, en virtud de ser un cuerpo extraño, convertirse en una fuente potencial de infección, y deben usarse con precaución, especialmente en heridas muy contaminadas<sup>25</sup>. El principal problema de ellas radica en que presenta alta tasa de infección, asociándose a un incremento de la morbilidad y la mortalidad, por lo cual su prevención es indispensable para optimizar su pronóstico<sup>3,25</sup>.

### Profilaxis antibiótica

El riesgo de infección intracraneal en pacientes con trauma cerebral penetrante es alto por la presencia de cuerpos extraños contaminados, piel, cabello y fragmentos de hueso en la trayectoria del proyectil<sup>11,19,25</sup> y es una de las com-

plicaciones más temidas, por generar mayor morbilidad y mortalidad en estos pacientes<sup>10</sup>. Existen factores que incrementan este riesgo, uno de ellos es cuando la trayectoria del proyectil pasa por la cavidad oral o senos paranasales<sup>11,26</sup>.

Para evitarla recomendaciones como la extracción completa del proyectil son vitales, debido a que en el 90% de los casos, si se deja un proyectil se puede generar en un lapso de 3 a 5 semanas abscesos cerebrales, con mayor frecuencia alrededor de los fragmentos<sup>2</sup>. En general la mayoría de las infecciones aparecen antes de la sexta semana, transcurrido el evento<sup>11</sup>.

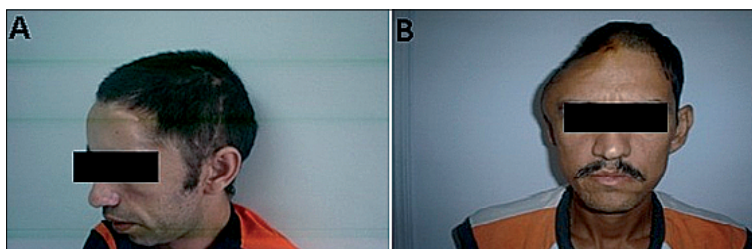
En la época de la segunda guerra mundial lo recomendado era manejo con sulfas, actualmente en cuanto al uso de agentes antimicrobianos como profilaxis para el trauma cerebral penetrante no existe una guía que determine cuál es el de elección; a partir de esto existe una considerable variabilidad, en una encuesta sobre práctica Neuroquirúrgica en Estados Unidos el profesor Kaufman de la West Virginia University, reportó que el 87% de los neurocirujanos encuestados usa cefalosporinas, el 24% usa cloramfenicol, 16% usa penicilina, 12% usa aminoglucósidos y 6% usa vancomicina y menos frecuentemente eritromicina, miconazol y tetraciclinas<sup>11</sup>. El Grupo de Trabajo de la Sociedad Británica de quimioterapia antimicrobiana, recomienda dar profilaxis con antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa<sup>19</sup>.

### Profilaxis anticonvulsivante

La incidencia de convulsiones luego de una HPAF se ha reportado entre el 1,3% y 34% dependiendo la naturaleza de la lesión y el uso de anticonvulsivos<sup>3</sup>. Se cree que el efecto de los fragmentos metálicos y hierro en el cerebro son los responsables de aumentar el riesgo de convulsiones, posteriores a una HPAF, debido a su naturaleza irritante<sup>2,3</sup>. Además cuando adicional al metal se encuentran restos de madera u otro elemento se aumenta el riesgo de convulsión a corto y largo plazo<sup>15</sup>.

Los principales factores de riesgo para padecer de epilepsia posterior a este evento son: trauma en lóbulo parietal, temporal o frontal, aparición de convulsiones temprano, presencia de un hematoma intracerebral, padecer amne-

sia postraumática, pérdida de tejido cerebral y fragmentos de metal retenido<sup>27</sup>. Las medicaciones anticonvulsivantes en la primera semana después del trauma cerebral penetrante son recomendadas para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas<sup>3,8,25</sup>, siendo la fenitoína la droga de elección<sup>3,8</sup>. El tratamiento profiláctico con anticonvulsivantes más allá de la primera semana después del trauma cerebral penetrante no ha demostrado que prevenga el desarrollo de nuevas convulsiones y no es recomendado<sup>3</sup>.



**Figura 5.** Resultados posteriores a craneotomía. A) Paciente 10 mes posoperatorio de HPAF en hemisfero izquierdo. Vista lateral de hemicraneotomía descompresiva izquierda, con secuelas de afasia mixta, III par completo izquierdo y hemiplejia derecha. B) Paciente 8 meses posoperatorio de HPAF en hemisfero derecho. Vista frontal de hemicraneotomía descompresiva derecha con secuelas de hemiparesia izquierda braquicrural 2/5.

### Pronóstico y seguimiento

Del rápido traslado de estos pacientes a un centro asistencial, depende la sobrevivencia<sup>28</sup>. Se ha reportado que el 76% de los pacientes con HPAF en cráneo fallecen a los 30 minutos del evento, si no se le ha realizado ningún tipo de intervención<sup>15</sup>.

Existen factores de riesgo que aumentan la tasa de complicaciones y daños, tales como: escala de coma de Glasgow<sup>3,4,10</sup> con bajo puntaje menor de 7 al ingreso<sup>2,29</sup>, hipotensión a la admisión<sup>2,6</sup>, lesiones en tronco cerebral<sup>3</sup>, respiración anormal al ingreso, visualización

de hemorragia subaracnoidea, entre otros<sup>15</sup>.

Se han reportado tasas de mortalidad de 94% en pacientes que ingresan con ECG de 3 a 4, y del 70% si la ECG es de 6 a 8<sup>2</sup>, principalmente dentro de las primeras 24 horas<sup>30</sup>. El riesgo de muerte de estos pacientes puede persistir igual o aumentar hasta 6 años posteriores al evento, de allí la importancia del seguimiento<sup>9</sup>.

Se debe estar atentos a las principales complicaciones que pueden presentar estos pacientes, tales como: Déficit motor, afasia (Figura 5), infecciones y convulsiones<sup>3</sup>, acompañado de paráli-

sis de nervios craneales<sup>3</sup>.

Vale la pena aclarar que cuando se habla de pronóstico, no sólo se debe tener en cuenta la mortalidad, sino la afección de la calidad de vida e independencia<sup>2,31</sup>, que suele ser bastante deteriorada posterior a este tipo de eventos por ende es necesario un seguimiento vigilado e interdisciplinario en estos pacientes<sup>3,6,31</sup>. De una temprana intubación, agresiva resucitación, y puntaje de ECG depende pronóstico del paciente<sup>2,8</sup>.

**Recibido: 13 de diciembre de 2014**

**Aceptado: 27 de enero de 2015**

### Bibliografía

1. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Descripción del Comportamiento del Homicidio. Colombia, 2010. 2010: 33-35.
2. Aras M, Altaş M, Yılmaz A, et al. Being a neighbor to Syria: a retrospective analysis of patients brought to our clinic for cranial gunshot wounds in the Syrian civil war. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014;125:222-228. doi:10.1016/j.clineuro.2014.08.019.
3. Khan MB, Kumar R, Irfan F Bin, Irfan A Bin, Bari ME. Civilian craniocerebral gunshot injuries in a developing country: presentation, injury characteristics, prognostic indicators, and complications. *World Neurosurg.* 2014;82(1-2):14-19. doi:10.1016/j.wneu.2013.01.026.
4. Dabdoub ACB, Serra SM, Cunha AH, Silveira EN, López A. Craniocerebral gunshot injury in newborn. 2012: 1-5.
5. Brody A, Kashuk JL, Moore EE, et al. Fatal gunshot wounds to the head: a critical appraisal of organ donation rates. *Am J Surg.* 2010;200(6):728-33; discussion 733. doi:10.1016/j.amjsurg.2010.09.002.
6. Lustenberger T, Inaba K, Schnüriger B, et al. Gunshot injuries in the elderly: patterns and outcomes. A national trauma databank analysis. *World J Surg.* 2011;35(3):528-534. doi:10.1007/s00268-010-0920-7.
7. Farhat HI, Hood B, Bullock MR. A tangential gunshot wound to the head: case report and review of the literature. *J Emerg Med.* 2012;43(2):e111-4. doi:10.1016/j.jemermed.2009.10.015.
8. Lin DJ, Lam FC, Siracuse JJ, Thomas A, Kasper EM. "Time is brain" the Gifford factor - or: Why do some civilian gunshot wounds to the head do unexpectedly well? A case series with outcomes analysis and a management guide. *Surg Neurol Int.* 2012;3:98. doi:10.4103/2152-7806.100187.
9. Joseph B, Aziz H, Pandit V, et al. Improving survival rates after civilian gunshot wounds to the brain. *J Am Coll Surg.* 2014;218(1):58-65. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2013.08.018.
10. Ambrosi PB, Valença MM, Azevedo-Filho H. Prognostic factors in civilian gunshot wounds to the head: a series of 110 surgical patients and brief literature review. *Neurosurg Rev.* 2012;35(3):429-35; discussion 435-6. doi:10.1007/s10143-012-0377-2.
11. Jiménez CM, Polo J, España JA. Risk factors for intracranial infection secondary to penetrating craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. *World Neurosurg.* 2013;79(5-6):749-755. doi:10.1016/j.wneu.2012.06.025.
12. Davis JS, Castilla DM, Schulman CI, Pérez E a, Neville HL, Sola JE. Twenty years of pediatric gunshot wounds: an urban trauma center's experience. *J Surg Res.* 2013;184(1):556-560. doi:10.1016/j.jss.2012.12.047.
13. Moore DC, Yoneda ZT, Powell M, et al. Gunshot victims at a major level I trauma center: a study of 343,866 emergency department visits. *J Emerg Med.* 2013;44(3):585-591. doi:10.1016/j.jemermed.2012.07.058.
14. Kuchta J, Klug N. Multiple cranial gunshot injuries without skull penetration. *J Forensic Leg Med.* 2009;16(3):159-161. doi:10.1016/j.

- jflm.2008.07.008.
15. Bhat AR, Wani MA, Kirmani A, et al. Disaster management of civilian gunshot head wounds in north Indian state. *Indian J Neurotrauma*. 2009;6(1):27-41. doi:10.1016/S0973-0508(09)80024-5.
  16. Abdul Rashid SN, Martínez RM, Ampanozi G, Thali MJ, Bartsch C. A rare case of suicide by gunshot with nasal entry assessed by classical autopsy, post-mortem computed tomography (PMCT) and post-mortem magnetic resonance imaging (PMMR). *J Forensic Radiol Imaging*. 2013;1(2):63-67. doi:10.1016/j.jofri.2013.03.044.
  17. Robles LA. High-velocity gunshot to the head presenting as initial minor head injury: things are not what they seem. *Am J Emerg Med*. 2012;30(9):2089.e5-7. doi:10.1016/j.ajem.2011.12.029.
  18. Steenburg SD, Sliker CW. Craniofacial gunshot injuries: an unrecognized risk factor for blunt cervical vascular injuries? *Eur Radiol*. 2012;22(9):1837-1843. doi:10.1007/s00330-012-2439-9.
  19. Elserly T, Anwer H, Esene IN. Image guided surgery in the management of craniocerebral gunshot injuries. *Surg Neurol Int*. 2013;4(Suppl 6):S448-54. doi:10.4103/2152-7806.121642.
  20. Von See C, Bormann K-H, Schumann P, Goetz F, Gellrich N-C, Rücker M. Forensic imaging of projectiles using cone-beam computed tomography. *Forensic Sci Int*. 2009;190(1-3):38-41. doi:10.1016/j.forsciint.2009.05.009.
  21. Beidas OE, Rehman S. Civilian gunshot extremity fractures with neurologic injury. *Orthop Surg*. 2011;3(2):102-105. doi:10.1111/j.1757-7861.2011.00125.x.
  22. Stuehmer C, Blum KS, Kokemueller H, et al. Influence of different types of guns, projectiles, and propellants on patterns of injury to the viscerocranium. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(4):775-781. doi:10.1016/j.joms.2008.08.036.
  23. Makhlof F, Scolan V, Ferretti G, Stahl C, Paysant F. Gunshot fatalities: correlation between post-mortem multi-slice computed tomography and autopsy findings: a 30-months retrospective study. *Leg Med (Tokyo)*. 2013;15(3):145-148. doi:10.1016/j.legalmed.2012.11.002.
  24. Adeolu A a, Akinbo OC. Gun shot injury as a cause of elevated skull fracture. *J Neurosci Rural Pract*. 2012;3(2):219-220. doi:10.4103/0976-3147.98260.
  25. Grant GA. Management of penetrating head injuries: lessons learned. *World Neurosurg*. 2014;82(1-2):25-26. doi:10.1016/j.wneu.2013.02.084.
  26. Pricola KL, Zou H, Chang SD. Successful repair of a gunshot wound to the head with retained bullet in the torcular herophili. *World Neurosurg*. 2011;76(3-4):362.e1-4. doi:10.1016/j.wneu.2010.03.021.
  27. Kazemi H, Hashemi-Fesharaki S, Razaghi S, et al. Intractable epilepsy and craniocerebral trauma: analysis of 163 patients with blunt and penetrating head injuries sustained in war. *Injury*. 2012;43(12):2132-2135. doi:10.1016/j.injury.2012.06.007.
  28. Joseph B, Aziz H, Sadoun M, et al. Fatal gunshot wound to the head: the impact of aggressive management. *Am J Surg*. 2014;207(1):89-94. doi:10.1016/j.amjsurg.2013.06.014.
  29. Kingdom U, Milpark T, Trauma H. Gunshot Wounds to the Head in Civilian Practice. *Am Surg*. 2009; 75(3): 223-227.
  30. Carson HJ. Brain trauma in head injuries presenting with and without concurrent skull fractures. *J Forensic Leg Med*. 2009; 16(3): 115-120. doi:10.1016/j.jflm.2008.08.013.
  31. Kapur N, Hutchinson P, Berry E, Hawkins K, Llewellyn D, Wilson B. Executive dysfunction in a case of transoral-frontal self-inflicted gunshot injury. *Brain Inj*. 2009;23(12):985-989. doi:10.3109/02699050903373469.

**Correspondencia a:**

Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar  
E-mail: mineurocirujano@aol.com

# Cavernomas de Tronco Encefálico: Presentación de 8 Casos Operados, Análisis y Revisión del Estado del Arte

## Brainstem Cavernous Malformations: A Series of 8 Surgical Cases, Analysis and State of the Art Review

Francisco Jarufe Yoma<sup>1</sup>, Alejandro Cubillos Lobos<sup>2</sup>, Aladino Rojas Cárdenas<sup>2</sup>, Lientur Taha Moretti<sup>2</sup>, Patricio Mardonez Arias<sup>3</sup>, Marlene González Carvajal<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Autor. Neurocirujano. Hospital Militar de Santiago y Clínica Tabancura de Santiago, Chile.

<sup>2</sup> Neurocirujano.

<sup>3</sup> Neuroanestesiista.

<sup>4</sup> Instrumentista neuroquirúrgica.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 28-38, 2015*

### Resumen

**Introducción:** Las lesiones del tronco cerebral son uno de los mayores desafíos neuroquirúrgicos. Los angiomas cavernosos de esta localización son lesiones de comportamiento agresivo, con alta morbi-mortalidad asociada, donde el neurocirujano tiene la posibilidad de curar al paciente pero con un nivel de riesgo que hacen que la oportunidad de la cirugía se mantenga en debate. **Material y Método:** Análisis retrospectivo de 8 casos de cavernomas de tronco operados entre los años 2009-2013 con sus características clínicas, quirúrgicas y de seguimiento. Se realiza además una revisión reflexiva sobre la evolución del manejo de estas lesiones y del estado del arte a nivel en el concierto internacional. **Resultados:** Los 8 casos presentaron evoluciones inmediatas y mediatas favorables tras la cirugía. No hubo mortalidad ni empeoramiento del status neurológico en relación al estado preoperatorio en ninguno de los 8 casos. Tres de los pacientes de la serie fueron operados tras caer en una condición clínica crítica y son los que registran los mayores déficits durante el seguimiento. El análisis de la evolución del manejo de este tipo de lesiones a nivel mundial revela una tendencia hacia el manejo quirúrgico precoz en lesiones sintomáticas. **Conclusiones:** Los resultados de esta serie así como la evolución del estado del arte permiten concluir que en pacientes sintomáticos una cirugía precoz ofrece en general mejores expectativas que intervenciones tardías para lesiones relativamente superficiales.

**Palabras clave:** Cavernoma, angioma cavernoso, cirugía de tronco encefálico, abordajes quirúrgicos, estado del arte.

### Abstract

**Introduction:** Brainstem lesions are a major neurosurgical challenge. Cavernous angiomas of this location are lesions of aggressive behavior, with high morbidity and mortality associated, where the neurosurgeon has the possibility to cure the patient but with a level of risk that makes that the surgery timing remains under debate. **Material and Methods:** A retrospective analysis of 8 brainstem cavernomas cases operated in the period 2009-2013 is presented with its clinical, surgical and follow-up characteristics. A thoughtful review of the evolution of the management of these lesions and the state of art in the international level is also carried out. **Results:** All 8 patients presented immediate and mediate favorable changes after surgery. There was no mortality or worsening of the neurological condition in relation to the preoperative status in any of the 8 cases. 3 patients in this series underwent surgery after falling in a critical condition and are those who have the highest deficit in the follow-up. The analysis of the evolution of the worldwide management of these injuries reveals a trend towards early surgical management in symptomatic lesions. **Conclusions:** The results of this series as well as the evolution of the state of the art let us conclude that in symptomatic patients an early surgery offers overall better expectations than later interventions in relatively superficial lesions.

**Key words:** Cavernoma, cavernous angioma, brainstem surgery, surgical approaches, state of the art.

## Introducción

Los angiomas cavernosos o cavernomas son malformaciones vasculares angiográficamente ocultas presentes en el 0,4% a 0,8% de la población general<sup>9</sup>. Los estudios prospectivos indican que la tasa general de sangrado sintomático va entre el 07% y el 6,5% por paciente por año<sup>11,18,20,21</sup>. Los cavernomas ubicados en el tronco cerebral representan del 9% al 35% del total de cavernomas del sistema nervioso central<sup>6,21,22,31</sup>. El evento inicial de sangrado sintomático de los cavernomas de tronco presenta una menor incidencia de déficit global catastrófico (coma) al ser comparado con las demás causas de hemorragias de tronco cerebral. Si bien existen a la fecha pocos estudios prospectivos que permitan definir la historia natural de los cavernomas de tronco de manera certera, existe consenso en que los cavernomas de tronco presentan mayores tasas de sangrado y resangrado sintomáticos comparados con cavernomas supratentoriales, cerebelosos y/o medulares<sup>18</sup>. Las tasas de sangrado se estiman entre el 0,5% y el 6% paciente/año en distintas series; mientras los resangrados sintomáticos, junto con ser sintomáticamente de mayor gravedad, presentan tasas en magnitud superiores a las del primer evento sintomático, descritas entre el 6% y el 60% paciente/año en las distintas series<sup>1,4,7,13</sup>. El tratamiento óptimo de los cavernomas del tronco cerebral se mantiene en controversia, principalmente en lo que respecta al momento en el cual realizar la cirugía, debido al que el comportamiento en cada caso puntual es esencialmente impredecible<sup>31,22,29</sup>. La cirugía se mantiene como el estándar y único tratamiento validado en primera línea; sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad hacen difícil plantearla precozmente especialmente en pacientes asintomáticos, oligosintomáticos o en los cuales los déficit de un primer sangrado se encuentran en evolución espontáneamente regresiva<sup>30,31,3,12,15</sup>. Morbilidad mayor permanente agregada por el acto quirúrgico es reportada entre el 5% y el 27%; mientras que la mortalidad quirúrgica va entre el 0% y el 6% en distintas series reportadas<sup>5,7,8,9,10,11,14,18,23</sup>. En el presente estudio analizamos nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de 8 casos de cavernomas de tronco y realizamos una revisión del estado del

arte para intentar describir una manera de abordar racionalmente a estas lesiones.

## Material y Método

### Serie quirúrgica

Se revisó la serie de pacientes portadores de cavernomas de tronco cerebral operados por el primer autor en el período 2009-2013. La serie incluye todos los pacientes que fueron operados en dicho período.

### Estudio y manejo preoperatorio

A todos los pacientes les fue realizada al menos 1 resonancia magnética de encéfalo en el preoperatorio inme-

diato (máximo 6 días antes de la cirugía, rango 6 días - 12 horas). Además se realizó estudio completo de rutina preoperatoria con énfasis en status cardiológico.

Tres de los pacientes de nuestra serie presentaron deterioro grave durante el estudio preoperatorio, consistente en disfunción aguda y severa de pares craneales bajos con deterioro ventilatorio, requiriendo en todos estos casos intubación oro-traqueal y conexión a ventilación mecánica siendo dependientes de la misma hasta la cirugía. Dos de los pacientes, portadores de cavernomas bulbar y bulbo-protuberancial, presentaron además arritmia cardíaca (bradiarritmia) persistente que requirió la instalación preoperatoria de una son-

**Tabla 1.**

**Generalidades de la serie. Se presenta la edad al momento de la cirugía. El número de sangrado hace referencia a eventos claramente separables por la diferencia temporal, la regresión de los síntomas entre un evento y el siguiente y/o por las características de los síntomas**

	Protuberancia	Edad (cirugía)	Género	Sangrados sintomáticos
Paciente N°				
1	Bulbo	34	M	2*
2	Bulbo protuberancial	39	M	2*
3	Bulbo protuberancial	43	F	1
4	Protuberancia	46	M	2
5	Protuberancia	33	F	1
6	Protuberancia	52	F	2
7	Protuberancia	47	M	1
8	Mesencéfalo	29	M	1

\* El último evento inicialmente "no grave" se presentó en continuo con el deterioro que llevó a los pacientes a estado de coma inmediatamente antes de la cirugía por lo que se consideró como 1 sólo evento; uno de estos pacientes presentaba un episodio previo de sangrado sintomático 3 meses antes que fue considerado como un episodio independiente del último.

**Tabla 2.**

**Ubicación de los cavernomas operados**

	Subpial	Cerrada*	Total
Mesencéfalo	0	1	1
Protuberancia	2	2	4
Bulbo	0	1	1
Bulbo protuberancial	0	2	2

\* Cerrada hace referencia a las lesiones o sus hematomas externos no expuestas directamente a la superficie, como se explica en el texto.

**Tabla 3.**  
**Sintomatología y signología según ubicación de los cavernomas al momento de llevarse a cabo las cirugías**

	Óculo-motor	Trigémino	Facial	Pares bajos*	Piramidal	Somato-sensitivo	Ataxia	Ventilatorio**	Ritmo cardíaco**
Mesencéfalo (n = 1)	1	-	-	-	1	1	-	-	-
Protuberancia (n = 4)	2	2	3	-	4	3	3	-	-
Bulbo (n = 1)	-	-	-	1	-	-	-	1	1
Bulbo protuberancial (n = 2)	-	-	-	2	-	-	-	2	1

\* Alteración presente antes de que los pacientes cayeran en estado de coma.

\*\* Pacientes en estado de coma antes de ser operados.

- = Ningún paciente o no evaluable.

**Tabla 4.**  
**Abordajes quirúrgicos elegidos según ubicación de las lesiones en el tronco**

	Subtemporal-transtentorial	Suboccipital línea media (transventricular)	Retrosigmoideo
Mesencéfalo (n = 1)	1 (izquierdo)	-	-
Protuberancia (n = 4)	1 (izquierdo)	1	2 (1 derecho; 1 izquierdo)
Bulbo (n = 1)	-	1	-
Bulbo protuberancial (n = 2)	-	2	-

da marcapaso. Los casos que tuvieron esta evolución presentaban síntomas de un primer sangrado reciente entre 3 semanas y 10 días antes del evento catastrófico, en todos los casos en regresión hasta el deterioro ominoso.

Dentro del manejo preoperatorio se consideró como un punto crucial la entrega de información y el consentimiento ampliamente informado al paciente y sus familiares responsables, tanto en los casos con evoluciones que permitieron una cirugía electiva como en aquellos que debieron ser operados en condición de emergencia tras el deterioro. En estos últimos casos el haber planteado que una mala evolución era altamente probable tras un sangrado sintomático reciente permitió dar simetría a la información respecto a la decisión de ser sometidos a la cirugía con los síntomas de presentación iniciales (déficit discretos a moderados; Tabla 3) *versus* una espera y seguimiento clínico e imagenológico, conociendo los riesgos estadísticos tanto del tratamiento quirúrgico como de la historia natural de la enfermedad.

En la Tabla 2 se presentan las localizaciones de las lesiones, distinguiendo su ubicación esquemáticamente en mesencéfalo, protuberancia y bulbo; así como la superficialidad de ellas en “subpial” (lesiones con algún componente alcanzando la superficie del tronco, cisternal o endocraneal según el caso) y “cerradas” (lesiones sin componente subpial). De todas maneras, los 8 cavernomas operados presentaban algún sector del perímetro de la lesión misma o del hematoma circundante a menos de 2 mm desde la superficie del acceso quirúrgico definido. No se operaron lesiones de ubicación profunda en el tronco sin un hematoma relativamente superficial asociado.

*Estrategia quirúrgica*

La oportunidad o “timing” que en la práctica debió emplearse para llevar a cabo las cirugías no respondió a una regla predefinida para todos los casos, situación que es la observada en general en el concierto internacional. Esto porque si bien en todos los casos se trataba de lesiones relativamente

superficiales y sintomáticas, con indicación de cirugía de acuerdo al estado del arte, 3 de nuestros pacientes presentaron un deterioro severo con riesgo vital considerado inminente durante la espera para que los hematomas externos a la lesión (hematomas que originaron los síntomas), llegaran a su etapa “subaguda” (como se preconiza en general en la literatura antes de operar). Al comparar las imágenes de resonancia magnética antes y después de estos eventos de deterioro grave no sólo se evidencia un resangrado sino que además un edema vasogénico severo en los 3 casos. Por lo tanto 3 de los 8 casos se operaron en situación de emergencia. Podría darse el argumento de una nueva espera tras estos eventos de deterioro antes de planificar la cirugía, pero en la práctica no parece razonable plantearlo en un contexto en general de incerteza respecto a la evolución de estas lesiones y ante un deterioro severo que puede comprometer la vida del paciente durante la espera de la cirugía. En este punto resultó fundamental la conversación previa con los



**Tabla 5.**  
Zonas de acceso al tronco de acuerdo a ubicación de las lesiones

	Suprafacial	Intrafacial	Surco mesencefálico lateral	Área peritrigeminal	Pedúnculo cerebeloso inferior* derecho
Mesencéfalo (n = 1)	-	-	1	-	-
Protuberancia (n = 4)	2	1	-	1	-
Bulbo (n = 1)	-	-	-	-	1
Bulbo protuberancial (n = 2)	-	2	-	-	-

\* Acceso lateral al triángulo del hipogloso. Lesión subpial.

**Tabla 6.**  
Evolución de las clínicas de presentación tras la cirugía a los 3, 6 y 12 meses

	3 meses			6 meses			12 meses		
	M	P	I	M	P	I	M	P	I
Nervios craneales III, IV, VI	1 de 3	-	2 de 3	1 de 3	-	2 de 3	1 de 3	-	2 de 3
Nervio craneal V	-	1 de 2	1 de 2	1 de 2	1 de 2	-	1 de 2	1 de 2	-
Nervio Craneal VII	1 de 3	1 de 3	1 de 3	2 de 3	-	1 de 3	2 de 3	-	1 de 3
Piramidal	3 de 5	-	2 de 5	4 de 5	-	1 de 5	4 de 5	-	1 de 5
Somatosensitivo	1 de 4	-	3 de 4	1 de 4	-	3 de 4	2 de 4	-	2 de 4
Ataxia	2 de 3	1 de 3	-	2 de 3	-	1 de 3	2 de 3	-	1 de 3
Pares craneales bajos*	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-
Ritmo cardíaco*	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-
Ventilatorio*	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-	3 de 3	-	-

\* Pacientes en estado de coma en el preoperatorio.

- : Ningún paciente o No evaluable.

**Tabla 7.**  
Status neurológico de los 8 pacientes en distintos momentos según ubicación de los cavernomas

Paciente N°	Ubicación	Rankin* inicial**	Rankin 6 meses	Rankin 12 meses
1	Bulbo	5***	1	1
2	Bulbo-protuberancial	5***	3	3
3	Bulbo-Protuberancial	5***	3	3
4	Protuberancia	3	2	2
5	Protuberancia	3	2	1
6	Protuberancia	4	3	3
7	Protuberancia	3	2	1
8	Mesencéfalo	2	2	1

\* Escala de Rankin modificada (0 = asintomático; 6 = muerte)

\*\* Se homologa el status al momento de la cirugía sólo para simplificar la comparación. Detalles de las presentaciones clínicas en Tabla 2.

\*\*\* Pacientes operados en estado de coma.

pacientes y sus familiares.

Los abordajes quirúrgicos se describen en la Tabla 4. Al tratarse de lesiones consideradas superficiales, todos los abordajes fueron analizados utilizando el método de los 2-puntos de Brown et al<sup>30</sup>. Las zonas de entrada al tronco se presentan en la Tabla 5.

Los objetivos de la cirugía fueron los estándar para estas lesiones: lograr una resección completa de la malformación y del hematoma, con el menor daño y retracción posibles secundarios al acceso y manipulación quirúrgica, cuidando de no reseca las áreas de hemosiderina circundantes ni los angiomas venosos que pudieran estar asociados a la lesión<sup>7,10,11,16,17,18,19, 24, 27, 28,3</sup>.

Todos los pacientes fueron posicionados de manera convencional de acuerdo a los abordajes seleccionados con cabezal neuroquirúrgico de fijación esquelética (decúbito ventral para abordaje suboccipital; posición de "parck-bench" para abordaje retrosig-

moideo; decúbito lateral para abordaje subtemporal-transtentorial). Se utilizó anestesia general endovenosa total y monitorización electrofisiológica multimodal en todos los casos).

Las lesiones abordadas por acceso suboccipital fueron resecaadas a través del piso del cuarto ventrículo por las zonas consideradas seguras (triángulos supra e infrafaciales). El cavernoma estrictamente bulbar fue accedido a través de la región más prominente y con mayor cambio de coloración en el piso del IV ventrículo, inmediatamente por debajo del triángulo del hipogloso y a la derecha del surco medio. En los casos con este abordaje las lesiones presentaban signos de su ubicación en la superficie endodimaria (abombamiento y/o cambio de color). Estas 4 lesiones se describen como "cerradas", sin componentes de la lesión o hematomas relacionados expuestos y visibles en el plano aracnoideal.

Dos de los 4 cavernomas resecaados

mediante abordajes laterales presentaban porciones de la lesión o hematoma circundantes visibles a través del plano aracnoideal y fueron accedidas a través de los puntos de exposición. Cabe destacar que todos los cavernomas operados eran lesiones relativamente voluminosas (> 10 mm) y superficiales, por lo que no debió realizarse mayor disección ni exploración para ubicarlos y su localización fue prácticamente inmediata en todos los casos.

En 3 casos (lesiones de bulbo y puente caudal) se instaló además una sonda marcapaso en el preoperatorio. La técnica microquirúrgica fue la estándar con asistencia de microscopio neuroquirúrgico convencional.

**Casos ilustrativos**

**Paciente 1.** Hombre, 34 años. Síndrome hemisensitivo derecho y ataxia 2 días antes de la cirugía. Agravamiento

**Tabla 8.**  
Algunas series y resultados de cavernomas de tronco operados por diversos autores desde el año 2000

Autor, año	n	Empeoramiento neurológico inicial tras la cirugía	Mortalidad	"Igual o mejor" que pre-op a los 12 meses
Sindou, 2000	12	67%	0	83%
Samii, 2001	36	47%	0	95%
Bertalanffy, 2002	24	38%	0	92%
Wang, 2003	137	-	0	72%
Ferroni, 2005	52	50%	2%	81%
Spetzler, 2011	300	40%	2,6%	93%

**Tabla 9.**  
Conducta de acuerdo a ubicación y presentación en cavernomas de tronco. Este planteamiento en una síntesis de la bibliografía revisada y la conducta observada en nuestra serie. La definición de "grave" hace referencias a eventos que ponen en riesgo la vida del paciente o a déficit severos y rápidamente progresivos

	1er evento sintomático (no grave)	Resangrado no grave	Sangrado grave
Subpial*	Qsa	Qsa	Qi
Cerrada*	Q sa	Qsa	Qi
Profunda***	N	SD	Qi

\* Lesión o hematoma en o por fuera de la superficie pial.  
 \*\* Lesión o hematoma a 2 mm o menos de la piamadre.  
 \*\*\* Lesión o hematoma a más de 2 mm de la piamadre.  
 Qi = Quirúrgico inmediato.  
 Qsa = Quirúrgico subagudo (según el texto).  
 N = No quirúrgico.  
 SD = Sin definición categórica tras el análisis.

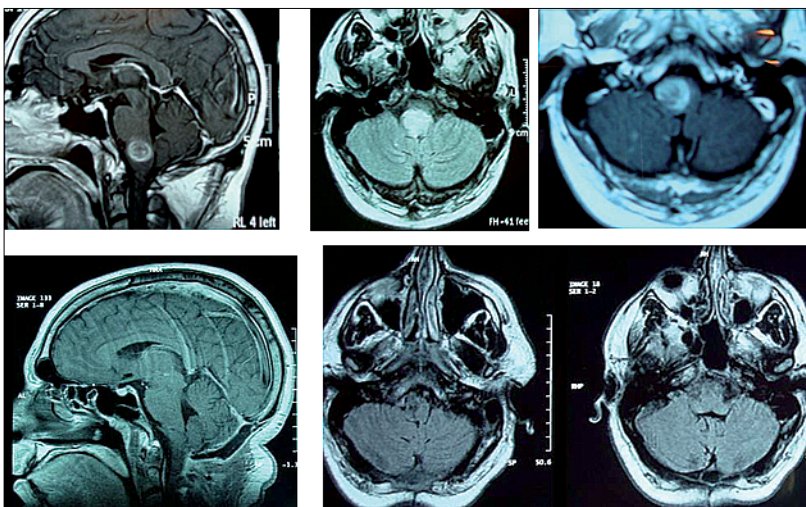


Figura 1. Paciente 1: Resonancias magnéticas pre y post-operatorias según descripción en el texto.

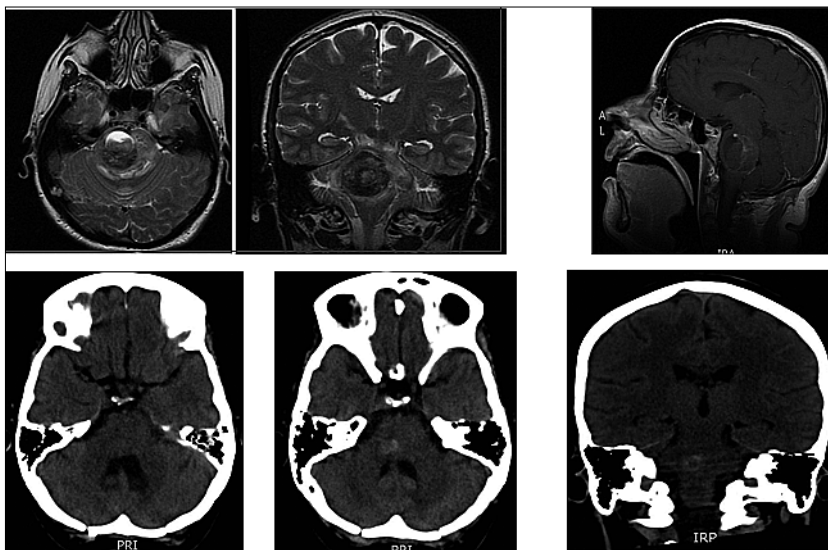


Figura 2. Paciente 3: Resonancia preoperatoria y escáner postoperatorio según descripción en el texto.

to severo hasta estado de coma en el pre-operatorio inmediato. Operado a las 12 horas desde el deterioro, acceso suboccipital transventricular. Traqueotomía transitoria. En la Figura 1 se presentan las resonancias magnéticas pre-operatoria (3 imágenes superiores) y a los 3 meses desde la cirugía (inferiores). Paciente en seguimiento actual más prolongado (4 años), retomó actividades laborales habituales a los 12 meses de la operación. Rankin 1 a los 12 meses de seguimiento.

**Paciente 3.** Mujer, 43 años. Cuadro de

ataxia, diplopía y disfonía de 2 semanas de evolución. Mejoría discreta de disfonía 1 semana antes de la cirugía con posterior deterioro severo hasta estado de coma el día previo a la operación. Acceso suboccipital, línea media transventricular; zona de ingreso: triángulo suprafacial. Traqueotomía y gastrostomía transitorias. Rankin 3 a los 12 meses. En la Figura 2 se muestran secuencias de resonancia magnética preoperatorias (arriba) y de escáner post-operatorio inmediato (abajo), se observa el acceso quirúrgico, lecho del cavernoma y hematoma resecados.

**Paciente 4.** Hombre, 46 años. Cuadro clínico de ataxia, diplopía, síndrome piramidal y déficit sensitivo bilateral desde 2 semanas antes de la cirugía, con episodio sintomático similar 3 meses antes que revirtió parcialmente. Abordaje suboccipital transventricular de línea media. Lesión “cerrada”, con mínima capa endimaria deformada pero sin interrupciones. Zona de ingreso: triángulo suprafacial izquierdo (zona de mayor deformidad). Rankin 2 a los 12 meses. En la Figura 3 se muestran secuencias de resonancia magnética preoperatoria (3 imágenes superiores) y a los 3 meses de la cirugía (3 imágenes inferiores).

**Paciente 7.** Hombre, 47 años. Hemiparesia y hemihipoestesia a derecha de alrededor de 2 meses de evolución en regresión; ataxia y diplopía de 3 semanas de evolución antes de la cirugía. Abordaje retrosigmoideo derecho; zona de ingreso: peritrigeminal (anterior e inferior). Buena evolución post-operatoria; extubación precoz tras la cirugía. Alta a los 7 días desde la cirugía. Rankin 1 a los 12 meses, trabajando en su actividad laboral previa. Paciente portador de cavernomatosis familiar. En la Figura 4: Arriba, 3 imágenes de resonancia magnética pre-operatoria; abajo, 3 imágenes de resonancia magnética a los 3 meses desde la operación (se observan en las imágenes además algunos de los cavernomas supratentoriales del paciente quien pertenece a una familia con cavernomatosis de alta penetrancia).

**Revisión del estado del arte**

Se realizó una búsqueda en Medline en base a palabras clave y directamente en las revistas científicas Neurosurgery, Journal of Neurosurgery, Neurological Surgery, Cochrane; Neurochirurgie; así como en las publicaciones periódicas Barrow Neurlogical Institute Quarterly y Neurosurgical Focus. Los datos más relevantes respecto a las directrices y la evolución de la concepción y del manejo de estas lesiones especialmente en los últimos 20 años fueron analizados comparativamente para intentar esbozar consensos y aportar a la discusión en nuestro medio respecto al manejo de estas complejas lesiones.

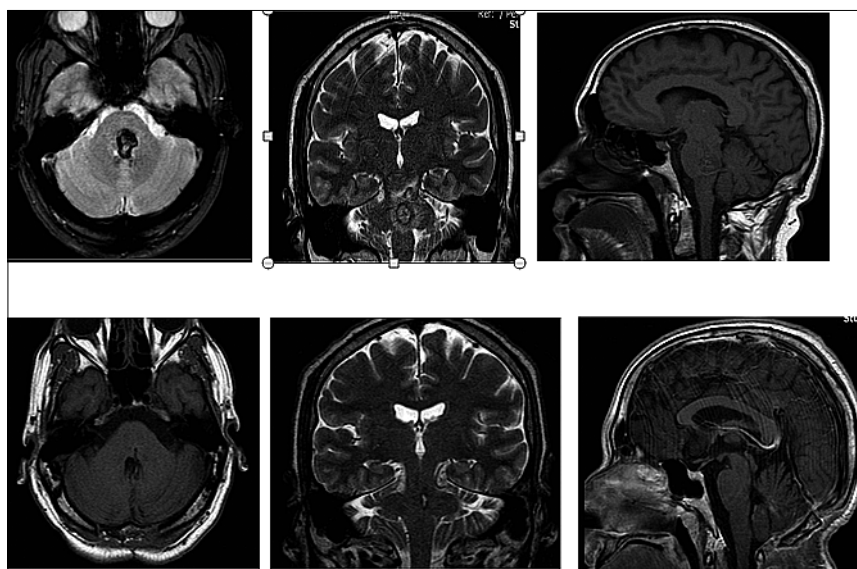


Figura 3. Paciente 4: Resonancias pre y postoperatorias según descripción en el texto.

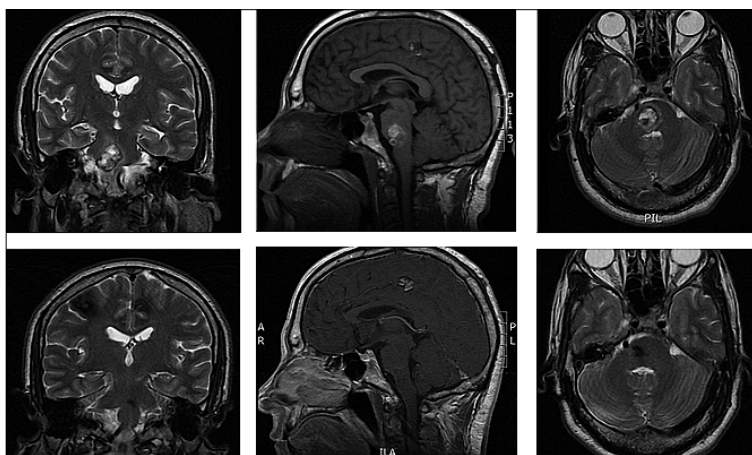


Figura 4. Paciente 7: Resonancias pre y postoperatorias según descripción en el texto.

## Resultados

### Serie quirúrgica

Se presentan los resultados obtenidos de manera retrospectiva con seguimientos entre 12 meses y 4 años. Un resumen general de los pacientes de la serie se presenta en la Tabla 1. La clínica de presentación de los pacientes al momento de la cirugía según la ubicación de las lesiones se presenta en la Tabla 3. Los resultados generales en cuanto al comportamiento comparativo de los déficits preoperatorios *versus* postoperatorios en distintos tiempos de seguimiento se exponen en la Tabla 6. El resumen del status neurológico según la escala de Rankin modificada<sup>22</sup>

en el momento de la cirugía, a los 6 y 12 meses de seguimiento para los 8 casos se muestra en Tabla 7.

Dos pacientes de nuestra serie quirúrgica (1 paciente portador de cavernoma bulbar y 1 paciente de cavernoma protuberancial) son casos de cavernomatosis múltiple familiar. Todos los pacientes de esta serie presentaban sólo 1 cavernoma en el tronco cerebral.

En lo esencial, la mortalidad quirúrgica y tras el seguimiento fue 0%. Se logró resección del total de la lesión en todos los casos. No hubo pacientes que presentaran nuevos déficit y/o agravamiento de los déficit preoperatorios excepto 1 caso en que se agravó un síndrome de anestesia dolorosa hemi-

facial. Un paciente (cavernoma bulbo-protuberancial) presentó hidrocefalia comunicante (manifestada por fístula de LCR a través de la herida operatoria) la que se resolvió espontáneamente tras instalación de catéter espinal para drenaje continuo durante 7 días. Un paciente (cavernoma bulbar) presentó un síndrome anémico agudo tras hematemesis masiva por úlcera péptica complicada (comorbilidad previa del paciente), evento que fue resuelto durante su hospitalización mediante inyectoterapia endoscópica satisfactoriamente. No hubo otras complicaciones relacionadas directamente a las cirugías; ningún paciente debió ser reintervenido hasta el cierre del seguimiento. Debe tenerse en cuenta que para estos análisis los 3 pacientes que fueron operados en coma se consideran para todos los casos como mantención de los déficit o mejoría de ellos (para el caso de las alteraciones ventilatorias, de ritmo cardíaco y de pares craneanos bajos) debido, ya que el status preoperatorio inmediato para el resto de las funciones neurológicas no fue evaluable.

### Estado del arte

La revisión bibliográfica muestra un cambio significativo en el manejo de estas lesiones principalmente en los últimos 20 años. Desde el primer reporte de un cavernoma de tronco cerebral operado con éxito por Dandy en el año 1928<sup>32</sup>, no sólo los reportes han ido aumentando de manera acelerada en casuística en las últimas 2 décadas, sino que además se observa un asentamiento y relativo consenso en la indicación de cirugía y su oportunidad. La descripción acabada de los accesos, el conocimiento de la neuroanatomía, la refinación en las técnicas microquirúrgicas, la disponibilidad de estudios electrofisiológicos intraoperatorios e imágenes, así como la evolución de la neuroanestesia y las Unidades de soporte y rehabilitación han permitido mejorar los estándares en el manejo de estas lesiones. Hasta la década de 1990 la bibliografía consiste más que nada en reportes de 1 caso (Kumabe 1989; Seifert 1989); o series con escaso seguimiento y descripción de accesos, metodología y resultados (Lapras, 1989, 9 casos; Weil, 1990, 7 casos). En 1999 Porter<sup>18</sup> presenta un reporte

de 100 casos de cavernomas de tronco operados con una descripción más detallada de los abordajes, estrategias quirúrgicas y resultados. En los años siguientes se han reportado crecientemente series de más de 20 pacientes con metodología confiable y seguimientos de largo plazo.

En la Tabla 8 se presenta un resumen de algunas de las series más destacadas de pacientes operados reportadas en los últimos años con metodología y seguimientos comparables con los de nuestra serie.

### Historia natural y definición de candidatos a cirugía:

Prevenir el resangrado es el principal objetivo observado en las descripciones del manejo de los cavernomas de tronco. Tras un sangrado sintomático y dadas las tasas de nueva hemorragia potencialmente catastrófica descritas (6% a 60%), evitar la ocurrencia de un nuevo episodio de sangrado es lo crucial. Sin embargo, no es en ningún caso posible con la evidencia actual determinar cuál es la tasa real de resangrado para todos los cavernomas de tronco, debido a que las series abordan mayoritariamente casos con al menos 1 evento de sangrado sintomático, por lo que las descripciones de la historia natural tienen un evidente sesgo<sup>6,7,10,25,31</sup>. Además, en general las series de las que se disponen son aquellas de casos que han llegado a operarse. En un estudio de Hauck del año 2009<sup>31</sup> se concluyó que tras un primer evento de sangrado sintomático el promedio de evolución libre de nuevos episodios sintomáticos era de 2 años, pero que después de un segundo evento era de sólo 5 meses. Se ha logrado además determinar que los eventos de sangrado extralesionales son de mucha mayor agresividad: si bien la ocurrencia de este tipo de sangrado por fuera de las paredes de los cavernomas son menos frecuentes (0,44% por paciente por año), tras un evento sintomático la tasa de resangrado es de alrededor del 14% por paciente por año, mientras que un sangrado o trombosis intralesional la tasa de hemorragia no varía tras un primer evento<sup>20,29,30,31</sup>.

Tanto la información derivada de los datos de este serie como la de los reportes de series más grandes de casos similares apoyan la idea general que la

cirugía sobre los cavernomas de tronco puede ser llevada a cabo con suficiente seguridad y adecuada relación de riesgo cuando las lesiones se ubican relativamente superficiales y pueden ser accedidas a través de los sitios considerados como seguros en el tronco encefálico<sup>23,26,29</sup>. Se mantiene a nivel general un manejo conservador de las lesiones relativamente pequeñas (< 10 mm) y ubicadas profundas en el tronco (la lesión misma o hematoma externo a más de 2 mm desde la superficie); de aquellas lesiones que no han experimentado sangrados externos y en las presentes en pacientes oligo o asintomáticos. De todas maneras se observa cierta controversia en el manejo de lesiones pequeñas y relativamente superficiales después de un primer episodio de sangrado externo sintomático, cuando los síntomas han revertido por completo. Si bien las estadísticas de resangrado externo son mayores que las de sangrados internos, de todas maneras son relativamente bajas y podrían no justificar el riesgo implícito en la cirugía especialmente en pacientes asintomáticos u oligosintomáticos. Especialmente en estos casos se puede volver difícil plantear una resección con los riesgos quirúrgicos que deben ser explicados, en un paciente que se presenta indemne. Por otra parte, tanto en nuestra serie como en series más grandes de pacientes, la tasa de eventos de resangrado externo catastrófico tras un primer evento de sangrado externo sintomático que ha consultado a un médico son relativamente altas y justificarían una conducta quirúrgica más activa, debido a que es impredecible la ocurrencia de un nuevo episodio de sangrado y la magnitud y consecuencias del mismo. En la Tabla 9 se presenta una aproximación a las conductas que pueden protocolizarse en este tipo de lesiones de acuerdo a su ubicación, número de sangrados sintomáticos, gravedad de la sintomatología y evolución sintomática en el tiempo. Como puede observarse, la conducta está principalmente guiada por la superficialidad y por las características sintomáticas de las lesiones más que por su ubicación en los distintos segmentos del tronco; esto gracias a que la definición de corredores y zonas de ingreso relativamente seguros al tronco han permitido una satisfactoria relación en favor de la cirugía cuando la clínica del paciente la amerita<sup>23,26</sup>.

La localización y la posibilidad de acceso a estas lesiones a través de corredores seguros dentro del tronco cerebral es uno de los factores más importantes a la hora de tomar decisiones. Las zonas de entrada a estos corredores en relación a parámetros anatómicos constantes identificables en la superficie del piso del IV ventrículo así como en la circunferencia antero-lateral del tronco han sido profundamente estudiadas y probadas a lo largo de varias décadas. De manera general, las zonas seguras de entrada son los triángulos supra e infrafacial (zonas cefálica y caudal al colículo facial) en el piso del IV ventrículo<sup>26,29,30,31</sup>, el surco mesencefálico lateral<sup>23</sup>, el área peritrigeminal y el núcleo olivar inferior<sup>13,26,23</sup>.

Realizar neuroimágenes lo más cercano a la cirugía es óptimo para la definición lo más precisa del acceso, zona de entrada y para anticipar los hallazgos morfológicos y las distorsiones anatómicas a las que nos enfrentaremos. Para lesiones profundas, es esencial la comprensión del grosor de parénquima que deberá ser atravesado hasta el cavernoma y la relación del trayecto milímetro a milímetro con los tratos nerviosos y los núcleos en las distintas zonas desde el sitio de entrada segura hasta la lesión en toda su circunferencia<sup>22,26,29,31</sup>. En general deberá accederse por la zona más dañada o por el sector más seguro tras el estudio del acceso y la trayectoria<sup>20,29,31</sup>.

Para lesiones profundas, la realización de tractografía y reconstrucción 3D de las imágenes para definir el curso y la morfología de los haces de sustancia blanca puede ser recomendada con sobreposición de los abordajes<sup>9,11,18,31</sup>. Respecto al mapeo intraoperatorio, el uso de neuronavegación se recomienda para lesiones profundas en algunas series; sin embargo, dado el inevitable cambio tras la evacuación de líquido céfalorraquídeo (LCR) en cualquiera de los accesos planteables, la confiabilidad de la navegación decrece significativamente y basarse en ella puede más bien conducir a errores de trayectoria<sup>22,29,31</sup>. En los abordajes posteriores necesariamente deben abrirse las cisternas posteriores e inferiores al cerebelo, incluida en general la cisterna magna; y al abordar el IV ventrículo se producirá además un reposicionamiento general de las estructuras neurales por la salida de LCR desde los ventrículos. En los abordajes antero-latera-

les la apertura cisternal y evacuación de LCR puede ser menor pero de todas maneras existe de manera significativa y produce cambios en una posible navegación basada en imágenes preoperatorias, que en estos casos altera lo planificado<sup>29,31</sup>. El uso de navegación contando con resonancia intraoperatoria podría evitar estos problemas para lesiones profundas, pero en la práctica como hemos discutido, este tipo de lesiones especialmente cuando son asintomáticas no son operadas en la gran mayoría de las series y en nuestra práctica habitual. Para las lesiones que sí son operadas de acuerdo al criterio general de consenso (como los cavernomas de nuestra serie), los referentes anatómicos topográficos y la electrofisiología intraoperatoria son los estándares<sup>23,26,29,30,31</sup>. Debido a la distorsión que este tipo de lesiones crónicas producen en los tractos de sustancia blanca y en los núcleos del tronco, el conocimiento anatómico y la neuronavegación puede no ser suficiente para evitar lesionar estructuras elocuentes. Por lo anterior, el uso de electromonitoreo y electroestimulación intraoperatoria parece de suma importancia<sup>20,25,28,29,30,31</sup>. Comparada con la neuronavegación, el uso por el ejemplo de estimulación, potenciales evocados con electromiografía continua para identificar el núcleo y tracto del V y VII nervios craneales dentro del tronco es más precisa<sup>28,29,30,31</sup>. En nuestra serie no hubo deterioro de la función facial ni trigeminal tras la cirugía respecto a preoperatorio con las salvedades hechas respecto a los 3 pacientes operados en estado de coma. El uso de electromonitoreo para mapear los núcleos y tractos de los nervios craneales III y IV; así como de la vía corticoespinal que rodea a la cavidad tras la resección del cavernoma son herramientas valiosas<sup>5,6,20,25,23,26,28,29,31</sup>.

Un punto a destacar tiene que ver con la evolución de los abordajes quirúrgicos. Las series más grandes y temporalmente extendidas de pacientes demuestran una evolución hacia accesos quirúrgicos menos extensos y más directos, evitando manipulaciones excesivas y tiempos quirúrgicos innecesariamente prolongados, pero siempre manteniendo una buena exposición de las lesiones y de las estructuras relevantes<sup>22,29,30,31</sup>. Por ejemplo, en la serie más grande publicada hasta la fecha (Spetzler 2011, 300 casos seguidos

durante 24 años), los abordajes transpetrosos, de extremo lateral y otros accesos más extensos combinados fueron reemplazados progresivamente por abordajes más simples y directos, como el retrosigmoideo, subtemporal y orbitocigomático<sup>29</sup>.

Algunos autores han sugerido la utilización de radiocirugía para cavernomas de ubicación profunda y oligo o asintomáticos, los cuales se consideran inaccesibles para cirugía<sup>9,31</sup>. Sin embargo, como la tasa de resangrado externo sigue siendo relativamente alta tras la radiocirugía y se trata de casos con historia natural escasamente conocida (en general hallazgos o diagnosticados tras un único evento sintomático que revierte), y que en general son mucho menos agresivos que las lesiones con sangrados externos que las han hecho accesibles a cirugía, no pueden sacarse conclusiones generales de tal recomendación y no debe en base a la evidencia actual tenerse a la radiocirugía como un tratamiento de primera línea para los cavernomas<sup>29,31</sup>. La formación de cavernomas *de novo* tras radiocirugía es un fenómeno bien documentado y es otro factor a tener en cuenta ante tales indicaciones<sup>31</sup>.

### Momento de la cirugía

El momento ideal de la cirugía se mantiene en relativa controversia y no es mencionado tan concretamente en la mayoría de las series revisadas. En general, cuando las condiciones del paciente lo permiten, es preferible esperar hasta la etapa subaguda del hematoma, entre las 2 y las 6 semanas desde un sangrado externo sintomático, por las características del hematoma circundante y para tener siempre la certeza que un sangrado es producto de un cavernoma en la región<sup>4,20,25,29,31</sup>. Si bien una cirugía precoz puede ser necesaria en caso de déficit que comprometan la vida del paciente, éstas encierran el riesgo de presentar remanentes de la lesión debido a la distorsión producida por el hematoma y las condiciones de edema circundante<sup>29,31</sup>. Debido a lo crucial de la resección completa del cavernoma, la posibilidad de dejar remanentes es un riesgo que debe minimizarse. Es conocido que el comportamiento de remanentes de cavernomas de tronco operados es mucho más agresivo incluso que el cavernoma

original aunque haya tenido sangrados externos sintomáticos<sup>1,6,7,18,29,31</sup>. Se puede extraer de las series mayores de pacientes que al menos el 40% de los cavernomas operados con remanentes presentarán un episodio de sangrado mayor sintomático dentro del primer año desde la cirugía, siendo algunos de estas hemorragias letales<sup>12,29,31</sup>. En especial aquellos cavernomas multilobulares y amorfos, operados en agudo tras una hemorragia externa y con diámetros muy distintos dentro de sus estructuras, son los más susceptibles a mantener remanentes<sup>29,31</sup>. En estas circunstancias junto al apoyo de imágenes, la electrofisiología intraoperatoria y los reparos anatómicos, aspecto prácticos de la experiencia microquirúrgica resultan esenciales, como por ejemplo, la sensación táctil del cirujano que se transmite a su mano desde los microinstrumentos y que le permiten percibir la consistencia y las valiosas informaciones hápticas que nos entrega el tejido que se está explorando una vez que se ha resecado el hematoma y la porción central de la lesión, para determinar la posible presencia de remanentes aledaños<sup>18,29,31</sup>. En nuestra serie no se registraron remanentes en los controles imagenológicos ni ha habido nuevos sangrados hasta el corte del seguimiento. La morfología de las lesiones en los 8 casos era más bien regular y esférica, con prominentes hematomas externos y edema difuso asociados en los casos que fueron operados en agudo.

### Conclusiones

La resección quirúrgica permanece como la primera y única opción de tratamiento que demostradamente puede mejorar la evolución natural para cavernomas de tronco, estando una correcta indicación quirúrgica basada primero en la adecuada selección de los pacientes, y luego en el prolijo análisis de las vías de acceso, una cuidadosa técnica quirúrgica, el conocimiento y experiencia del equipo quirúrgico y de apoyo; así como la utilización de herramientas tales como electromonitoreo y neuroimágenes. Resulta indispensable informar cabalmente y orientar al paciente y sus familiares respecto al tipo de patología y a los riesgos a que se está expuesto tanto por la historia natural de la mis-

ma como por una eventual cirugía. De acuerdo a los resultados de nuestra serie y a las conclusiones del análisis del estado del arte, la cirugía sobre las lesiones relativamente superficiales y sintomáticas está indicada y puede ser llevada a cabo con seguridad, mejorando significativamente la evolución de los pacientes. En nuestra serie tuvimos 3 pacientes que presentaron complicaciones severas por resangrado externo y edema relacionado tras un primer evento sintomático conocido y durante la espera de cirugía en etapa subaguda. Dos de estos casos tenían cavernomas con componente bulbar y

1 de ellos era estrictamente del bulbo raquídeo. Los reportes de cavernomas de tronco no incluyen mayormente cavernomas del bulbo raquídeo y los que se han descrito en general han sido casos fatales, de ahí el posible sesgo de nuestra serie en este sentido. Finalmente, en base a nuestros pacientes y a otras series, podemos contribuir con la idea general que nuevos sangrados de cavernomas en el tronco no son inocuos y que tras cada uno de ellos vamos quedando con pacientes en un nuevo estado basal más deteriorado en relación al sangrado previo. Nuestra recomendación general sería una cirugía

lo más precoz posible cuando ésta ha sido indicada, incluso en la etapa aguda del hematoma, tomando todas las medidas para evitar dejar remanentes, que es el principal riesgo añadido en intervenciones precoces.

El presente trabajo no ha sido presentado ni publicado previamente. Los autores no tienen compromisos con fundaciones ni contratos de investigación.

**Recibido: 14 de octubre de 2014**  
**Aceptado: 20 de diciembre de 2014**

## Bibliografía

- Otten P, Pizzolato GP, Rilliet B, et al. A propos de 131 cas d'angiomes caverneux (cavernomas) du système nerveux central repérés par l'analyse rétrospective de 24 535 autopsies. *Neurochirurgie*. 1989; 35: 82-83.
- Sarwar M, McCormick WF. Intracerebral venous angioma. Case report and review. *Arch Neurol*. 1979; 35: 323-326.
- Rigamonti D, Drayer BP, Johnson PC, et al. The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas). *J Neurosurgery*. 1987; 67: 518-524.
- Rutka JT, Brant-Zawadzki M, Wilson CB, et al. Familial cavernous malformations. Diagnostic potential of magnetic resonance imaging. *Surg Neurol*. 1988; 29: 467-474.
- Kashiwagi S, van Loveren HR, Tew JM, et al. Diagnosis and treatment of vascular brain-stem malformations. *J Neurosurgery*. 1990; 72: 27-34.
- Voigt K, Yasargil MG. Cerebral cavernous haemangiomas or cavernomas. Incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment: review of the literature and report of an unusual case. *Neurochirurgia*. 1976; 19: 59-68.
- Bertalanffy H, Gilsbach JM, Eggert HR, et al. Microsurgery of deep-seated cavernous angiomas: report of 26 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991; 108: 91-99.
- Fahlbusch R, Strauss C, Huk W, et al. Surgical removal of pontomesencephalic cavernous hemangiomas. *Neurosurgery*. 1990; 26: 449-457.
- Ziyal IM, Sekhar LN, Salas E, et al. Surgical management of cavernous malformations of the brainstem. *Br J Neurosurgery*. 1999; 13: 366-375.
- Fritschl JA, Reulen HJ, Spetzler RF, et al. Cavernous malformations of the brain stem. A review of 139 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994; 130: 35-46.
- Sindou M, Yada J, Salord F. Functional results after microsurgical resection of brain stem cavernous malformations: retrospective study of a 12 patient series and review of the recent literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000; 142: 843-853.
- Abdulrauf SI, Kaynar MY, Awad IA. A comparison of the clinical profile of cavernous malformations with and without associated venous malformations. *Neurosurgery*. 1999; 44(1): 41-46.
- Bellotti C, Medina M, Oliveri G, et al. Cystic cavernous angiomas of the posterior fossa: report of three cases. *J Neurosurg*. 1985; 63: 797-799.
- LeDoux MS, Aronin PA, Odrezin GT. Surgically treated cavernous angiomas of the brain stem: report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol*. 1991; 35: 395-399.
- Ondra SL, Doty JR, Mahla ME, et al. Surgical excision of a cavernous hemangioma of the rostral brain stem: case report. *Neurosurgery*. 1988; 23: 490-493.
- Seifert V, Gaab MR. Laser-assisted microsurgical extirpation of a brain stem cavernoma: case report. *Neurosurgery*. 1989; 25: 986-990.
- Yoshimoto T, Suzuki J. Radical surgery on cavernous angioma of the brainstem. *Surg Neurol*. 1986; 26: 72-78.
- Porter RW, Detwiler PW, Spetzler RF, et al. Cavernous malformations of the brainstem: experience with 100 patients. *J Neurosurg*. 1999; 90: 50-58.
- Aiba T, Tanaka R, Koike T, et al. Natural history of intracranial cavernous malformations. *J Neurosurg*. 1995; 83: 56-59.
- Kondziolka D, Lunsford LD, Kestle JR. The natural history of cerebral cavernous malformations. *J Neurosurg*. 1995; 83: 820-824.
- Sakai N, Yamada H, Tanigawara T, et al. Surgical treatment of cavernous angioma involving the brainstem and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991; 113: 138-143.
- Van Swieten J, Koudstaal P, Viesser M, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988; 19(5): 604-607.
- Recalde R, Figueredo E, de Oliveira E. Microsurgical anatomy of the safe entry zone on the brainstem-related to surgical approaches to cavernous malformations. *Neurosurg* 2008; 62: ON59-ON517.
- Samii M, Eghbal R, Carvalho GA, Matthies C. Surgical management of brainstem cavernomas. *J Neurosurg*. 2001; 95: 825-832.
- Sarma S, Sekhar LN. Brain stem cavernoma excised by subtemporal-infratemporal approach. *Br J Neurosurg*. 2002; 16: 172-191.
- Duvernoy HM. The human brainstem. New York: Springer-Verlag; 1995. p. 17-36.
- Strauss C, Lutjen-Drecoll E, Fahlbusch R. Pericolicular surgical approaches to the rhomboid fossa. Part I. Anatomical basis. *J Neuro-*

- surg. 1997; 87: 893-899.
28. Wang CC, Liu A, Zhang J, Sun B, Zhao Y. Surgical management of brain-stem cavernous malformations: Report of 137 cases. Surg Neurol. 2003, 59: 444-454.
  29. Adib A, Spetzler R. Advances in the Treatment and Outcome of Brainstem Cavernous Malformation Surgery: A Single-Center Case Series of 300 Surgically Treated Patients. Neurosurgery. 2011; 68: 403-415.
  30. Brown AP, Thompson BG, Spetzler RF. The two-point method: evaluating brain stem lesions. BNI Q. 1996; 12(1): 20-24.
  31. Chen L, Zhaoy Y, Zhou L, et al. Surgical strategies in treating brainstem cavernous malformations. Neurosurgery. 2011; 68(3): 609-621.

**Correspondencia a:**

Francisco Jarufe Yoma  
Calle Camino Interior del Abad 10.645, Lo Barnechea, Santiago de Chile.  
Teléfono: 91784390  
E-mail: jarufeyoma@gmail.com



# Headache and Analgesic in Postoperative Craniotomy

Maria do Carmo de Oliveira Ribeiro, Dr.<sup>a1</sup>, Carlos Umberto Pereira, Dr.<sup>2</sup>, Ana Maria Calil Sallum, PhD<sup>3</sup>, Thomas Barboza da Silva<sup>4</sup>, Íkaro Daniel de Carvalho Barreto<sup>5</sup>, Karla Vanessa de Oliveira Ribeiro<sup>6</sup>, Mariangela da Silva Nunes, Msc<sup>7</sup>, José Antonio Barreto Alves, Dr.<sup>8</sup>, Valmira dos Santos Dr.<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Department of Nursing, Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil.

<sup>2</sup> Department of Medicine, Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil.

<sup>3</sup> SyrianLebanese Hospital, São Paulo-SP, Brazil.

<sup>4</sup> Department of Statistics, Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil.

<sup>5</sup> Department of Statistics, Federal University of Sergipe, Aracaju-SE, Brazil.

<sup>6</sup> Department of Civil Engineering, Tiradentes University, Aracaju-SE, Brazil.

<sup>7</sup> Department of Nursing, Federal University of Sergipe, Lagarto-SE, Brazil.

<sup>8</sup> Department of Nursing, Federal University of Sergipe, Lagarto-SE, Brazil.

<sup>9</sup> Department of Nursing, Estácio de Sá, -SE, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 39-44, 2015*

**Palavras-chave:** Headache, analgesia, pain, craniotomy, surgical procedures, pain measurement.

## Abstract

**Objective:** To identify the most prevalent type of pain in postoperative craniotomy patients and evaluate the use of analgesic in this group of patients. **Method:** The case studies consisted of 55 patients undergoing craniotomy. Patients were evaluated from the first to the seventh postoperative day. Data were stored and analyzed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 17.0. The variables analyzed were gender, demographic data, assessing the presence of pain, location of pain, severity of pain, use of analgesic, professionals who recorded the pain on the patients' charts, and presence of insomnia. **Results:** The results show that headache, the main pain reported by the patients, is present from the first to the seventh postoperative day. It was observed that in some cases there was no prescription of analgesics and even in the group of patients who took analgesics, these drugs were not effective for the relief of headache. The final logistic regression model revealed that insomnia (OR = 10.6,  $p < 0.001$ ), the pain recorded in the patients' charts (OR = 2.38,  $p = 0.016$ ) and use of analgesic (OR = 2.03,  $p = 0.014$ ) adequately explained the outcome. **Conclusion:** Headache was the chief complaint of pain after postoperative craniotomy, and its intensity varied from mild to severe. The analgesic used was not effective for the control of postoperative headache. Proper handling of post-craniotomy headache by the multidisciplinary team can contribute to early neurological recovery of patients undergoing craniotomy, and should make the post-surgical care, with a view to early recovery and the humanization of care.

**Key words:** Headache, analgesic, craniotomy, pain, patients.

## Introduction

Brain tumors, cancer or neoplasms of the central nervous system (CNS) are responsible for 142 thousand deaths a year and 189,000 new cases occur annually. These impair the individual's consciousness, causing paralysis, seizures, cognitive disorders, personality

disorders and pain. Research on neoplasia showed that in 72.8% of patients pain was present. Another study identified moderate pain intensity in patients with meningioma<sup>1-3</sup>.

Cancer pain is characterized by being, at the same time, chronic, acute, nociceptive, inflammatory and neuropathic pain. The pain resulting from brain tu-

mors when not relieved may hinder daily living activities and therefore, the quality of life of individuals. The most common symptom of brain tumors is headache. This pain is characterized as intermittent, from mild to intense in severity. It can be located in a particular area or it may extend throughout the brain. Another feature of this type

**Table 1.**  
**Description of Postoperative Craniotomy Patients**

Variables	Categories	Frequency (%)
Age, mean (standard deviation). Gender Female	Male Female	44 (16.24) 25 (45.5) 30 (54.5)
Nationality	State of Aracaju Out skirt cities of Aracaju Other Counties of the City of Sergipe Other States	18 (32.7) 16 (29.1) 19 (34.5) 2 (3.6)
Marital status	Single Married Widowed	37 (67.3) 16 (29.1) 2 (3.6)
Previous diseases	Diabetes Hypertension Diabetes and Hypertension	4 (23.5) 11 (64.7) 2 (11.8)
Pain before surgery	Yes	30 (54.5)
Location of Pain	Headache Headache and Neck Other 1	28 (93.3) 1 (3.3) (3.3)
Type of analgesic	No Analgesic 31 (56.4) Non-opioid analgesics + NSAIDs Weak opioids	31 (56.4) 23 (41.8) 1 (1.8)
Pain intensity before surgery	Zero - No Pain 1-4 – Mild Pain 5-7 - Moderate Pain 8-10 – Intense Pain	25 (45.5) 1 (1.8) 6 (10.9) 23 (41.8)

of headache is its appearance at night time and when the patient wakes up. The International Headache Society classifies headaches into three groups: primary (headache disease), which are subdivided into migraine, tension-type, cluster headache and other primary headaches. Another classification is in regards to symptoms of headache, which in turn are presented in eight sub-groups. Finally, the group represented by cranial neuralgia, central and primary facial pain, and other headaches<sup>4</sup>. The presence of persistent headache needs to be investigated and treated appropriately, in order to ensure the patient's quality of life. After diagnostic investigation and before the confirmation of brain tumor, a method commonly used for the treatment of brain tumors is the partial or total resection of the tumor through craniotomy<sup>5</sup>. After surgical procedure the pain commonly reported by patients is also headache. Headache in postoperative craniotomy occurs after surgical procedure, continues during the healing process and

tends to disappear. However, in some patients even after complete healing of the surgical wound, the pain persists. There are some factors that could be related to the occurrence of this event: headache resulting from injury and tissue changes, infections, and neuropathic sequelae and hyperalgesia. According to the International Headache Society, the post- craniotomy headache improves seven days after surgical procedure, and less than 25% of individuals develops chronic headache<sup>5</sup>. Recent research, which investigated the presence of headache after post-operative craniotomy, demonstrated that the prevalence of headache has not changed significantly during the follow-up period, resulting in a higher value on the second day after craniotomy (29.2%) and a lower value on the fifth day (14.1%)<sup>7</sup>. The study aims to identify the most prevalent type of pain in patients in postoperative craniotomy and evaluate the use of analgesic in this group of patients.

**Methods**

A prospective study of patients subjected to resection of brain tumor. The survey was conducted in the neurosurgical intensive care unit of a philanthropic hospital in Sergipe, Brazil. Data collection took place from September 2011 to October 2012, and included fifty-five patients. As exclusion criteria, the following was used: patients with less than 15 points on the Glasgow Coma Scale (GCS) at the time of the interview, age less than 18, victims of traumatic brain injury and patients who subsequently died. This study was approved by the Ethics and Research Committee of the Federal University of Sergipe, Brazil. All patients or legal guardians signed an informed consent form (IC). Document analysis and semi-structure interviews with patients who were included in the inclusion criteria of the study were conducted, the variables analyzed were sociodemographic data, assessing the presence of pain, location of pain, severity of pain, use of

**Table 2.**  
**Description and pain record-keeping in the charts of patients submitted to craniotomy**

Poso-operative days		1st	2nd	3rd	4th	5th	6th	7th	p-value
	Headache	14 (64)	19 (70) (5)	14 (64) 4	13 (62)	6 (50)	7 (58)	7 (54)	
Pain Area	Surgical Incision Other	5 3 (13)	5 3 (11)	4 4 (19)	3 5 (24)	5 1 (8)	3 2 (17)	3 3 (23)	0,043
Intensity of Pain	No Pain Mild Pain Mild Pain Severe Pain	3 7 (32) 8 (36) 4 (18)	6 10 (37) 7 (26) 4 (14)	2 10 (45) 8 (36) 2 (9)	2 9 (43) 8 (38) 2 (10)	1 6 (50) 4 (33) - (8)	2 4 (33) 6 (50) 1 (8)	(15) 3 (23) 5 (38) 3 (23)	< 0,001
Use of Analgesic	No Analgesic Non-opioid analgesics + NSAIDs Weak opioids	8 1 (50) 3 (14)	14 1 (41) 2 (7)	8 1 (50) 3 (14)	11 9 (43) 1 (5)	7 4 (33) 1 (8)	9 1 (8) 2 (1)	6 5 (38) 2 (15)	0,015*
Pain after Analgesic	Yes	19 (86)	21 (77)	20 (91)	19 (90)	10 (83)	11 (92)	11 (85)	< 0,001*
Record of Pain	Doctor Nurse	3 (38) 1	2 (40) 1	9 (82) -	2 (33) -	1 (33) -	- 1	5 (100) -	
Professional	Nurse Technician Nurse Assistant More than one Professional	(12) 1 (12) 2 (25) 1 (12)	(12) - 1 (20) 1 (20)	1 (9) 1 (9) - -	1 (17) 2 (33) 1 (17)	- - 2 (67) -	(100) -		< 0,001

\*Chi-square and Fisher Exact tests.

analgesic, professionals who recorded the pain in the patients' charts and presence of insomnia. To assess the intensity of pain it was used a categorized numerical scale was used as follows: no pain (0), mild pain (1-3), moderate (4-7) and severe (8-10)<sup>8</sup>.

All patients were evaluated from the first to seventh post-surgery day. Each patient was evaluated at two different times: one hour prior to administration of analgesic (routinely prescribed by

the patient's physician) and one hour after the administration of analgesic. The period of one hour after the administration of the analgesic was adopted as the measure to assure the beginning of the analgesic effect. Patients who did not take analgesic and/or did not report pain were also evaluated one hour after the first evaluation, and questioned about the presence of pain.

Data were stored in a computerized database in the software Statistical Pack-

age for Social Sciences (SPSS) version 17.0. Generalized estimating equation was used to evaluate the longitudinal relationship between the presence of pain during the 7 days of the study with the use of analgesics and the registration of pain in the chart. Thus, as the dependent variable has a binomial distribution (presence and absence of pain) and since the frequency of presence of pain or problems of overdispersion do not decrease, a longitudinal

**Table 3.**  
Use of analgesia, pain and insomnia log in postoperative craniotomy

	Received Analgesic		Pain Registered on Chart		Insomnia caused by pain	
	Yes	No	Yes	No	Yes	No
1st Day	16 (73)	6 (27)	8 (36)	14 (64)	7 (32)	15 (68)
2nd Day	13 (48)	14 (52)	5 (19)	22 (81)	7 (26)	20 (74)
3rd Day	14 (64)	8 (36)	11 (50)	11 (50)	8 (36)	14 (64)
4th Day	10 (48)	11 (52)	6 (29)	15 (71)	4 (19)	17 (81)
5th Day	5 (42)	7 (58)	3 (25)	9 (75)	2 (17)	10 (83)
6th Day	3 (25)	9 (75)	1 (8)	11 (92)	4 (33)	8 (67)
7th Day	7 (54)	6 (46)	5 (38)	8 (62)	3 (23)	10 (77)

**Table 4.**  
Logistic Regression

	OR (95% CI)	p-value
Insomnia by pain	10,647 (4.803 to 23.601)	< 0.001
Recording-keeping of pain in charts	2,385 (1.179 to 4.824)	0.016
Use of analgesic	2.034 (1,152-3,591)	0.014

logistic regression was used to produce marginal odds ratios unadjusted and marginal odds ratio adjusted. The correlation structure proposed was self-regressive<sup>9</sup>.

**Results**

Sixty-eight patients were selected for the study; however it was excluded (n = 1) by virtue of death during follow-up, (n = 8) by having less than 15 points in the EKG and (n = 4) for being younger than 18 years of age. The final sample consisted of 55 patients, 25 women and 30 men. Their ages ranged from 18 to 67 years, with an average of 44 years. Of these patients 23.5% had diabetes, 64.7% had a history of hypertension, 11.8% diabetes mellitus and associated hypertension. In 54.5% of the cases, the pain was present before the surgery, and headache was the type of pain reported by 93.3% of patients. Although the pain was intense in 41.8% of the cases, 56.4% of patients did not use analgesics to control pain, as shown in Table 1.

In the postoperative period, pain was present on all days of the evaluation, and headache was the chief pain reported by patients. It is possible to verify that the pain did not change substantially during follow-up, with

the highest prevalence in the second post-operative day. The surgical area was the second biggest complaint of pain reported by the patients, which was present from the first to the seventh day post-cranio-tomy. During the entire study follow-up period, the pain was rated as mild and moderate and in some periods, it was reported as severe (Table 2).

Although headache and pain in the surgical incision were present throughout the entire evaluation period, one could observe that in some cases there was absence of prescription analgesics and even within the group of patients who used analgesics, the pain persisted. The data also reveal that there is a statistically significant difference between pain and drug action, p = < 0.001 during follow-up (Table 2).

Throughout the study, it was found that the record-keeping of pain is not a common practice in the institution, and the doctors contributed to the highest number of occurrences (Table 2 and 3). Patients also reported that the pain prevented getting adequate sleep (Table 3).

The final logistic regression model revealed that insomnia (OR = 10.6, p = < 0.001), record-keeping the pain in the charts (OR = 2.38, p = 0.016) and use of analgesic (OR = 2.03, p = 0.014) adequately explained the outcome.

**Discussion**

Headache was the chief complaint of pain after craniotomy and its intensity ranged from mild to severe, demonstrating the need for a multidisciplinary approach aimed at reducing the harmful effects of the pain<sup>10</sup>. Inadequate handling of the pain causes hypertension, increased heart rate, decreased oxygen supply to the muscles, shallow breathing, physical and mental suffering.

In craniotomy there occurs the presence of bone fragments caused by bone drilling which generates aseptic meningitis and therefore postoperative headache<sup>11,12</sup>.

Recent research that assessed the presence of post-craniotomy headache identified an incidence of persistent headache after three postoperative months in the group of patients with a history of anxiety before surgical procedure<sup>13</sup>. It is important to point out that the headache may become a problem when not treated properly and systematized by the multidisciplinary team. The multidisciplinary team upon evaluating and treating the patient's pain must consider that the experience of pain is unique to each person; therefore, they should provide assistance guided by scientific principles, technical training and attitude, which are the three essential professional training that makes well trained professionals suited to working with<sup>7</sup>.

In this research, before the surgical resection, headache was present in 93.3% of patients. A possible explanation for the preoperative headache in our study was the presence of intracranial tumors. Other studies have shown that headache in brain tumor patients is

related to the size of the tumor and the magnitude of the deviation of midline structures, as well as by traction or displacement of brain structures sensitive to pain<sup>14-15</sup>.

Although headache was present throughout the study, both in preoperative and postoperative periods, one could notice that the headache was not handled properly, considering that for several days, even with the presence of pain, analgesics were not administered. It is important to note that even patients who received analgesics in the postoperative period, the analgesics were not enough to relieve pain (Table 2 and 3). The logistic regression model indicated regarding analgesics (OR = 2.03,  $p = 0.014$ ) (Table 4). It was found in this study the low use of opioids, even though the headache, in some cases, was characterized as moderate and severe. In contrast, another study claims that for the proper handling of post craniotomy pain, strong opioids, such as codeine, morphine and oxycodone, should be administered for providing better pain relief in comparison to weak opioids and simple analgesics such as tramadol, acetaminophen and ketoprofen<sup>16</sup>.

Other drugs also used for the control of pain after craniotomy are tramadol associated with acetaminophen, which provide better control of moderate pain, reduce unwanted effects, allow early ambulation, in addition to reduce hospitalization expenses<sup>17</sup>. The appropriate pharmacological treatment of pain post-craniotomy must begin before the pain starts; in other words, with pre-established times, or right after the pain starts. Besides reducing the discomfort, prophylactic analgesic also decreases the chances of long-term complications and avoids hyperalgesia. The duration and efficiency of the adequate analgesics are the most important factors in pain treatment as well as the prevention of hyperalgesia, after surgical pro-

cedure<sup>18,19</sup>.

The data from our study show that although there are several options of treatment for post-craniotomy headache, the persistence of such pain requires a more accurate approach by the multidisciplinary team as well as the need to implement pain management protocols in the institution, aiming to improve patients' care.

The surgical area was the second complaint of pain reported by patients from the first to the seventh post-surgery day. The pain at the incision area may be related to allergic reaction to suture material, local infection, muscle tension, free nerve endings found superficially in the skin<sup>20</sup>. The surgical trauma resulting from the craniotomy releases inflammatory mediators and algogenic substances that stimulate nociceptors and therefore increase the pain<sup>21</sup>. It is important to point out that the proper handling of pain is a patient's right, and that the appropriate assessment and measurement of pain as well as the administration of pharmacological and non-pharmacological techniques to control pain are crucial to therapeutic success and proper recovery of the patient.

The logistic regression model indicated in regards to pain, OR = 2.38,  $p = 0.016$  (Table 4). In addition, it was found in this study that there were few reports of pain in the patients' charts, from first to the seventh day after surgery and that doctors were the professional category that contributed with the largest number of record-keeping of the pain. The United States Agency for Research and Quality in Public Health, the American Pain Society and the Joint Commission on Accreditation on Healthcare Organizations (JCAHO), define pain as the fifth vital sign and suggest that it should be systematically recorded in the same way as the other vital signs (temperature, pulse, respiratory rate and blood pressure)<sup>22</sup>. The evaluation and systematic recording of pain allow

monitoring the postoperative craniotomy procedure, enabling therapeutic adjustments and adequate control of pain and, therefore, greater satisfaction with the result of the treatment.

In this study, the logistic regression model indicated that headache increases the likelihood of insomnia (OR = 10.6,  $p < 0.001$ ) (Table 4). Pain causes insomnia which impairs daily activities and results in complications such as fatigue and depression<sup>23,24</sup>. Adequate sleep is essential for the maintenance of basic physiological functions and physical and mental well-being, hence proper handling of headache is critical to recovery and early surgical rehabilitation of patients after craniotomy. One of the limitations of this study relates to the characteristics of postoperative headache reported by patients and lack of specification of the diagnosis of brain tumor, given that there was no such information on patients' charts, as it was also not possible to have access to the results of pathological examinations thereof.

We conclude that the most prevalent type of pain post-craniotomy was headache, characterized from mild to severe. The surgical incision was the second largest area of pain reported by the patients and was present throughout the study's follow-up. The analgesics used were not effective to control pain. The patients were still in pain after taking the analgesics. The data from this study show that insomnia, analgesics and pain record-keeping are important to evaluate the pain. We point out that the proper handling of post-craniotomy headache by the multidisciplinary team can contribute to early neurological recovery of patients undergoing craniotomy, and should be part of the post-surgical care, with a view to early recovery and humanized care.

**Recibido: 24 de agosto de 2014**  
**Aceptado: 24 de octubre de 2014**

## References

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics, 2002. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2005; 55(2): 74-108.
2. Cheng J, Liu B, Zhang X, et al. Health-related quality of life in glioma patients in China. *BMC Cancer*. 2010; 10: 305.
3. Cohan JN, Moliterno JA, Mok CL, Lavi E, Boockvar JA. Pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation with papillary features: a continuum of primary pineal tumors? *J Neurooncol*. 2011; 101(2): 301-306.
4. Roenn JHV, Paice JA, Preodor ME, et al. *Current medicina diagnostic*. Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana do Brasil, 2008.

5. IHS. Headache classification subcommittee of the international headache society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. Cephalalgia. 2004; 24(Suppl 1): 9-160.
6. Reis F, Faria AV, Zanardi VA, Menezes JR, Cendes F, Queiroz LS. Neuroimaging in pineal tumors. J Neuroimaging. 2006; 16: 52-58.
7. Ribeiro, MCO, Pereira CU, Sallum AMC, et al. 2013. Immediate post-craniotomy headache. Cephalalgia. 2013; 33: 897-905.
8. International Association for Study of Pain (IASP). Consensus development conference statement: The integrated approach to the management of pain. Accid Emerg Med 1994; 6: (document number 491-292).
9. Kung-Yee L, Scott L Z. Linear Models: Biometrika. 1986: 13-22.
10. Ribeiro MCO, Pereira CU, Sallum AMC, et al. Characteristics of pain in trauma victims at an emergency service. Rev enferm UFPE on line. 2012; 6(4): 720-727.
11. Schessel DA, Nedzelski JM, Rowed D, Feghali FG. Pain after surgery for acoustic neuroma. Otolaryngol Head Neck Surg. 1992; 107(3): 424-429.
12. Kopperer H, Deinsberger W, Jodicke, Boker DK. Postoperative headache after the lateral suboccipital approach: craniotomy *versus* craniectomy. Minim Invasive. Neurosurg. 1999; 42(4): 175-178.
13. Magalhães JE, Azevedo-Filho HRC, Rocha-Filho PAS. The Risk of Headache Attributed to Surgical Treatment of Intracranial Aneurysms: A Cohort Study. Headache. 2013. Nov-Dec; 53(10): 1613-1623.
14. Forsyth PA, Posner JB. Headache in patients with brain tumors: A study of 111 patients. Neurology, Hagerstown. 1993; 43: 1678-1683.
15. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaorophum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. Headache, Deptford. 1994; 34(7): 435-438.
16. Saha P, Chattopadhyay S, Rudra A, Roy S. Pain post-craniotomy: a time for reappraisal? Indian Journal of Pain. 2013; 17(Issue 1).
17. Rahimi SY, AlleYne CH, Vernier E, Witcher RM, Vender JR. Postoperative pain management with tramadol after craniotomy: evaluation and cost analysis. J Neurosurg. 2010; 112(2): 268-272.
18. Helms JE, Barone CP. Physiology and treatment of pain. Crit Care Nurse. 2008; 18: 38-49.
19. Stanik-Hutt JA. Pain management in the critically ill. Crit Care Nurse. 2003; 23(2): 99-100.
20. Sataloff RT, Myers DL, Roberts BR. Pain following surgery of the skull base. Otolaryngol Clin Nort Am. 1984; 17(3): 613-625.
21. Fok AW, Yau WP. Delay in ACL reconstruction is associated with more severe and painful meniscal and chondral injuries. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013 Apr; 21(4): 928-933.
22. Sloman R, Wruble AW, Rosen G, et al. Determination of clinically meaningful levels of pain reduction in patients experiencing acute postoperative pain. Pain Manag Nurs. 2006; 7(4): 153-158.
23. Epstein DR, Dirksen SR. Randomized trial of a cognitive-behavioral intervention for insomnia in breast cancer survivors. Oncology Nursing Forum. 2007; 34 (5): E51-E59.
24. Sateia MJ, Lang BJ. Sleep and cancer: recent developments. Current Oncology Reports. 2008; 10 (4): 309-318.

**Author responsible for correspondence**

Maria do Carmo de Oliveira Ribeiro  
Nursing Department of the Federal University of Sergipe  
Rua Cláudio Batista, S/N, Bairro Sanatório, CEP 49.060 - 100- Aracaju-SE, Brazil.  
Brazil, Phone: 55-79 2105 18- 13.  
E-mail: enffer2@gmail.com

# Tratamiento quirúrgico en las hemorragias intracerebrales lobares espontáneas supratentoriales sin extensión ventricular

## Surgical treatment for supratentorial spontaneous lobar intracerebral hemorrhage without ventricular extension

Ángel J. Lacerda-Gallardo<sup>1</sup>, Oilen Hernández Guerra<sup>1</sup>, Julio A. Díaz-Agramonte<sup>1</sup>, Sandro Pérez-Leal<sup>1</sup>, Miguel Mazorra-Pazos<sup>1</sup>, Daisy Abreu-Pérez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 45-53, 2015*

### Resumen

**Objetivo:** Evaluar los resultados en el manejo de pacientes con hemorragias intracerebrales lobares espontáneas, supratentoriales y sin extensión ventricular a través de la comparación entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento médico. **Material y Método:** Se realizó un estudio de casos y controles en el Hospital General "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, Ciego de Ávila, Cuba, en el período comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2013. La muestra quedó conformada por aquellos que reunieron los siguientes criterios de inclusión: 1) Edad de 18-60 años; 2) 48 horas de inicio de las manifestaciones clínicas; 3) volumen de la hemorragia entre 20 y 60 cm<sup>3</sup>; 4) Escala de coma de Glasgow al ingreso superior a 4 puntos. Se constituyeron dos grupos, en el Grupo I fueron incluidos los enfermos que recibieron tratamiento quirúrgico y médico. En el Grupo II se incluyeron los que recibieron tratamiento médico solamente. La inclusión en uno de los dos grupos quedó sujeta al criterio del médico que recibió al paciente en el departamento de emergencias, no existió aleatorización en el proceso. **Resultados:** Se incluyeron en el estudio un total de 147 pacientes 54 (36,73%) en el Grupo I y 93 (63,27%) en el Grupo II. En el Grupo I la mortalidad a los seis meses del egreso fue de 16 pacientes (29,64%), mientras que en el grupo II murieron 33 (35,48%). **Conclusiones:** Se obtuvo un discreto pero relevante predominio de los resultados satisfactorios en el grupo de pacientes operados y la mortalidad fue también menor en este grupo.

**Palabras clave:** Cirugía, Tratamiento, Hemorragia intracerebral.

### Abstract

The aim of this paper was to evaluate the surgical versus medical treatment in patients with supratentorial spontaneous intracerebral hemorrhage without ventricular extension. **Methods:** A case-control study was carried out in the "Roberto Rodríguez Fernández" general hospital in Moron, Ciego de Avila, Cuba, in the period between January 2009 and December 2013. The sample was conformed by those patients that gathered the following inclusion criteria: 1) Age of 18-60 years; 2) 48 hours of beginning of clinical manifestation; 3) Volume of the hemorrhage between 20-60 cm<sup>3</sup>; 4) GCS superior to 4 points. Two groups were constituted. In the group I the patients whom received medical and surgical treatment were included. In the group II were included patients whom received medical treatment only. The inclusion in one of the two groups was subject to the doctor's criteria in the emergency department, randomization didn't exist in the process. **Results:** They were included in the study a total of 147 patients, 54 (36,73%) in the Group I and 93 (63,27%) in the Group II. The mortality at 6 month of discharge was 29,64% in Group I and 35,48% in Group II. **Conclusions:** A discreet but outstanding of the satisfactory results was obtained in the group of operated patients and the mortality was also smaller in this group.

**Key words:** Surgery, Treatment, Intracerebral hemorrhage.

## Introducción

Las hemorragias intracerebrales espontáneas (HICE) se presentan en dos millones de los alrededor de 15 millones de enfermedades cerebrovasculares que se producen cada año en todo el mundo<sup>1,2</sup>, la mortalidad al año de ocurrido el evento hemorrágico fluctúa entre 27% a 60% y sólo el 20% de los que sobreviven consiguen la independencia funcional a los seis meses de evolución<sup>3</sup>.

Desde hace varias décadas el tratamiento quirúrgico parecía la alternativa con mayor probabilidad para resolver este grave problema debido a la frecuente asociación de esta enfermedad con el edema cerebral, el efecto de masa y la hipertensión intracraneal así como, las características químicas de la sangre vertida al interior del parénquima, todas ellas dañinas al cerebro e hipotéticamente solucionables si se evacua tempranamente la causa, pero los resultados de los estudios han sido controversiales<sup>4-9</sup>.

En Cuba los informes sobre experiencias en el tratamiento quirúrgico de las HICE proceden todos del servicio de neurocirugía del Hospital "Roberto Rodríguez", de Morón, Ciego de Ávila.

Hace ya más de una década nos percatamos que existía una alta mortalidad en los casos que eran admitidos en nuestro hospital por esta causa, por lo que nos propusimos una investigación retrospectiva de tipo clínico-patológica cuyos resultados más importantes informaron que el 90,67% de las lesiones eran lobares y que la hipertensión arterial no controlada y la causa desconocida habían resultado las fundamentales<sup>10</sup>.

Esto nos motivó a diseñar un estudio exploratorio para iniciar el tratamiento quirúrgico en algunos casos seleccionados. Los resultados obtenidos en los primeros siete enfermos, en los que no hubo mortalidad<sup>11</sup>, representaron el inicio de un programa protocolizado de tratamiento quirúrgico bajo criterios rígidos de selección, que a los dos años de aplicación ya reunía los primeros 20 casos con una mortalidad del 20%<sup>12</sup>.

La experiencia adquirida durante más de diez años nos ayudó a la identificación de problemas en el flujograma de manejo, aunque la mortalidad se mantenía en niveles comparables con los informados internacionalmente (34,62%), los resultados en su conjunto en más

del 50% de los casos no eran satisfactorios debido a que la mayoría de los pacientes que reunían los criterios quirúrgicos llegaban al servicio de neurocirugía de forma tardía, con un importante compromiso neurológico, lo cual influía de forma directa sobre la calidad de vida de los sobrevivientes<sup>13</sup>. Todo lo anteriormente explicado nos condujo a la revisión del protocolo de manejo, se realizaron algunas modificaciones que favorecieron a la evaluación neuroquirúrgica precoz de la totalidad de los pacientes sospechosos de enfermedad cerebrovascular hemorrágica que eran recibidos en el departamento de emergencias, lo que facilitó la intervención quirúrgica temprana de los que reunían criterios de cirugía, también se introdujeron nuevas técnicas quirúrgicas<sup>14</sup>, incluida la evacuación guiada por endoscopia, y en este momento surge la siguiente interrogante científica: ¿Podrá el tratamiento quirúrgico disminuir la mortalidad por hemorragias intracerebrales espontáneas lobares? y con la hipótesis de que la evacuación quirúrgica de un grupo seleccionado de enfermos con hemorragias intracerebrales espontáneas lobares (HICLE), antes de que se presentara un deterioro neurológico irreversible podía representar una disminución considerable de la mortalidad, nos propusimos como objetivo evaluar los resultados en el manejo de estos casos a través de la comparación entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento médico.

## Material y Método

Se realizó un estudio de casos y controles en el Hospital General "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, con el objetivo de evaluar los resultados del tratamiento de todos los pacientes con diagnóstico clínico e imagenológico de HICLE en el período comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2013. A todos los pacientes con sospecha clínica de enfermedad cerebrovascular se les indicó una tomografía axial computarizada de cráneo a su llegada al departamento de emergencias médicas. Todos aquellos en los que se demostró una imagen hiperdensa intracraneal, intradural, intraaxial, localizada en cualquiera de los lóbulos de ambos hemisferios cerebrales representaron nuestro universo de estudio, mientras que la muestra quedó conformada por

aquellos que reunieron los siguientes criterios de inclusión: 1) Pacientes mayores de 18 años y menores de 60; 2) tiempo de evolución hasta 48 horas de inicio de las manifestaciones clínicas; 3) hemorragias intracerebrales lobares espontáneas de causa hipertensiva o de causa no precisada; 4) un volumen de la hemorragia entre 20 y 60 cm<sup>3</sup>, calculado por la fórmula AXBXC/2; 5) la escala de coma de Glasgow (ECG) al ingreso debía tener un puntaje superior a 4 puntos.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: 1) Niños y mayores de 60 años; 2) más de 48 horas de inicio de las manifestaciones clínicas; 3) hemorragias intracerebrales lobares espontáneas con un volumen menor de 20 y mayor de 60 cm<sup>3</sup>; 4) pacientes con comorbilidad hematológica o de otra naturaleza que pudiera implicar un riesgo sobreañadido de mortalidad; 5) negación familiar o personal de participar en el estudio; 6) los que no pudieron ser seguidos en consulta externa o a los que no se tuvo acceso a los expedientes clínicos por cualquier causa.

Se crearon dos grupos de estudio. En el Grupo I fueron incluidos los enfermos que recibieron tratamiento quirúrgico y médico. En el Grupo II se incluyeron los que recibieron tratamiento médico solamente. La inclusión en uno de los dos grupos quedó sujeta al criterio del médico que recibió al paciente en el departamento de emergencias, no existió aleatorización en el proceso. Todos fueron manejados en las unidades de atención al grave en dependencia de su estado neurológico según el protocolo utilizado en nuestro hospital.

## Protocolo de tratamiento médico

**Medidas generales:** Reposo absoluto en una cama con un semifowler no mayor de 30 grados, colocación de un catéter de abordaje venoso profundo, observación continua del perfil neurológico (nivel de conciencia, estado de las pupilas, aparición de signos de focalización o empeoramiento de alguno ya existente sobre todo motor, perfil ventilatorio, perfil hemodinámico, postura), uso de benzodiazepinas por la vía oral si el enfermo estaba ansioso, abundantes líquidos por vía oral, sondas vesical y de levine de acuerdo con el estado clínico para garantizar una nutrición adecuada y un estricto balance hidromineral.



## Medidas específicas

**Tratamiento médico:** Protocolo de analgesia y sedación: Si el enfermo se encontraba con ECG entre 13-15 puntos se administró: paracetamol, dextropropoxifeno o dipirona, nunca se empleó el ácido acetil salicílico u otros AINE. En el paciente entubado y ventilado si la PAM  $\leq$  90 mmHg se usó benzodiazepinas del tipo del midazolam a dosis de carga de 0,3 mg/kg y mantenimiento en infusión a 0,1 mg/kg. Si la PAM  $\geq$  90mmHg además del midazolam se usó alternativamente propofol (Diprivan) a dosis de ataque 0,3-4 mg/kg/h y una perfusión continua entre 1-3 mg/kg/h. Tratamiento de la hipertensión arterial: Se intentó mantener las cifras de tensión arterial dentro de los límites normales, como máximo se permitieron cifras de 150 mmHg las sistólicas y las diastólicas hasta 100 mmHg, la PAM nunca superior a 120 mmHg. Si los valores se encontraban por encima de esta "hipertensión arterial permisible", se utilizó el nitroprusiato de sodio bajo estricto control, además se indicaron fármacos hipotensores como el enalapril 10-20 mg c/12 h y/o captopril 25 mg c/8 h o beta bloqueadores como el atenolol 50-100 mg/día o anticalcicos como el nifedipino de 10 mg y hasta 20 mg c/ 8 h en casos con hipertensión arterial maligna. Tratamiento del vasospasmo: En pacientes con HSA o HIV asociadas se administró nimodipino, un anticalcico con acción selectiva sobre el SNC, en dosis de 60 mg c/4 h con una duración entre 14 y 21 días. Profilaxis anticonvulsiva. Se usó fenitoína 125-250 mg c/8 h o a razón de 18 mg/kg en casos con estatus epiléptico y se mantuvo el tratamiento por 6-12 meses posteriores al egreso. También se empleó carbamacepina de 600-1.200 mg/d. Tratamiento de la hipertensión intracraneal: manitol al 20% (50 g- 250 ml) usando la dosis de 0,25 g/kg/4h si las cifras de PIC se encontraban por encima de 20 mmHg. Se mantuvo al paciente euvolémico y se evitó la "vertiente seca de tratamiento". En casos con tratamiento médico o sin monitorización continua de la PIC la dosis de manitol fue de 1 g/kg/día dividida en 12 subdosis c/2 h.

En los pacientes que requirieron intubación oro traqueal la PCO<sub>2</sub> se mantuvo entre 30 y 35 mmHg con el objetivo de reducir el volumen sanguíneo cerebral. Se evitaron hipocapnias severas

que pudieran favorecer el vaso-espasmo o reducir súbitamente la PIC y favorecer el sangramiento. Si el enfermo mejoró el estado de conciencia en pocas horas o días se procuró el destete precoz y la extubación. De continuar en coma a pesar de todas las medidas se realizó una TAC evolutiva y angiografía de urgencia y de ser necesario drenaje quirúrgico del hematoma (remoción del coágulo), presillamiento del aneurisma y/o derivación en caso de hidrocefalia aguda.

**Tratamiento neurointensivo en los pacientes operados:** En los casos quirúrgicos se colocó una sonda intraventricular No 8 con un objetivo dual: monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) y drenaje de LCR en caso de que esta se encontrara elevada. Control de la hipertensión intracraneal: se emplearon la elevación de la cabeza a 20°, administración de analgésicos y sedantes según el esquema anteriormente declarado, drenaje de líquido cefalorraquídeo a través de una ventriculostomía al exterior funcional realizando extracciones de 5 ml hasta cuatro ocasiones en una hora, uso de manitol en bolos intermitentes calculados a la dosis de 0,25 g/kg/dosis/4 h, hiperventilación ligera controlada para garantizar una PaCO<sub>2</sub> entre 30-35 mm Hg, relajación neuromuscular y terapia barbitúrica en caso de ser necesarias. Los casos incluidos en el grupo II que mostraron un deterioro neurológico en el curso de su tratamiento fueron reevaluados por el servicio de atención al grave en conjunto con el neurocirujano se indicaron estudios imagenológicos cada vez que fuera necesario y si el empeoramiento clínico e imagenológico ponía en peligro la vida del enfermo y reunía los criterios para indicar una evacuación urgente del coágulo, se optó por intervenir quirúrgicamente al paciente, pero en este caso no se incluyó en el Grupo I, sino que se mantuvo en el Grupo II, bajo el término de fallo del tratamiento médico.

**Tratamiento quirúrgico:** Fueron utilizadas varias técnicas quirúrgicas diferentes en dependencia del criterio del cirujano: Craneotomía descompresiva y evacuación a cielo abierto, procedimiento realizado de acuerdo con la técnica utilizada en nuestro centro<sup>14</sup>, evacuación guiada por ecografía en la que se realizó el procedimiento de craniectomía similar al descrito anteriormente y con un equipo de ultrasonido conven-

cional y un transductor de 7.5 mhrz se localizó el coágulo el que fue evacuado a través de una punción transcortical<sup>15</sup>, la evacuación guiada por endoscópica, la craneotomía y evacuación a cielo abierto con reposición del flap óseo y la trepanación, punción y evacuación. A todos los pacientes se les realizó TAC de cráneo a las 72 horas de evolución del tratamiento y a los 7 días. En caso de complicaciones neurológicas se indicó TAC de cráneo cada vez que fuera necesario.

**Método de obtención de la información:** La información de los expedientes clínicos se vertió en una base de datos creada por los investigadores con el sistema SPSS versión 18.

Fueron obtenidas variables sociodemográficas como edad, sexo, raza, factores de riesgo asociados, además se obtuvieron otras variables como tiempo de evolución de los síntomas, estado clínico al momento de la aleatorización evaluado por la Escala de Coma de Glasgow (ECG), resultados de los estudios imagenológicos al ingreso, a las 72 horas y a los siete días del tratamiento aplicado, tipo de tratamiento, complicaciones neurológicas y extra neurológicas y los resultados fueron evaluados por la Escala de Rankin modificada<sup>16</sup>, a los seis meses después del egreso. Estos resultados se estratificaron en satisfactorios (grados 0 - III) y no satisfactorios (grados IV - VI).

El procesamiento y análisis de las variables fue por intención de tratar, se utilizó la prueba no paramétrica de bondad de ajuste de Chi cuadrado para evaluar hipótesis acerca de las relaciones entre dos variables. Se consideraron significativos los valores de  $p \leq 0,05$ .

## Resultados

Se incluyeron en el estudio un total de 147 pacientes 54 (36,73%) en el Grupo I y 93 (63,27%) en el Grupo II. En la Tabla 1 aparecen las características generales de los enfermos al momento del ingreso. La edad predominante en ambos grupos fue entre los 51 y 60 años, 30 (55,56%) ( $p \leq 0,001$ ) en el grupo I y 38 (40,86%) en el grupo II. El estado clínico al ingreso de acuerdo con la ECG se comportó de la siguiente forma. En el grupo I predominaron los pacientes entre 5-8 puntos 32(59,26%) ( $p \leq 0,000$ ). En el grupo II predominaron los que estaban entre 13-15 puntos

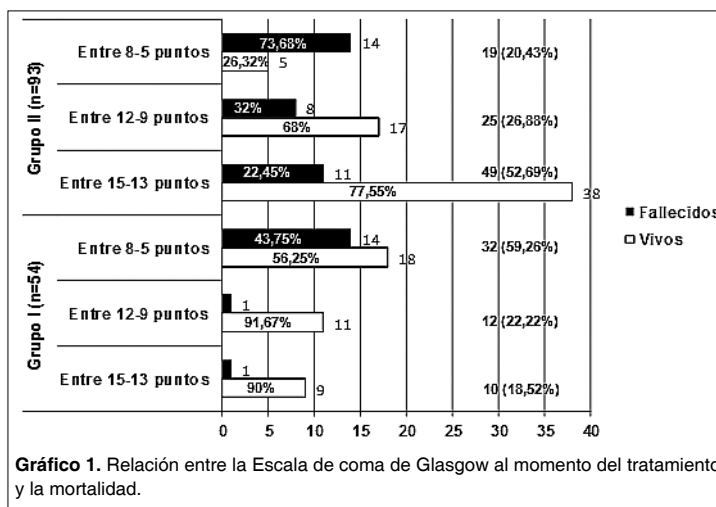
**Tabla 1.**  
**Características generales de los pacientes al momento del ingreso**

Características		Grupo I		Grupo II		Total	
		n	%	n	%	n	%
Edad (años)	18-30	1	1,85	3	3,22	4	2,72
	31-40	3	5,55	22	23,66	25	17,01
	41-50	20	37,04	30	32,26	50	34,01
	51-60	30*	55,56*	38	40,86	68	46,26
ECG al ingreso	5-8 puntos	32*	59,26*	19	20,43	51	34,69
	9-12 puntos	12	22,22	25	26,88	37	25,17
	13-15 puntos	10	18,52	49*	52,69*	59	40,14
Volumen del hematoma	Menos de 20 ml	-	-	41	44,09	41	27,89
	20-30 ml	12	22,22	23	24,73	35	23,81
	31-40 ml	20	37,03	10	10,75	30	20,41
	41-50 ml	10	18,52	3	3,23	13	8,85
	51-60 ml	9	16,67	2	2,15	11	7,48
	Más de 60 ml	3	5,56	14	15,05	17	11,56
Luxación de línea media	0,3-0,5 cm	2	3,70	57*	61,29*	59	40,13
	0,6-1 cm	37*	68,52*	22	23,66	59	40,13
	Más de 1 cm	15	27,78	14	15,05	29	19,74

\*p ≤ 0,005.

con 49 casos (52,69%) (p ≤ 0,001). Los exámenes de TAC de cráneo simple al ingreso mostraron que en el grupo I, los volúmenes del hematoma estuvieron con mayor frecuencia entre 31-40 ml, 20 casos (37,03%). En el grupo II los volúmenes más frecuentes estuvieron por debajo de los 20 ml, 41 casos (44,09%). En el Grupo I las luxaciones de línea media predominaron entre 0,6 y 1 cm, 37 (68,52%) (p ≤ 0,000), mientras que en el grupo II predominaron entre 0,3 y 0,5 cm, 57 pacientes (61,29%).

La relación entre la ECG al ingreso y la mortalidad evidenció en ambos grupos una relación directamente proporcional entre el puntaje al ingreso y los resultados, mientras mejor es el puntaje, mejor es el resultado y viceversa, sin embargo en el grupo II, existió un mayor riesgo de morir en los casos con ECG entre 8-5 puntos (Gráfico 1). La relación entre el volumen del hematoma y el grado de luxación de la línea media en los exámenes de TAC simple



de cráneo demostró que mientras mayor es el volumen del hematoma mayor es el grado de luxación de la línea media. En el grupo II sobresalió que todos los pacientes con volúmenes inferiores a 20 ml mostraron luxaciones entre

0,3-0,5 cms y que en ambos grupos los hematomas con volúmenes superiores a 60 ml se asociaron a luxaciones de más de 1 cm. Al evaluar la relación entre el volumen del hematoma y los resultados se en-

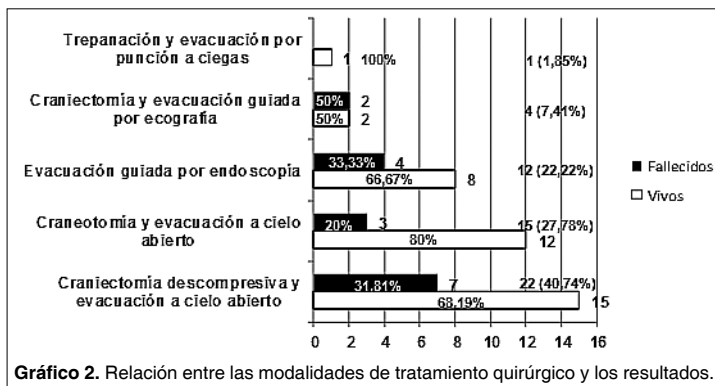


Gráfico 2. Relación entre las modalidades de tratamiento quirúrgico y los resultados.

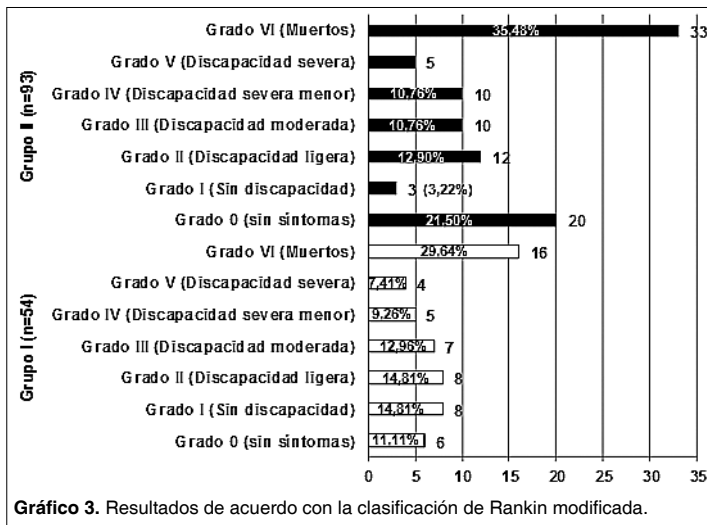


Gráfico 3. Resultados de acuerdo con la clasificación de Rankin modificada.

contró en ambos grupos que a medida que se incrementa el volumen del hematoma se incrementa también la mortalidad. Sobresalió además que de los 41 casos con volúmenes inferiores a 20 ml, incluidos todos en el grupo II, 38 (92,68%) ( $p \leq 0,000$ ) sobrevivieron. Los pacientes con volúmenes entre 20-40 ml se comportaron como sigue. Grupo I: de 32, 29 (90,62%) sobrevivieron. En el Grupo II: de 33 pacientes 21 (63,64%) sobrevivieron. Los enfermos con volúmenes entre 41 y 60 ml fallecieron más de los que sobrevivieron, aunque este fenómeno fue más frecuente en el grupo II. Aquellos con volúmenes superiores a 60 ml fallecieron todos con independencia del tratamiento utilizado.

Cuando se cruzaron las variables tiempo de evolución con los resultados encontramos que en ambos grupos predominaron los pacientes operados en las primeras 24 horas de evolución, 25 (46,30%) en el grupo I, de los cuales

21 (84%) ( $p \leq 0,000$ ) sobrevivieron. En el grupo II, 40 (43,01%) iniciaron su tratamiento en las primeras 24 horas, de ellos 35 (87,5%) ( $p \leq 0,000$ ) sobrevivieron.

Las modalidades de tratamiento quirúrgico se relacionaron con los resultados. La técnica quirúrgica más usada fue la craneotomía descompresiva y evacuación a cielo abierto, 22 (40,74%). Resultó significativo el número de sobrevivientes en los que se realizó craneotomía y evacuación a cielo abierto con reposición del flap óseo, de 15 casos 12 (80%) ( $p \leq 0,000$ ), también en los que se realizó craneotomía descompresiva y evacuación a cielo abierto, de 22 sobrevivieron 15 (68,19%) ( $p \leq 0,005$ ) y en los que se realizó evacuación guiada por endoscopia, de 12 sobrevivieron 8 (66,67%) ( $p \leq 0,005$ ) (Gráfico 2).

Al identificar las complicaciones en ambos grupos apreciamos un predominio de las extra neurológicas. Fue significativa la incidencia de las infecciones

respiratorias, 45 casos (83,33%) ( $p \leq 0,000$ ) en el grupo I, mientras en el grupo II se presentó en 77 enfermos (82,80%) ( $p \leq 0,000$ ). Entre las complicaciones neurológicas, la hipertensión intracraneal fue la más frecuente, grupo I: 17 (31,48%) y en el grupo II: 43 (46,24%). Al analizar la relación de las complicaciones con la mortalidad resultó significativo que en el grupo I, nueve (81,82%) de 11 casos con recurrencia de la hemorragia fallecieron ( $p \leq 0,000$ ) mientras que en el grupo II, 11 (68,75%) de 16 con hipertensión arterial maligna también fallecieron ( $p \leq 0,005$ ).

Los resultados al egreso evaluados por la escala de Rankin modificada mostraron que en el grupo I fallecieron 16 pacientes (29,64%), mientras que en el grupo II murieron 33 (35,48%) (Gráfico 3).

Los resultados estratificados en satisfactorios y no satisfactorios mostraron un discreto predominio de los satisfactorios en el grupo I con una diferencia de 7,4%, mientras que en el grupo II existió un discreto predominio de los no satisfactorios con una diferencia de 3,22%.

### Discusión

En el presente estudio se encontró que esta enfermedad es más frecuente en edades avanzadas, con preferencia en la 6ta década de la vida, es decir cuando con mayor frecuencia se presentan factores de riesgo vascular, que determinan fenómenos anatómicos que comprometen la respuesta fisiológica adecuada de las estructuras intracraneales ante el evento hemorrágico. El diseño de este estudio presentó como debilidad que los pacientes que fueron incluidos en el grupo I tenían peores condiciones clínicas evaluadas por la ECG al ingreso, además los volúmenes de los hematomas fueron mayores en estos casos, así como las evidencias imaginológicas de hipertensión intracraneal.

La interpretación de los diferentes ensayos clínicos en busca de la mejor opción terapéutica en las HICE, incluidos los tratamientos médicos o quirúrgicos, resulta en extremo controversial y contradictoria, pues la mayoría de los estudios han ofrecido resultados que no permiten sustentar un nivel de evidencia científica suficiente para es-

clarecer los términos de selectividad de pacientes, eficiencia y eficacia de gran parte de los tratamientos médicos, así ha sucedido con los estudios que han evaluado los resultados con el uso de agentes anti edema cerebral, con los hemostáticos intracraneales, con las medidas para controlar la presión arterial sistémica entre muchos otros, en las HICEL<sup>2,17-24</sup>.

Dentro de las acciones que han sido beneficiosas en el tratamiento de esta enfermedad, se encuentra el manejo de los enfermos en unidades de ictus, esta medida logró reducir la mortalidad y la dependencia en estos pacientes<sup>25</sup>. Con anterioridad existían informes en los que se que apoyaba el ingreso en unidades diferenciadas de cuidados intensivos neurológicos o neuroquirúrgicos, con lo que se logró reducir la mortalidad<sup>26</sup>. En esta serie todos los pacientes fueron manejados en unidades de cuidados intensivos.

La prevención secundaria de la hipertensión arterial sistémica también ha tenido efectos positivos en el tratamiento de este tipo de enfermos, al reducir el riesgo de sufrir eventos vasculares después de instalado el ictus<sup>27-29</sup>. Los protocolos de manejo de la hipertensión arterial están bien diseñados y son aplicados con premura para evitar la elevación de las cifras de tensión arterial sistólica por encima de 160 mmHg y la diastólica por encima de 120 mmHg o lo que es igual prevenir el ascenso de las cifras de presión arterial media por encima de 120 mmHg.

En este estudio se ha observado un subgrupo de enfermos, generalmente de la raza negra, que desarrollan eventos de hipertensión arterial sistémica difícil de controlar a pesar del uso de poli terapias, en el 100% de estos casos se produjo el resangrado y expansión o reacúmulo del hematoma, provocando la necesidad de una intervención quirúrgica de emergencia en el 25,81% de los enfermos en el grupo II y una mortalidad del 66,67%. También este evento estuvo estrechamente relacionado con el reacúmulo en el grupo I, con una mortalidad del 81,82%.

Los autores consideran que por este motivo sería prudente el diseño de estudios dirigidos a reevaluar las cifras de "hipertensión arterial permisiva" en estos pacientes y de esta manera evitar el reacúmulo o resangrado y el crecimiento del hematoma, esta última complicación referida en el estudio

STICH la que se asoció con una elevada mortalidad<sup>4</sup>. Aunque otros estudios como el INTERACT<sup>22</sup>, INTERACT II<sup>24</sup> y ATACH<sup>30</sup>, han estado dirigidos a evaluar esta variable, los resultados todavía son contradictorios.

La expansión del hematoma en las primeras horas de evolución, es un fenómeno documentado, así como su relación con los resultados desfavorables, asociado con una elevada frecuencia de deterioro neurológico y un incremento de la mortalidad<sup>31,32</sup>.

La cirugía en la HICE es una variante de tratamiento que ha sido evaluada internacionalmente, sin embargo, los estudios no han logrado ofrecer el nivel de evidencia necesario que sustente su beneficio sobre el tratamiento médico. El análisis de los últimos informes sobre el tema revela que la cirugía en pacientes con criterios bien definidos estuvo relacionada con una reducción relativa de la mortalidad del 26% y del 29% para la mortalidad o la dependencia<sup>4,33</sup>.

En el STICH (Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage), que evaluó el mejor tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico más tratamiento médico, no se encontraron diferencias entre la cirugía temprana y el tratamiento médico inicial, aunque la interpretación del resultado generó dudas debido a que un número considerable de los pacientes que inicialmente fueron tratados conservadoramente (26%) terminaron operados, en el 85% de los casos por resangrado o por deterioro neurológico, los pacientes más beneficiados con el tratamiento quirúrgico fueron los que presentaban hemorragias lobares localizadas a 1 cm de la corteza cerebral<sup>4</sup>. Las limitaciones en el diseño del STICH, motivaron la ejecución del estudio STICH II, recientemente concluido, un estudio internacional que evaluó el tratamiento quirúrgico temprano (primeras 12 h de evolución), más tratamiento médico contra el tratamiento médico, en hemorragias superficiales lobares situadas a 1 cm de profundidad de la corteza cerebral. Las conclusiones confirmaron que la cirugía temprana en estos enfermos no incrementa el índice de muerte o discapacidad a los seis meses y que tuvo un pequeño, pero clínicamente relevante incremento en la supervivencia (3,7%), con respecto al grupo de tratamiento médico<sup>34</sup>. Este resultado también ha generado cuestionamientos referentes al real be-

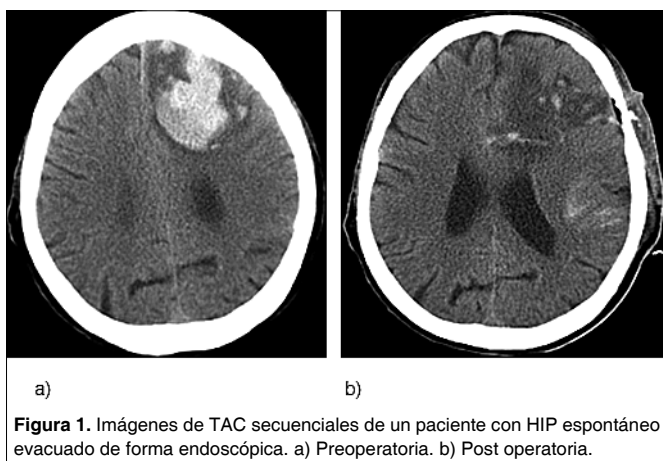
neficio del tratamiento quirúrgico con respecto al tratamiento médico.

En la presente serie el incremento de los resultados satisfactorios en el grupo I (Tratamiento quirúrgico) fue de 7,4% con respecto a los no satisfactorios, mientras que en el grupo II (tratamiento médico) los resultados no satisfactorios sobrepasaron discretamente a los satisfactorios en un 3,2%. La mortalidad en el grupo I fue discretamente inferior a la obtenida en el grupo II, lo que es considerado por los autores un resultado relevante si consideramos que las características de los pacientes en el grupo II evidenciaban un estado clínico considerablemente mejor a los incluidos en el grupo I.

En este estudio se encontró que el tiempo de evolución entre el comienzo de los síntomas y el inicio de cualquiera de las variantes de tratamiento se relacionó con la mortalidad. Los pacientes que recibieron el tratamiento en las primeras 24 horas, tuvieron mayor probabilidad de sobrevivir que el resto. Esta correlación ha sido documentada con anterioridad<sup>35</sup>, aunque con respecto a la cirugía temprana existe controversia. Refiriéndonos a la mortalidad hay que considerar que existen muchos factores que influyen sobre esta variable que no necesariamente se relacionan con el tipo de tratamiento, el tipo de cirugía ni el momento en que esta se efectúa, como lo son aquellos relacionados con el seguimiento y manejo post operatorio de estos casos en las unidades de atención al paciente grave.

Los autores consideran que de la misma manera que se acepta no tratar quirúrgicamente los pacientes con un nivel de conciencia y estado neurológico adecuados, se debe aceptar que un deterioro demasiado severo y tardío influye de forma negativa en los resultados.

Cuando se decide optar por el tratamiento médico los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad son los que muestran un nivel de conciencia adecuado, con volúmenes de la HICEL entre 20-60 cm<sup>3</sup> y efecto de masa superior a 5 mm en la TAC, porque el hecho de mantener un nivel de conciencia adecuado los convierte en vulnerables ante la posibilidad de que una complicación como el incremento del edema peri lesional o el crecimiento de la hemorragia, por sólo mencionar complicaciones neurológicas, favorezca el desarrollo de una hipertensión



**Figura 1.** Imágenes de TAC secuenciales de un paciente con HIP espontáneo evacuado de forma endoscópica. a) Preoperatoria. b) Post operatoria.

intracraneal incontrolable que produzca un deterioro súbito de su estado neurológico y requiera de una cirugía retardada<sup>13</sup>.

Es importante reconocer que un número considerable de estos enfermos, son tratados con deshidratantes cerebrales y otros medicamentos durante periodos de tiempo prolongados, lo que reduce la hipertensión intracraneal y ayuda a mantenerlos alertas o con un perfil neurológico estabilizado, pero el riesgo de descompensación durante el intento de retirada de los fármacos es alto<sup>13</sup>. Ante tal disyuntiva los autores consideran que la mejor opción debe ser operar lo antes posible, debido a la tendencia a crecer que han mostrado un número considerable de estas lesiones en las primeras horas de evolución<sup>2,4,36</sup>.

Al evaluar cuál es el procedimiento más adecuado para los enfermos con criterios de cirugía, persiste la controversia. Existen algunos meta-análisis, ensayos clínicos y otros estudios de series de casos que consideran la evacuación a través de una craneotomía convencional o a través de una craneotomía descompresiva, los procedimientos quirúrgicos recomendables en hematomas lobares situados a 1 cm de la corteza cerebral, con un nivel de evidencia B, clase IIb<sup>4,36-38</sup>.

Recientemente otros dos meta-análisis que evaluaron el efecto de la cirugía asociada a tratamiento médico contra el tratamiento médico sólo, informaron por vez primera de forma categórica,

que la cirugía es más efectiva para reducir la mortalidad en la HICE que el tratamiento médico. Además fueron evaluados los resultados con tres procedimientos quirúrgicos diferentes, la craneotomía, la aspiración por esterotaxia y la evacuación endoscópica, mostrando una reducción marcada de la mortalidad con las dos últimas<sup>33,39</sup>.

Los autores de este informe consideran que la evaluación individualizada en cada paciente es un aspecto importante a considerar para decidir la cirugía. En nuestra experiencia la realización de una craneotomía descompresiva ha sido útil para combatir la hipertensión intracraneal asociada a la HICEL, que además del efecto de masa provocado por el volumen de la lesión se asocia con edema cerebral.

La evacuación del hematoma puede realizarse después por punción transcortical guiada por ultrasonografía, por evacuación endoscópica u otras técnicas con mínima invasión al parénquima cerebral y escaso daño secundario a la agresión quirúrgica. De esta forma se resuelven dos problemas: 1) La causa primaria (la hemorragia) y 2) Las lesiones secundarias que pueden quedar o instalarse en las horas siguientes a la cirugía y que en un número considerable necesitarán de una reintervención para su solución, este criterio es compartido por autores como Hayes SB et al (2013)<sup>37</sup> y Takeuchi S et al (2013)<sup>38</sup>.

Estos objetivos no son alcanzados con todas las opciones quirúrgicas disponi-

bles, especialmente aquellas llamadas de mínimo acceso, sobre todo cuando existen otras condiciones asociadas a la lesión que generan hipertensión intracraneal. A pesar de lo anterior en el servicio de neurocirugía del hospital de Morón, Ciego de Ávila, Cuba, se han introducido las técnicas de mínimo acceso, específicamente la evacuación endoscópica y guiada por endoscopia<sup>13,15</sup> (Figura 1) y actualmente se ha diseñado un proyecto de ensayo clínico de tipo institucional que evaluará los resultados con diferentes técnicas quirúrgicas y el tratamiento médico.

Podemos concluir en este estudio que mientras peor es la condición clínica del paciente en el momento del inicio de cualquier variante de tratamiento, el riesgo de morir es mayor. Los pacientes tuvieron mayores probabilidades de sobrevivir con el tratamiento quirúrgico. Los enfermos que iniciaron el tratamiento en las primeras 24 horas de evolución tuvieron mayores probabilidades de sobrevivir que el resto. Los casos que recibieron sólo tratamiento médico obtuvieron mejores resultados cuando las hemorragias mostraron volúmenes inferiores a 20 ml y hasta 30 ml. Los que recibieron tratamiento quirúrgico tuvieron mejores resultados cuando el volumen de la hemorragia fue inferior a 40 ml. En los que fueron operados, los resultados fueron igualmente favorables con las técnicas de evacuación a cielo abierto y la evacuación guiada por endoscopia. La hipertensión arterial maligna estuvo estrechamente vinculada con la recurrencia o crecimiento de las hemorragias en ambos grupos y estas con la mortalidad. Se obtuvo un discreto pero relevante predominio de los resultados satisfactorios en el grupo de pacientes operados. A consideración de los autores el tratamiento quirúrgico en las hemorragias intracerebrales lobares espontáneas sin extensión ventricular representa una opción más para los pacientes que muestren los criterios de cirugía plasmados en este estudio, aunque el tema sigue mostrándose controversial.

**Recibido: 2 de enero de 2015**

**Aceptado: 23 de febrero de 2015**

## Bibliografía

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: 46-215.
2. Dubourg J, Messerer M. State of the art in managing nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2011; 30(6).
3. Samadani U, Rohde V. A review of stereotaxy and lysis for intracranial hemorrhage. *Neurosurg Rev* 2009; 32: 15-22.
4. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005; 365: 387-397.
5. McKissock W, Richardson A, Walsh L. Primary intracerebral hemorrhage. Results of surgical treatment in 244 consecutive cases. *Lancet*. 1959; 2: 683-686.
6. Kirkman MA, Mahattanakul W, Gregson BA, Mendelow AD. The effect of the results of the STICH trial on the management of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage in Newcastle. *Br J Neurosurg*. 2008; 22(6): 739-746.
7. Samprán N, Mendiola A, Azkarate B, Alberdi F, Arrazola M, Urculo E. Early mortality in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage. *Neurocirugía (Astur)*. 2010; 21(2): 93-98.
8. Kim IS, Son BC, Lee SW, Sung JH, Hong JT. Comparison of frame-based and frameless stereotactic hematoma puncture and subsequent fibrinolytic therapy for the treatment of supratentorial deep seated spontaneous intracerebral hemorrhage. *Minim Invasive Neurosurg*. 2007; 50 (2): 86-90.
9. Strowitzki M, Kiefer M, Steudel WI. A new method of ultrasonic guidance of neuroendoscopic procedures. Technical note. *J Neurosurg*. 2002; 96(3): 628-632.
10. Lacerda Gallardo AJ, Abreu Pérez D, Pacheco Borroto R, Betancourt Enriquez J. Mortalidad por hemorragias intracerebrales espontáneas. Estudio clinicopatológico. *Rev. Cubana. Cir*. 2000; 39(2): 97-102.
11. Lacerda Gallardo AJ. Tratamiento quirúrgico en las hemorragias intracerebrales espontáneas. Estudio de 7 pacientes. *Rev. Cubana. Cir*. 2001; 40(4): 251-255.
12. Lacerda Gallardo AJ, Salazar Ferrer H, Abreu Pérez D, Ortega Morales A. Hemorragias Cerebrales Lobares. Resultados Quirúrgicos. *Rev. Ecuat. Neurol*. 2003; 12 (1-2):
13. Lacerda Gallardo AJ, Díaz Agramonte JA, Martín Pardo JC, Pérez Leal S, Martín Chaviano D, Abreu Pérez D. Resultados de 11 años de tratamiento quirúrgico en las hemorragias intracerebrales lobares espontáneas supratentoriales. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2012; 2(2): 114-120.
14. Lacerda Gallardo AJ. Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2013; 3(1): 93-100.
15. Lacerda Gallardo AJ, Díaz Agramonte JA, Martín Pardo JC, Martín Chaviano D, Nieves Torrez JC, Vélez Gómez I, Mazorra Paso MJ. Evacuación quirúrgica guiada por ecografía de hemorragias intracerebrales espontáneas lobares. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2012; 2(2): 132-135.
16. Spagnuolo E, Quintana L. Hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto. Guías de manejo clínico actualizadas 2010. Una propuesta al capítulo vascular de la FLANC. *Rev. Chil. Neurocirugía*. 2010; 35: 72-86.
17. Staykov D, Wagner I, Volbers B, Hauer EM, Doerfler A, Schwab S, et al. Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2011; 42(9): 2625-2629.
18. Berezki D, Fekete I, Prado GF, Liu M. Mannitol for acute stroke (Cochrane Reviews). In: *The Cochrane Library*, 2007. Oxford: Update Software.
19. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005; 352: 777-785.
20. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2127-2127.
21. Al-Shahi Salman R. Haemostatic drug therapies for acute spontaneous intracerebral haemorrhage. (Cochrane Reviews). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2009. Oxford: Update software.
22. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008; (7): 391-399.
23. Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, Novitzke J, Cruz-Flores S, Ehtisham A et al. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage. Results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. *Arch Neurol*. 2010; 67(5): 570-576.
24. Delcourt C, Huang Y, Wang J, Heeley E, Lindley R, Stapf C, et al. The second (main) phase of an open, randomised, multicentre study to investigate the effectiveness of an intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT2). *Int J Stroke*. 2010; (5): 110-116.
25. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Reviews). In: *The Cochrane Library*, 2007. Oxford: Update Software.
26. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2001; 29: 635-640.
27. Chapman N, Huxley R, Anderson C, Boussier MG, Chalmers J, et al. Effects of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen on the risk of recurrent stroke according to stroke subtype and medical history: the PROGRESS Trial. *Stroke*. 2004; 35: 116-121.
28. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43(6): 1-27.
29. Morgenstern LB, Hemphill JC III, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010; 41: 2108-2129.
30. Qureshi AI. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH): rationale and design. *Neurocritical Care*. 2007; 6: 56-66.
31. Ovesen C, Christensen AF, Krieger DW, Rosenbaum S, Havsteen I, Christensen H. Time Course of Early Postadmission Hematoma Expansion in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45: 994-999.
32. Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodríguez-Luna D, Molina CA, Blas YS, Dzialowski I, et al. PREDICT/Sunnybrook ICH CTA Study Group. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PRE-

- DICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol.* 2012; 11: 307-314.
33. Prasad K, Mendelow AD, Gregson B. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage (Cochrane Reviews). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2009. Oxford: Update Software.
  34. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghohkar A, Mitchell PM; for the STICH II Investigators. Early surgery *versus* initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet.* 2013;
  35. Sarnvivad P, Chumnavej S. Outcome predictor of spontaneous intracerebral hemorrhage management: ten-year neurosurgical experience at Ramathibodi Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2011; 94(12): 1471-1475.
  36. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update. *Stroke* 2007; 38: 2001-2023.
  37. Hayes SB, Benveniste RJ, Morcos JJ, Aziz-Sultan M ad A, Elhamm ady MS. Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2013; 34 (5): E3.
  38. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 2013; 34 (5): E5.
  39. Prasad Kameshwar, Mendelow A David, Gregson Barbara. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. Cochrane Database of Systematic Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2013. Oxford: Update Software.

**Correspondencia a:**

Dr. Ángel Jesús Lacerda-Gallardo.  
Departamento de Neurocirugía. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez".  
Calle Zayas s/n esquina a Libertad. CP: 67210. Morón. Ciego de Ávila. Cuba.  
Teléfono: 50-5011.  
E-mail: ajlacerda@hgm.cav.sld.cu

# Anatomía radiológica del seno esfenoidal. Análisis en 120 pacientes intervenidos

## Radiologic anatomy of Sphenoidal sinus, analysis of 120 surgically intervened patients

Arturo Ruiz-Aburto A.<sup>1</sup>, Samuel Valenzuela C.<sup>2</sup>, Alfredo Yáñez L.<sup>2</sup>, Melchor Lemp M.<sup>2</sup>,  
Andrés Sanhueza Z.<sup>3</sup>, Pablo Olivares S.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Becado neurocirugía, Universidad de Chile.

<sup>2</sup> Neurocirujano, Departamento Neurología-Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile.

<sup>3</sup> Interno de medicina, Universidad de Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 54-58, 2015*

### Resumen

**Introducción:** La patología tumoral hipofisiaria es una consulta frecuente en Neurocirugía. La vía de abordaje a elegir preferentemente es transesfenoidal. Por esto, es de suma importancia conocer la anatomía de los senos paranasales cuando se planifica este abordaje. **Materiales y Métodos:** Se describe la anatomía radiológica de estudios por Tomografía Computada (TC) y Resonancia Magnética (RM) de 120 pacientes con diagnóstico de adenoma hipofisiario, que se sometieron a cirugía transesfenoidal de hipófisis, prestando especial interés en la morfología de las cavidades paranasales esfenoidales. **Resultados:** Tipo de neumatización: preselar 25% y postselar 75%; Septos: simples 45% y múltiples 55%; diámetros promedio: antero-posterior 2,3 cm, transverso: 3,3 cm y vertical: 2,25 cm. Los Senos esfenoidales con neumatización postselar tienen un diámetro anteroposterior significativamente mayor ( $P < 0,005$ ) que los preselares. Los senos esfenoidales con septo simple tienen un diámetro transverso significativamente mayor ( $P < 0,007$ ) que los con múltiples septos. El 50% de los septos siguen una trayectoria paramediana, y el 50% se desvía hacia una de las arterias carótidas. **Conclusión:** se confirma la gran variación anatómica del seno esfenoidal siendo independiente del sexo del paciente, además hemos constatado que la relación establecida por los septos intraselares con elementos vasculares intracraneales es muy variable, siendo este hallazgo de suma importancia en la planificación preoperatoria. Los hallazgos realizados por Tomografía computada (TC), pueden ser homologables a lo descrito por otros autores en disecciones cadavéricas.

**Palabras clave:** Cirugía de hipófisis, seno esfenoidal, transesfenoidal.

### Abstract

**Introduction:** The pituitary tumor pathology is a common query in Neurosurgery. The choice of approach is transsphenoidal preferably, so it is extremely important to know the anatomy of the sinuses when planning this approach. **Materials and Methods:** We describe the radiological anatomy studies Computerized tomography (CT) and Magnetic Resonance (MR) of 120 patients with pituitary adenoma who underwent transsphenoidal pituitary surgery, with special attention to the morphology of the sphenoid sinuses. **Results:** Neumatization type: pre-sellar 25% and 75% post-sellar; Septa: Single 45%, multiple 55%, mean diameters: 2.3 cm anteroposterior, transverse: 3.3 cm and vertical: 2.25 cm. The sphenoid sinuses with postsellar neumatization have anteroposterior diameter significantly higher ( $P < 0.005$ ) than the pre-sellar. The sphenoid sinuses are single septum transverse diameter significantly higher ( $P < 0.007$ ) than those with multiple septa. The 50% of the septa paramedian follow a path, and 50% is diverted to one of the carotid arteries. **Conclusion:** Results support the large sphenoid sinus anatomical variation is independent of patient sex, and we found that the relationship established by the intrasellar septa with intracranial vascular elements is very variable, this finding being paramount in preoperative planning. The findings by computed tomography (CT) may be comparable to that described by other authors in cadaveric dissections.

**Key words:** Pituitary Surgery, sphenoidal sinus, transsphenoidal.



## Introducción

En el año 1906, Hermann Schloffer en Austria, realizó el primer abordaje transesfenoidal para tratar un tumor hipofisiario<sup>1</sup>. Desde entonces, el desarrollo de la neurocirugía, asociado a la generalización del uso de microscopía en la década del 70 y en los últimos años el advenimiento de las técnicas endoscópicas, dieron un nuevo impulso a la técnica transesfenoidal, llegando a ser considerada el estándar en la actualidad<sup>1,2</sup>.

El desafío que enfrenta el neurocirujano es la complejidad y la variabilidad interindividual de la anatomía quirúrgica de la base de cráneo, en particular de las fosas nasales y de las cavidades paranasales. La tecnología de imágenes disponible en la actualidad permite obtener un estudio preoperatorio anatómico detallado mediante tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM)<sup>3,4</sup>. El conocimiento preciso de la anatomía del seno esfenoidal de cada paciente en particular, es de la mayor importancia debido a sus relaciones no sólo con la hipófisis sino con estructuras neurovasculares, como las arterias carótidas y los nervios ópticos, fundamentales de tener en consideración para evitar iatrogenia<sup>5,6,7,8</sup>.

El objetivo de este trabajo es describir la anatomía radiológica del seno esfenoidal de un grupo de pacientes operados, analizando sus variantes, presentando especial énfasis en el tipo de neumatización, desviación septal y número de septos.

## Materiales y Métodos

### Pacientes

Se utilizaron estudios imagenológicos por TC y RM preoperatorios de 120 pacientes con diagnóstico de adenoma hipofisiario operados por vía transesfenoidal en el período comprendido entre enero de 2008 y marzo de 2012 en el Departamento de Neurología-Neurocirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

### Método de medición

**Diámetro:** Se midió el diámetro vertical y transversal en el plano coronal del TC con ventana ósea, en el punto de mayor diámetro del seno esfenoidal (Figura 1). Para el diámetro anteroposterior se utilizó la reconstrucción

en el plano sagital de la RM secuencia T1, desde el ostium del seno esfenoidal hasta el límite más posterior del seno (Figura 2).

**Número de Septos:** Se constató el número de septos, clasificando en los senos esfenoidales que tienen un solo septo en senos de septo simple (Figura 3), y los que tienen 2 o más septos en senos con septos múltiples (Figura 4).

**Desviación de los septos:** Se determinó si alguno de los septos del seno esfenoidal (tanto simple o múltiples) tenía una dirección hacia alguna arteria carótida interna (Figura 4).

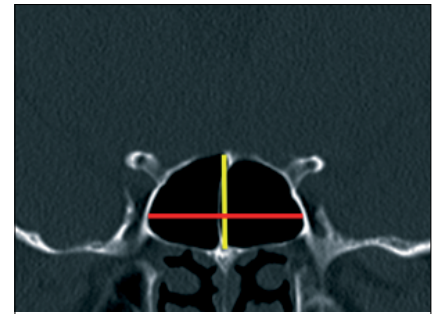


Figura 1. Medición diámetro vertical (amarillo), diámetro transversal (rojo)

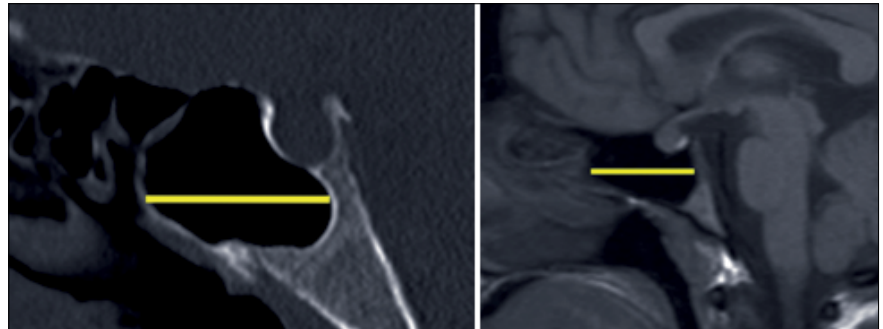


Figura 2. Medición diámetro anteroposterior: en TC (izquierda) y en T1 de RM (derecha).

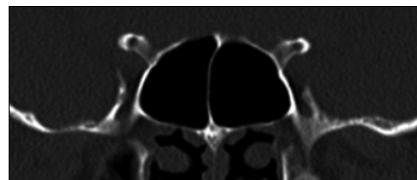


Figura 3. Septo simple.

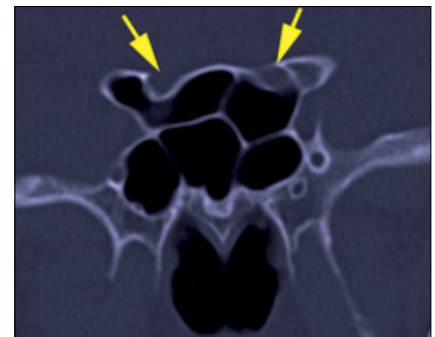


Figura 4. Septos múltiples, ambos nervios ópticos (flechas amarillas).

**Tipo Neumatización:** Se utilizó la reconstrucción en el plano sagital de la RM secuencia T1, para reconocer el tipo de neumatización de acuerdo a los conceptos de Congdon de clasificación en preselar (Figura 5), postselar (Figura 6) y conchal.

### Análisis estadístico

Se utilizó el programa Stata SE/10, realizando pruebas de asociación estadística con  $\chi^2$ .

## Resultados

**Neumatización:** 90 senos esfenoidales (75%) presentan una distribución postselar y 30 senos (25%) presentan una distribución tipo preselar.

**Tipos de Septos:** 66 senos esfenoidales (55%) tienen múltiples septos y 54 senos (45%) tienen un septo simple.

**Dimensiones de los senos:** Los diámetros anteroposteriores de los senos tienen en promedio 2,3 cm (rango 1,9 a 2,5 cm). El diámetro transversal de

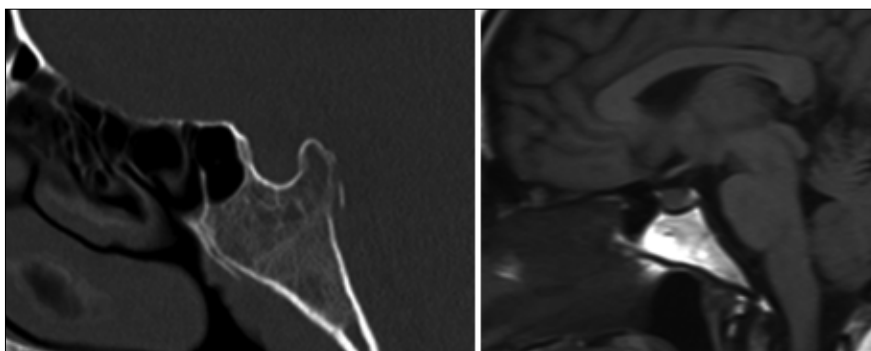


Figura 5. Neumatización preselar: TC (izquierda) y en t1 de RM (derecha).

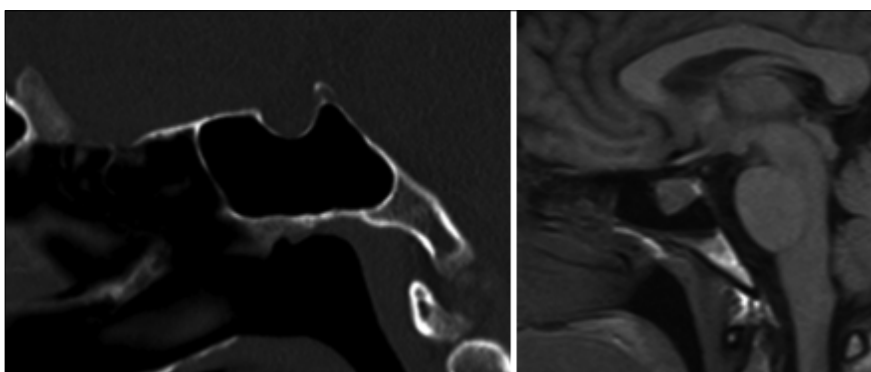


Figura 6. Pneumatización postselar: TC (izquierda) y en t1 de RM (derecha).

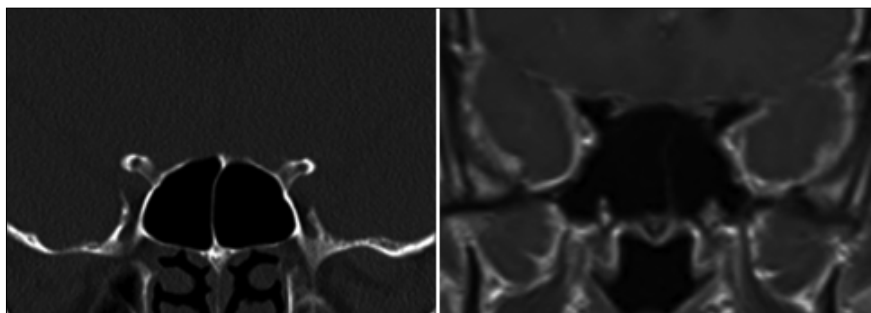


Figura 8. Diferencias entre TC (izquierda) y RM (derecha), obsérvese la mala definición del septo en la RM.

los senos tiene un promedio de 3,3 cm (rango de 2,9 a 3,4 cm). El diámetro vertical tienen un promedio de 2,25 cm (rango de 1,95 a 2,4 cm).

**Desviación de los septos:** 60 senos esfenoidales (50%) tienen algún septo con trayectoria hacia una arteria carótida interna. 48 de estos septos (80%) con trayectoria hacia la arteria carótida derecha y 12 septos (20%) con trayectoria hacia la arteria carótida izquierda.

**Relación entre diámetros y el tipo de neumatización:** Los senos esfenoidales con neumatización preselar tienen

un diámetro anteroposterior significativamente menor (promedio 1,24 cm, rango 1,1 a 1,4 cm) en comparación con los postselares (promedio de 2,65 cm, rango 2,51 a 2,72 cm).  $p < 0,005$ .

**Relación entre diámetros y tipo de septo:** En promedio los senos con septos múltiples tienen un diámetro transversal significativamente menor (promedio 2,5 cm) que los senos con septos simples (promedio 3,04 cm).  $p < 0,007$ .

**Relación entre sexo y diámetro:** No hay diferencia significativa (Tabla 1)

**Relación entre sexo y neumatiza-**

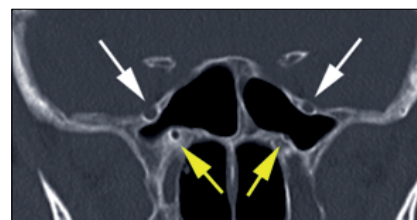


Figura 7. Ramas V2 izquierda y derecha del nervio trigémino (flechas blancas) y nervios vidianos (flechas amarillas).

**ción:** No hay diferencia significativa (Tabla 2).

**Relación entre sexo y tipo de septo:** No hay diferencia significativa (Tabla 3)

### Discusión

Actualmente la cirugía transesfenoidal es la técnica de elección para la gran mayoría de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de un adenoma hipofisiario<sup>1,2</sup>. Su ejecución requiere un cirujano entrenado en reconocer con precisión la anatomía de la cavidad nasal y de los senos paranasales, siendo importante, entre otros aspectos, analizar detenidamente las características del seno esfenoidal, siendo éste parte del canal de trabajo<sup>10</sup>.

El seno esfenoidal suele presentar una gran variabilidad anatómica en la población<sup>11,12,13</sup>. Se han descrito distintas variaciones relacionadas, entre otras, a la presencia de uno o múltiples septos o distintos tipos de neumatización<sup>14</sup>. A modo de ejemplo, se describen 3 tipos de neumatización; postselar, preselar y conchal, clasificación descrita por Congdon<sup>9</sup>. La neumatización postselar corresponde al seno esfenoidal que se extiende bajo el piso de la silla turca. El tipo preselar corresponde al seno ubicado en la parte anterior del hueso esfenoidal, que no alcanza a extenderse bajo el piso de la silla turca ni del límite de la lamina perpendicular del tubérculo de la silla. El tipo conchal corresponde al seno que no alcanza a extenderse al cuerpo del hueso esfenoidal y su pared anterior está separada de la silla turca aproximadamente de 10 mm de hueso esponjoso.

Realizar una cirugía con un conocimiento anatómico limitado aumenta el riesgo de cometer errores en la dirección del abordaje y de lesiones a importantes estructuras neurovasculares<sup>3,5,5,7,8,10,18</sup>. (Figura 7). Con el proto-

**Tabla 1.**  
**Relación entre diámetros y sexo**

Diámetro	Sexo		P-value
	Masculino	Femenino	
Anteroposterior	2,14 cm	2,18 cm	0,28
Transverso	3,35 cm	3,24 cm	0,32
Vertical	2,39 cm	2,08 cm	0,09

**Tabla 2.**  
**Relación entre tipo de neumatización y sexo**

Neumatización	Sexo		P-Value
	Masculino	Femenino	
Preselar	18	12	0,23
Postselar	48	42	0,34

**Tabla 3.**  
**Relación entre tipo de septo y sexo**

Tipo de septos	Sexo		P Value
	Masculino	Femenino	
Simple	30	24	0,26
Múltiple	36	30	0,21

colo que fue realizado en este trabajo, no fue posible determinar objetivamente (como por ejemplo con un estudio contrastado). la posición de las arterias carótidas. La posición de la arteria carótida interna fue estimada en base a los hitos anatómicos identificables en relación al seno esfenoidal, como el surco carotideo en relación a la pared lateral del seno esfenoidal, los procesos clinoides anteriores, relacionando la desviación del septo del seno con respecto a estos hitos referenciales, información importante de considerar al momento de la cirugía para no tomar el septo como eje para localizar la hipófisis.

Se realizaron las mediciones en imágenes digitalizadas de los diámetros más significativos teniendo en cuenta que éste puede tener un pequeño margen de variación derivado del grosor de corte utilizado. Es necesario considerar además que en algunos casos la anatomía estuvo alterada debido a la presencia del proceso tumoral, que en algunos pacientes ocupaba la cavidad del seno esfenoidal.

En nuestro conocimiento, no existen estudios previos en población chilena o latinoamericana. Se encontraron distribuciones similares de neumatización, preselar (25%) y postselar (75%), respecto a mediciones realizadas en senos

esfenoidales de cadáveres como en los estudios de Fuji et al. (1979); Elwany et al. (1983); y Sareen et al.(2005)<sup>12,13,14</sup>.

Los senos esfenoidales con neumatización postselar tienen un diámetro anteroposterior significativamente mayor ( $P < 0,005$ ) que los preselares. Los senos esfenoidales con septo simple tienen un diámetro transverso significativamente mayor ( $P < 0,007$ ) que los con múltiples septos.

Según nuestros hallazgos el 50% siguen una trayectoria en la línea media, y el 50% se desvía hacia la posición habitual de una arteria carótida, siendo importante tomar conocimiento de la presencia de esta variante al momento del abordaje quirúrgico y no confiar en la trayectoria clásica del septum en la línea media descrita en los textos anatómicos.

En este estudio no se encontraron variaciones relacionadas al sexo en las mediciones realizadas.

Es importante destacar que el estudio por TC de cavidades paranasales es independiente y no completamente homologable al estudio por RM (Figura 8), siendo estudios complementarios entre sí. La posición y distribución de los septos se evidencia fácilmente en la TC y sólo parcialmente en la RM. La mayoría de los estudios de TC estudiados no contaban con una proyección sagital lo que dificulta determinar con precisión el tipo de neumatización y el diámetro anteroposterior del seno esfenoidal. Este estudio avala la recomendación de indicar un examen de TC de cavidades paranasales a todos los pacientes que serán sometidos a cirugía transesfenoidal el cual debiera considerar una reconstrucción sagital. En caso de duda, para tener un mayor detalle anatómico de la relación del seno esfenoidal con las estructuras vasculares, es posible realizar un AngioTC preoperatorio<sup>15</sup>.

**Recibido: 21 de julio de 2014**

**Aceptado: 21 de septiembre de 2014**

## Bibliografía

1. Powell M. Microscope and endoscopic pituitary surgery. *Acta Neurochir* 2009; 152: 723-728.
2. Manjoshi S, Cudlip S. Transsphenoidal surgery. *Pituitary* 2008; 11: 353-360.
3. Rainer G, Haeting Joao AC, Navarro Edson A, Liberti "Basilar expansion of the human sphenoidal sinus: an integrated anatomical and computerized tomography study" *Eur Radiol.* 2006; 16(9): 2092-2099.
4. Deepika Sareen AK, Agarwal JM, Kaul, Ashwani Sethi. "Study of Sphenoid Sinus Anatomy in Relation to Endoscopic Surgery" *Int. J.*

- Morphol. 2005; 23(3): 261-266.
5. Liu JK, Christiano LD, Patel SK, Eloy JA. Surgical nuances for removal of retrochiasmatic craniopharyngioma via the endoscopic endonasal extended transsphenoidal transplanum transtuberculum approach. *Neurosurg Focus* 2011; 30: E14.
  6. Liu JK, Christiano LD, Patel SK, Tubbs RS, Eloy JA. Surgical nuances for removal of tuberculum sellae meningiomas with optic canal involvement using the endoscopic endonasal extended transsphenoidal transplanum transtuberculum approach. *Neurosurg Focus* 2011; 30: E2.
  7. Liu JK, Eloy JA. Endoscopic endonasal transplanum transtuberculum approach for resection of retrochiasmatic craniopharyngioma. *J Neurosurg* 2012; 32 (Suppl): E2.
  8. Schmidt RF, Choudhry O J, Raviv J, et al. Surgical nuances for the endoscopic endonasal transpterygoid approach to lateral sphenoid sinus encephaloceles. *Neurosurg Focus* 2012; 32: E5.
  9. Congdon ED. The distribution and mode of origin of septa and walls of the sphenoid sinus. *Anat Rec* 1920; 18: 97-123.
  10. Fernández-Miranda JC, Pravadello DM, Madhok R, Morera V, Barges-Coll J, Reineman K, Snyderman CH, Gardner P, Carrau R, Kassam AB, Sphenoid septations and the relationship with internal carotid arteries: anatomical and radiological study. *Laryngoscope* 2009 Oct; 119(10): 1893-1896.
  11. Karakas S, Kavakli A. "Morphometric examination of the paranasal sinuses and mastoid air cells using computed tomography" *Ann SaudiMed*. 2005 Jan-Feb; 25(1): 41-45.
  12. Casselman JW. "Le Sphénoïde: Anatomie" *J. Neuroradiol*. 2003; 30: 201-210.
  13. Sareen D, Agarwal A, Kaul J, Sethi A. Study of sphenoid sinus anatomy in relation to endoscopic surgery. *Int. J. Morphol*. 2005; 23(3): 261-266.
  14. Tomovic S, Esmaili A, Chan Norman, Shukla Pratik, et al. High-Resolution Computed Tomography Analysis of Variations of the Sphenoid Sinus. *J Neurol Surg B* 2013; 74 (02): 82-90.
  15. Birsen Unal, Gulsah Bademci, Yasemin K. Bilgili Funda Batay, Emel Avci, Risky anatomic variations of sphenoid sinus for surgery *Surg Radiol Anat*. 2006; 28: 195-201.
  16. Elwany S, Elsaied I, Thabet H. Endoscopic anatomy of sphenoid sinus. *J. Laryngol. Otol*. 1999; 113: 122-126.
  17. Fuji K, Chambers A, Rhoton J. Neurosurgical relationships of the sphenoid sinus: A microsurgical study. *J. Neurosurg*. 1979; 50: 31-39.
  18. Hamid O, El Fiky L, Hassan O, Kotb A, El Fiky S, "Anatomic Variations of the Sphenoid Sinus and Their Impact on Trans-sphenoid Pituitary Surgery" *Skull Base* 2008 Jan; 18(1): 9-15.

**Correspondencia:**

Dr. Alfredo Yañez Lermanda  
Hospital Clínico Universidad de Chile  
Santos Dumont 999  
E-mail: alermanda@vtr.net

# Momento quirúrgico apoyado con Doppler transcraneal en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática

## Surgical timing supported by Transcranial Doppler in patients with subarachnoid hemorrhage from aneurisms rupture

Justo Luis González González<sup>1,a</sup>, Humberto Hernández Zayas<sup>2,a</sup>, José Luis Bretón Rosario<sup>a</sup>, Luis Elizondo Barriel<sup>3,a</sup>, Omar López Arbolay<sup>1,a</sup>, Silvia Salva Camaño<sup>2,a</sup>, Alfredo González Lorenzo<sup>a</sup>, Jesús Pérez Nellar<sup>3,b</sup>, Claudio E. Scherle Matamoros<sup>3,c</sup>, Manuel Rivero González<sup>4</sup>, Isabel Mora Díaz.<sup>5</sup>

<sup>1,a</sup> Dr. C. Médicas, Especialista de Segundo Grado, Profesor Titular, Servicio de Neurocirugía.

<sup>a</sup> Especialista de Primer Grado, Servicio de Neurocirugía.

<sup>3,a</sup> Especialista de Segundo Grado, Servicio de Neurocirugía.

<sup>2,a</sup> Especialista de Segundo Grado. Profesor Auxiliar, Servicio de Neurocirugía.

<sup>a</sup> Especialista de Segundo Grado. Profesor Titular, Servicio de Neurocirugía.

<sup>3,b</sup> Dr. C. Médicas. Especialista de Segundo Grado. Profesor Titular, Servicio de Neurología.

<sup>3,c</sup> Especialista de Segundo Grado, Profesor Asistente Servicio de Neurología.

<sup>4</sup> Especialista de Segundo Grado, Profesor Auxiliar, Servicio de Anestesiología y Reanimación.

<sup>5</sup> Especialista de Primer Grado. Profesor Instructor, Departamento de Bioestadística. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 59-70, 2015*

### Resumen

**Introducción:** La cirugía de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) realizada en las primeras 72 horas es beneficiosa. Cuando los casos arriban transcurrido este período el mejor momento quirúrgico es controversial. **Objetivo.** Evaluar la influencia sobre los resultados de la cirugía en la HSA de un protocolo para decidir el momento quirúrgico apoyado en el monitoreo con Doppler transcraneal (DTC). **Material y Método:** Se comparan los resultados quirúrgicos al alta y al año de seguimiento según la escala de Glasgow para resultados (EGR), en una serie de 233 casos con HSA rotos operados Enero de 2006 - Diciembre de 2010 y seguidos hasta Enero de 2012, en los que la cirugía en el período intermedio se decidió teniendo en cuenta las velocidades de flujo de los segmentos proximales del polígono de Willis registradas por DTC, con los de un grupo control histórico operado Diciembre de 1983 - Diciembre de 2005 sin la ayuda de dicho monitoreo. **Resultados:** La mortalidad al alta y al año en la serie de estudio fue de 4,3 y 4,5% y en el grupo control 7 y 7,7% respectivamente. Se observaron resultados satisfactorios (grados 4 y 5 en EGR) en el 93,1 al alta y 92,8% al año en la serie de estudio. Entre los controles históricos estos índices fueron 85,6 y 88,1% respectivamente ( $p = 0,004$  y  $p = 0,036$ ). **Conclusiones:** Los resultados del tratamiento microquirúrgico de la HSA se benefician con la atención protocolizada y la consideración de los resultados del DTC para seleccionar el momento quirúrgico.

**Palabras clave:** Hemorragia subaracnoidea, aneurisma cerebral roto, tiempo de cirugía, Doppler Transcraneano.

### Abstract

**Background:** Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) surgery, practiced in the first 72 hours is beneficial. The optimal surgical timing, for microsurgical clipping of ruptured intracranial aneurysms, remains controversial when patients arrive between 4 and 14 days. Some surgeons favor a prompt operation regardless the timing. Other ones prefer to wait 2 weeks.

Most patients in developing countries are taken to neurosurgical attention late, which not permit an early surgery. **Object.** To evaluate the surgical outcome in a series of patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) managed according to a dynamic protocol. **Methods:** The authors evaluated surgical outcome by means of Glasgow Outcome Scale (GOS) score in a series of 233 patients with SAH who received neurosurgical clipping in the years 2006-2010 and were followed until January 2012, whose surgical timing was decided according to transcranial Doppler (TD) monitoring. These outcomes were compared with results in a series of 445 historic controls operated 1983-2005. **Results:** Series mortality at the discharge and at the year were 4.3 and 4.5%, and 7 and 7.7% in the control group respectively. Series show good outcomes (grade 4 and grade 5 in GOS score) in 93.1 at the discharge and 92.8% at the year. Among the historic controls cases with good outcome were 85.6 and 88.1% respectively ( $p = 0.004$  y  $p = 0.036$ ). **Conclusions:** Surgical outcomes of SAH can be favored by the impact of protocolized attention and TD to decide the best surgical timing in SAH.

**Key words:** Subarachnoid hemorrhage, ruptured cerebral aneurysm, timing of surgery, Transcranial Doppler.

## Introducción

La hemorragia subaracnoidea cuyo origen entre el 75 y 80% de las ocasiones es la ruptura de un aneurisma intracraneal (HSA)<sup>1</sup>, se inscribe dentro de las enfermedades cerebrovasculares que en el año 2013 causaron en Cuba 80,7 defunciones por 100.000 habitantes<sup>2</sup>. Tomando como base los rangos de incidencia anual a nivel internacional, se han calculado para Cuba estimados cercanos a los 1.100 casos anualmente y una incidencia anual de 29,86 por 100.000 habitantes<sup>3</sup>). Sobre una parte de los aneurismas intracraneales rotos es posible actuar y lograr la curación, si se procede oportunamente.

El enfoque sobre el mejor momento para la oclusión quirúrgica de los aneurismas rotos, ha sido objeto de una fuerte controversia desde que Dandy la realizó por primera vez en 1937<sup>4</sup>. El reporte de la primera gran serie de aneurismas rotos<sup>5</sup> durante la década del 50, condujo a la adopción de la cirugía pasadas las 3 semanas como el estándar de la época. A pesar de la irrupción de importantes adelantos tecnológicos en las décadas del 60 y 70 del pasado siglo, no hubo el impacto favorable esperado y si bien era posible mejorar los resultados quirúrgicos al operar tres semanas después de la ruptura concluida la fase de labilidad hemodinámica cerebral, esta forma de proceder incrementaba la mortalidad general por resangrado durante la espera. Los mencionados paradigmas se modificaron al conocerse los resultados del estudio cooperativo internacional sobre momento quirúrgico de los aneurismas en los 80s (ISTAS)<sup>6</sup> por lo que en muchos centros, entre ellos el Hospital Hermanos Ameijeiras (HHA) se renovó el interés por la cirugía precoz

o pasadas las primeras dos semanas, pues este estudio reveló que la cirugía practicada entre los días cuatro y diez, y sobre todo entre los días siete y diez, aportaba mayor mortalidad y peores resultados<sup>6</sup>. Este plan enfrenta obstáculos y riesgos, pues los enfermos no siempre llegan al servicio adecuado en el período de tiempo deseado, no lo hacen en buenas condiciones para recibir tratamiento quirúrgico, o no convergen todos los requerimientos institucionales para poner los recursos necesarios en función del diagnóstico acertado y el tratamiento indicado y colocar al paciente en un estado apropiado para intervenirlo a la mayor brevedad.

Por otra parte, la espera hasta las dos semanas con el objetivo de sortear el período de mayor incidencia de vasoespasmos (VE), expone a los pacientes a un riesgo adicional de resangrado.

Aunque la cirugía endovascular gana terreno de forma progresiva en la solución de los aneurismas intracraneales a partir de la publicación de los resultados del *International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)* en el 2002<sup>7</sup> en el contexto tecnológico actual, no es razonable abandonar una herramienta exitosa de eficacia probada como es el presillamiento microquirúrgico, sobre todo en centros con altos volúmenes de atención y vasta experiencia en la oclusión microquirúrgica de los aneurismas, especialmente en momentos en que el seguimiento a largo plazo está mostrando que la incidencia de recurrencias es significativamente mayor para la oclusión endovascular (6,9 veces superior según Campi et al)<sup>8</sup>, y el ISAT está siendo metodológicamente cuestionado<sup>7,9-11</sup> y cada vez son más los autores que claman por una evidencia de mayor calidad.

A todo lo antes mencionado, podemos añadir que estudios al respecto han evidenciado que dado los altos costos de los insumos necesarios para el intervencionismo, el presillamiento microquirúrgico resulta ventajoso en las condiciones de un país con recursos limitados<sup>12</sup>, lo que puede considerarse el principal motivo por el cual las técnicas neurointervencionistas endovasculares no se hayan extendido en Cuba.

Se ha enfatizado que la ventana temporal de oportunidades para con un esfuerzo concertado, realizar estudios diagnósticos, corregir desórdenes fisiológicos y eliminar el aneurisma, rinde mejores resultados en las primeras horas<sup>13</sup>. El manejo en unidades de cuidados intensivos polivalentes de los casos con HSA en peores condiciones clínicas o en salas abiertas, cuando el estado de estos lo permite, fragmenta un tanto el pensamiento integral con vistas a conseguir estas metas. Por otra parte, la ultrasonografía Doppler transcraneal (DTC) es en una herramienta útil para el seguimiento y detección precoz del VE y a pesar de que los datos derivados del ISTAS, sugieren que la cirugía durante el período de mayor incidencia de VE se relaciona con mayor frecuencia de complicaciones isquémicas, sólo dos artículos intentaron establecer una relación entre la utilidad del DTC y el momento de admisión de los casos (uno de 1988 y otro de 1990)<sup>14,15</sup> y sólo uno de ellos sugiere que la cirugía después del tercer día, puede ser programada sobre bases individuales con la ayuda del DTC.

En septiembre de 2005, con la creación y puesta en marcha de una unidad para la atención al ictus agudo (UI) en el HHA, dotada con DTC, e integrada al protocolo de atención a la HSA, se hace

posible en este marco el diagnóstico del VE en etapa sub-clínica.

Basado en la aplicación de una nueva guía de acción que tiene como pilares fundamentales la admisión en UI terciaria y la aplicación de un protocolo de tratamiento específico para decidir el mejor momento quirúrgico, particularmente en el período intermedio en la HSA, el contexto se hizo propicio para intentar optimizar la utilización de estos últimos recursos (UI y DTC), buscando reducir los indicadores de morbimortalidad hasta donde la citada realidad tecnológica lo permita.

Lo dicho cobra particular relevancia, si se tiene en cuenta que no existen referencias nacionales y muy pocos internacionales sobre estrategia propuesta.

**Material y Método**

Se realizó un estudio observacional ambispectivo en pacientes que fueron objeto del presillamiento de al menos un aneurisma intracraneal, diagnosticado secundariamente a su ruptura, en el Servicio de Neurocirugía del HHA entre Diciembre de 1983 y Diciembre de 2010. **Se incluyeron** los casos con hemorragia subaracnoidea confirmada en los cuales se corroboró la presencia de uno o más aneurismas saculares intracraneales y en los cuales al menos uno de ellos fue objeto de presillamiento microquirúrgico. **Se excluyeron** los casos con contraindicación médica absoluta para la anestesia general y/o intervención quirúrgica, con hemorragia subaracnoidea de etiología comprobada diferente a la aneurismática, hemorragia subaracnoidea no concomitante con una causa subyacente capaz de justificarla, en los que las características anatómicas del aneurisma no permitieron el presillamiento de su cuello, los que fueron tratados por métodos endovasculares y los que no desearon ser incluidos en el estudio.

La muestra quedó constituida por 678 pacientes operados en dos períodos diferentes, definidos por la existencia o no de atención protocolizada. Los pacientes se dividieron para su análisis en dos grupos:

**Grupo de estudio:** Serie prospectiva de operados de aneurismas cerebrales rotos que fueron tratados de acuerdo a un protocolo confeccionado al efecto, que incluye su admisión inicial en la UI, el manejo por un grupo multidisciplinario

centrado por las especialidades de Neurología y Neurocirugía y la utilización del monitoreo con DTC (1 de Enero de 2006 - 31 de Diciembre de 2010) y seguidos para su evaluación hasta Enero de 2012. **Grupo control:** Serie retrospectiva de operados de aneurismas cerebrales rotos en quienes la atención médica no fue protocolizada y no se monitorearon con DTC (1<sup>er</sup> Diciembre de 1983 - 31 de Diciembre de 2005).

Todos los casos en el Grupo de estudio fueron operados por, o bajo la supervisión directa del primer autor (G-G JL) y en el grupo control, operados por, o bajo la supervisión directa del primer autor (G-G JL) o de H-Z H.

**Variables**

Se registraron variables demográficas tales como edad y sexo; clínicas como estado neurológico al ingreso y estado preoperatorio según la escala de la modificada de la FMSN desde el grado I hasta el V<sup>16</sup>; propias del sangrado como número, distribución y cuantía (siempre que la HSA fue visible por TAC de cráneo sin la administración de contraste intravenoso, se clasificó la intensidad y distribución del sangrado según la Escala de Fisher y asignó a

cada paciente uno de los grados del 1 al 4. En los que esto no fue posible, se consideraron como grados 0)<sup>17</sup>; propias del aneurisma como número de sacos, localización y tamaño; relacionadas con la cirugía como momento y técnica quirúrgica; momento de llegada, presencia y severidad del VE (según los resultados obtenidos con el empleo del DTC al medir las velocidades de flujo sanguíneo arterial<sup>18</sup> y los resultados angiográficos de acuerdo a la clasificación de Yanamoto<sup>19</sup>; complicaciones y estado al egreso, a los seis meses y al año y mortalidad quirúrgica según la gradación del 1 al 5 alcanzada en la EGR<sup>20</sup>, considerándose como satisfactorios los grados 4 y 5 y no satisfactorios los grados 1, 2 y 3.

La información en el Grupo de estudio se obtuvo de los registros médicos de acuerdo a un modelo predefinido de recolección de datos y en el Grupo control de la base de datos automatizada de HSA del HHA.

**Metódica de trabajo (Protocolo de actuación)**

Grupo de estudio (Período de 2006-2010): El diagnóstico de la HSA se realizó mediante tomografía axial com-

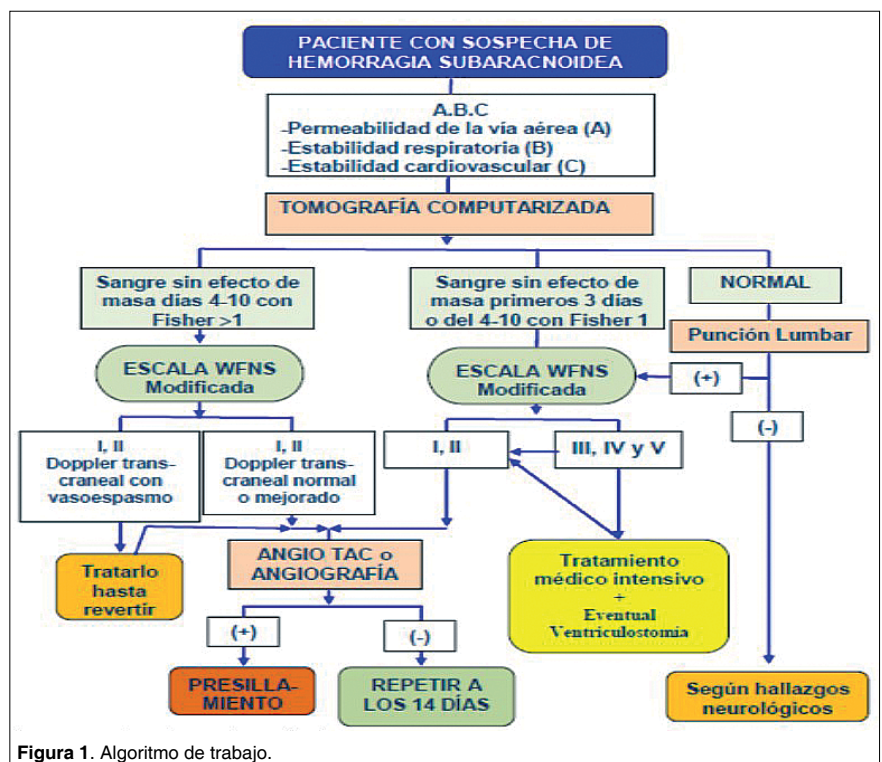


Figura 1. Algoritmo de trabajo.

putarizada (TAC) o mediante punción lumbar ocasionalmente. El diagnóstico de aneurisma se realizó por panangiografía cerebral por cateterización selectiva de los vasos cerebrales según el método de Seldinger y/o reconstrucciones multiplanares vasculares a partir de tomografía axial computarizada con inyección de contraste endovenosos, en equipo multicorte (Philips MXIDT 8000 de 16 cortes y Brilliance de 64 cortes) (angioTAC).

Los casos fueron atendidos según un algoritmo de trabajo que pautó el aislamiento del aneurisma tan precozmente como fue posible en los que cumplieron con los criterios para proceder con los mismos según el mencionado protocolo (Figura 1). Además, fueron monitorizados con DTC diariamente desde su ingreso, con un equipo Embo-Dop de la firma DWL (de fabricación alemana) y hasta que se produjo la resolución de los signos sonográficos y/o clínicos de VE si estos se presentaron. Cuando arribaron entre los días 4 y 10 de la HSA y la TAC mostró un Fisher mayor de 1, solo fueron operados si las velocidades de flujo registradas por DTC fueron normales. La ventana temporal se calificó como no útil para el ultrasonido cuando no fue posible obtener los espectros de flujo de los vasos intracraneales. A los efectos de esta investigación solo se consideraron los resultados en las arterias cerebrales medias (ACM) y cerebral anterior (ACA).

Con la finalidad de excluir estenosis mayores de un 50%, las carótidas extracraneales fueron exploradas en la modalidad de Doppler continuo con la sonda de 4 MHz o con Dúplex color cervical.

El índice de Lindergaard se calculó a partir de la velocidad media de flujo (vmf) de la carótida interna extracraneal, a 55 mm de profundidad en la modalidad de Doppler pulsado, y en la ACM ipsilateral<sup>21</sup>.

Para el diagnóstico de VE por DTC se emplearon puntos de corte determinados previamente en la UI (para la ACM, vmf mayores de 120 cm/s e índice de Lindergaard mayor o igual a 3; para la ACA superiores a 90 cm/s).

Todos los enfermos recibieron tratamiento profiláctico del VE con nimodipino a razón de 60 mg cada cuatro horas por vía oral y sulfato de magnesio al 10 % a razón de 80 mmol diarios en infusión endovenosa. La prevención y reversión de la isquemia mediante

la terapia de las tres H (hipertensión, hipervolemia y hemodilución) se aplicó a casos seleccionados según el estado clínico y el resultado de los exámenes complementarios.

Grupo control (Período de 1983-2005): Se siguió una metodología de trabajo similar a la descrita previamente para el grupo de estudio, con la diferencia de que no se empleó el monitoreo Doppler como herramienta diagnóstica y la selección del momento quirúrgico en la etapa de riesgo de VE se hizo mediante la aplicación de un criterio cronológico que aconsejó esperar hasta el día 14 en los que arribaron después de las 72 horas. Al no existir en estos momentos la UI, los pacientes con puntuación mayor de 8 puntos en la escala de Glasgow para el coma (EGC), que no tuvieron criterio de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), se atendieron en la sala de Neurocirugía.

#### Análisis estadístico

Se evaluó cada variable con respecto a una dependiente que fue el estado neurológico del paciente en el momento del egreso, a los 6 meses y al año. Con vistas a utilizar los casos intervenidos en el Servicio desde su fundación como controles históricos, para evaluar si la nueva metodología de trabajo impactó en algún sentido la evolución postoperatoria de los mismos, se realizó a priori un análisis de las características basales de ambas casuísticas, en busca de diferencias entre ellas que pudieran restar confiabilidad a dicha confrontación.

Se analizaron las variables seleccionadas mediante el cálculo de números absolutos y porcentajes (%) como medidas de resumen para variables cualitativas. Además se utilizó la prueba estadística de Chi-cuadrado de Pearson ( $\chi^2$ ) como método de análisis para evaluar la asociación entre variables cualitativas en análisis bivariado. Con este mismo fin, cuando las frecuencias esperadas inferiores a cinco fueron más del 25% de la muestra, se aplicó el test exacto de Fisher. Para conocer el influjo real sobre los resultados de las variables cuyo valor de la p arrojaron significación estadística, al controlar la influencia del resto, se realizó un análisis multivariado mediante aplicación de regresión logística. Para todas las pruebas estadísticas empleadas, se estableció significación cuando el valor

de la p fue igual o menor de 0,05 con una confiabilidad del 95%.

#### Ética de la Investigación

El protocolo fue aprobado por los Consejos Científicos del HHA y del Centro Internacional de Referencia de Aterosclerosis de La Habana y los Comités de Ética para la Investigación de ambas instituciones. Los pacientes y/o familiares recibieron información suficiente sobre los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, sus riesgos y complicaciones, así como sus ventajas. Se les comunicó que si estaban de acuerdo, formarían parte de una investigación y que el paciente que deseara apartarse de la misma, podría hacerlo sin que esto afectara la dedicación del personal médico a su atención. Sólo se procedió a su inclusión cuando dieron su consentimiento. Ningún caso rechazó su adhesión al protocolo de investigación. La información personal se conserva confidencialmente.

#### Límites del alcance de la investigación

1) Se corresponde con un contexto asistencial particular propio de países en vías de desarrollo, donde hay poca disponibilidad de métodos endovasculares y existen dificultades logísticas que dificultan la atención en las primeras 72 horas que siguen al sangrado, por lo que tanto la serie de estudio como el grupo control fueron predominantemente tardías; 2) No se trata de un estudio aleatorizado y los controles son históricos; 3) Aunque el mayor impacto esperado del DTC sobre la selección del momento quirúrgico es en el período intermedio, se muestran resultados de dos series que incluyen todos los intervalos quirúrgicos.

#### Resultados

La comparación a priori de las características basales inter-series arrojó diferencias significativas en: edad y tamaño del saco. En ambos casos sin embargo estas debieron favorecer un incremento del riesgo quirúrgico en la serie protocolizada, ya que tanto una como otra tendieron a ser superiores en esta. La edad media en la serie de estudio fue de 49,19 años y entre los



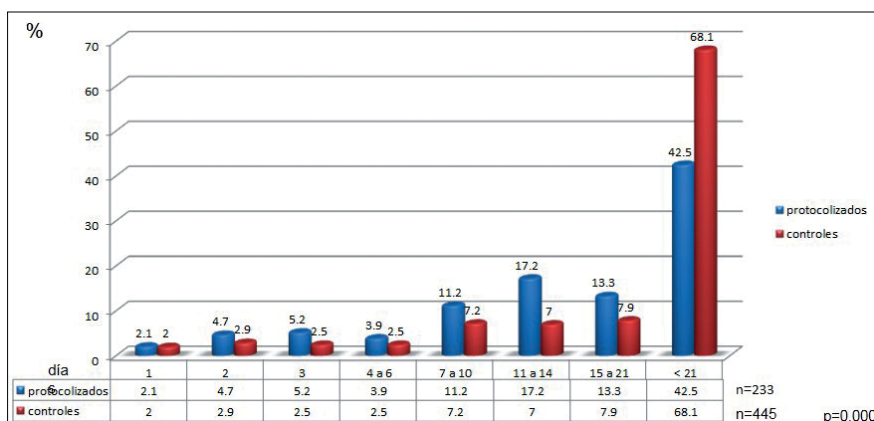


Figura 2. Distribución de pacientes según momento quirúrgico en días transcurridos desde la HSA (ambas series).

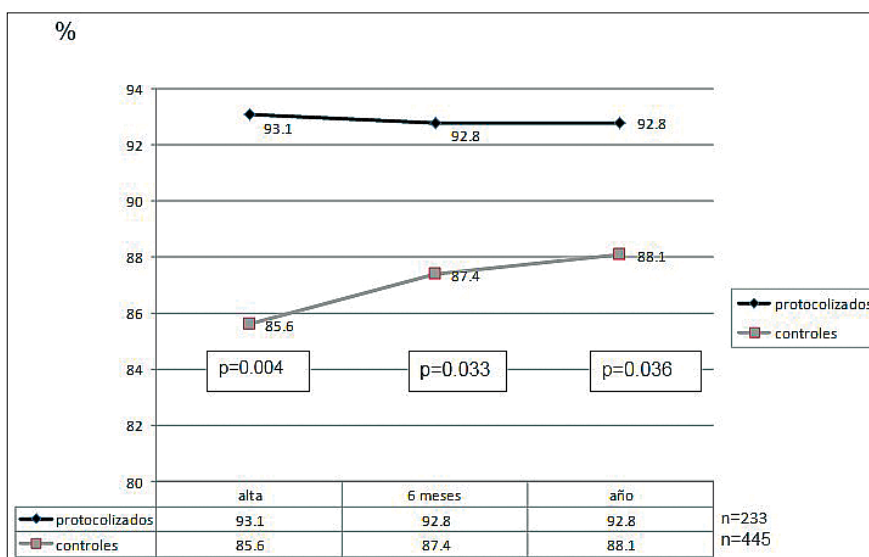


Figura 3. Resultados satisfactorios al alta, 6 meses y año (ambas series).

Tabla 1. Diagnóstico de vasoespasmio por estudios de imágenes vasculares según ambas series

Yanamoto (Grado)	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	n	%	n	%	n	%
0	166	71,2	309	69,4	475	70,1
1	31	13,3	41	9,2	72	10,6
2	28	12	66	14,8	94	13,9
3	8	3,4	24	5,4	32	4,7
4	0	0	5	1,1	5	0,7
Total	233	100	445	100	678	100

Significación Test de Chi-Cuadrado  
p = 0,125

controles de 44,52 años (p = 0,000). Con respecto al tamaño de los sacos, no hubo diferencia en los aneurismas de tamaños intermedios, sin embargo, en los de diámetros extremos se observó diferencia, con predominio de aneurismas grandes y gigantes en el grupo de estudio y pequeños en los controles (p = 0,001). Por este motivo, aun con las discrepancias observadas, se decidió confrontar los resultados y esta confrontación mostró:

Mayor frecuencia de resangrados en el grupo de estudio (14,6 contra 9,4%), predominio de los grados 3 y 4 de Fisher en el grupo de estudio (28,3 y 19,3% contra 10,6 y 4%) y mayor frecuencia de presentación de complicaciones médicas en este grupo (35,2 contra 9,7%), lo que no ocurrió sin embargo, en las complicaciones quirúrgicas (19,7 contra 18,7%).

En el 28,7% de la serie de estudio se presentó VE angiográfico (o apreciable en angioTAC) en algún momento de su evolución, así como 30,5% de los controles. Recordemos que en la serie control, no se utilizó el ultrasonido Doppler, por lo que el diagnóstico de VE se hizo objetivo sólo mediante estudios angiográficos o angiotomográficos (Tabla 1).

Se operaron en las primeras 72 horas consecutivas al episodio hemorrágico 12% de los afectados y 15,1% en el período intermedio (3,9% días 4-6 y 11,2% días 7-10) en la serie de estudio, lo que totalizó 27,1% en los primeros 10 días. Consecuentemente hubo un aumento de 10% en este período sobre la serie histórica. Al operarse 44,3% de la serie en las primeras dos semanas, el incremento de operados en este período con relación a los controles fue de 20,2% (Figura 2).

Los resultados acorde a la puntuación obtenida en la EGR, así como cuando se agruparon en satisfactorios y no satisfactorios, según fueran considerados independientes y dependientes o muertos, mostró que fueron significativamente mejores en la serie protocolizada (Tabla 2) (Figuras 3 y 4), poniéndose de manifiesto una diferencia entre los que egresaron fallecidos y dependientes entre una serie y otra de 7,5 puntos porcentuales (Figura 4).

Diez casos se perdieron para su seguimiento en la serie de estudio a partir del egreso, así, los cálculos en las evaluaciones posteriores se realizaron en base a 223.

En el momento del egreso, 10 casos habían fallecido, cifra que se mantuvo constante. La reducción de la mortalidad de 2,7% en la serie protocolizada no fue significativa de forma aislada ( $p = 0,165$ ).

En el análisis de los resultados por intervalos quirúrgicos entre el grupo de sujetos monitoreados con DTC en la serie de estudio y aquellos con grados superiores a uno en la escala de Fisher en la serie control (equivalentes que reunían los criterios para utilizar el DTC si el algoritmo hubiera estado vigente), se constataron diferencias significativas a favor de la serie de estudio en los intervalos de 4-10 días y 11 días y más ( $p = 0,0473$  y  $p = 0,0013$  respectivamente) (Tabla 3).

El cálculo de las razones e índices de resultados no satisfactorios por cada 100 en cada uno de los intervalos quirúrgicos en el grupo de los que fueron monitoreados con DTC en la serie de estudio acorde al algoritmo y en aquellos con grados superiores a uno en la escala de Fisher en la serie control (los que hubieran sido monitoreados si el algoritmo hubiera estado vigente), evidenció que en los intervalos de 4-10 días y 11 días y más, 8,3 y 5,3 casos por cada 100, fallecieron o egresaron en estado dependiente en la serie de estudio y 46,2 y 31,7 en la serie control y (lo que significa 5,57 y 5,98 veces más). Esto impactó en la serie protocolizada de manera que en la misma la proporción de pacientes egresados dependientes o muertos fue 3,98 veces menor que entre los controles históricos (Tabla 4).

El análisis multivariado con relación a la variable dependiente muerte, arrojó como dato sobresaliente, que para la variable Protocolizado, el *odds* (chance u oportunidad de morir) fue aproximadamente cuatro veces mayor en los no protocolizados. Además, para la variable Estado preoperatorio, la oportunidad de fallecer fue aproximadamente tres veces mayor en los que llegaron con afectación de la conciencia. El resto de las variables que mostraron significación se muestran también en la Figura 5 y la interpretación es similar a los ejemplos anteriores.

En el análisis multivariado con relación a la variable resultados, la significación de la variable protocolización se incrementó (0,0000) y la oportunidad de muerte o dependencia en los no protocolizados fue algo más de siete veces superior que en los que fueron tratados según el

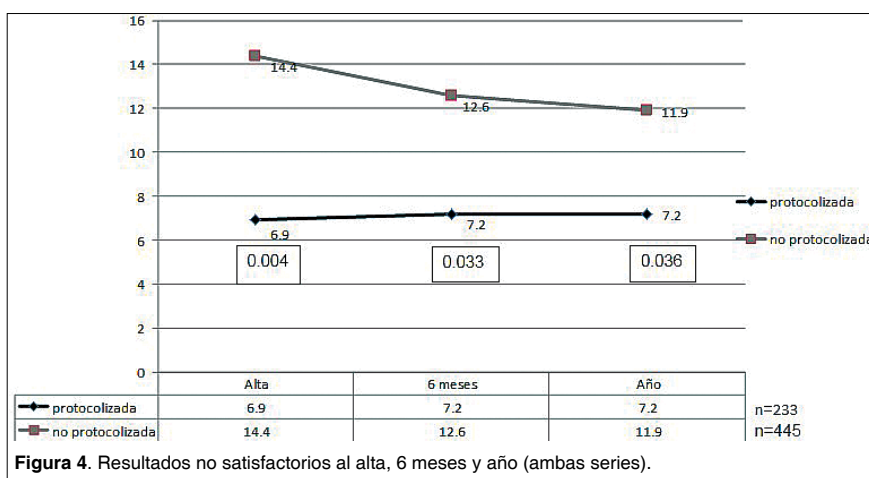


Figura 4. Resultados no satisfactorios al alta, 6 meses y año (ambas series).

Tabla 2. Distribución según resultados ambas series

Alta						
Grado en la EGR	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	10	4,3	31	7	41	6,1
2	0	0	1	0,2	1	0,1
3	6	2,6	32	7,2	38	5,6
4	34	14,6	65	14,6	99	14,6
5	183	78,5	316	71	499	73,6
Total	233	100	445	100	678	100

Significación Test de Chi-Cuadrado;  $p = 0,052$

Al año						
Grado en la EGR	Grupo estudio		Grupo control		Total	
	n	%	n	%	n	%
1	10	4,5	34	7,7	44	6,6
3	6	2,7	19	4,3	25	3,7
4	8	3,6	37	8,3	45	6,7
5	199	89,2	355	79,7	554	83
Total	223	100	445	100	668	100

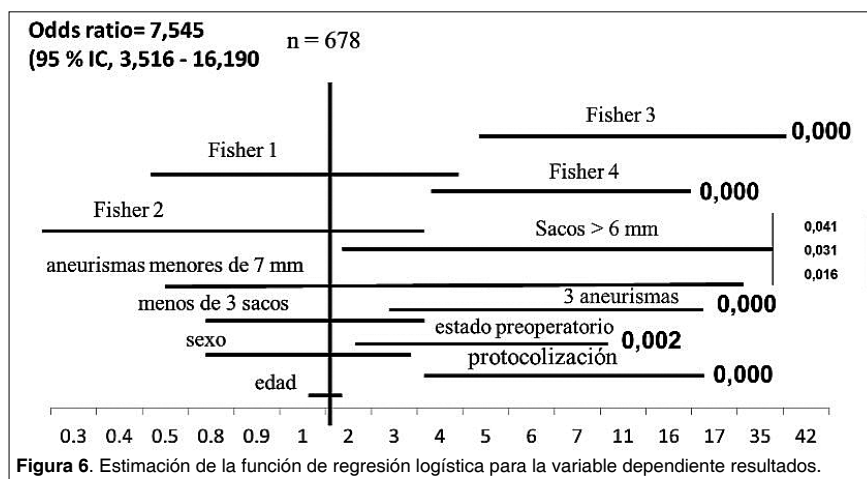
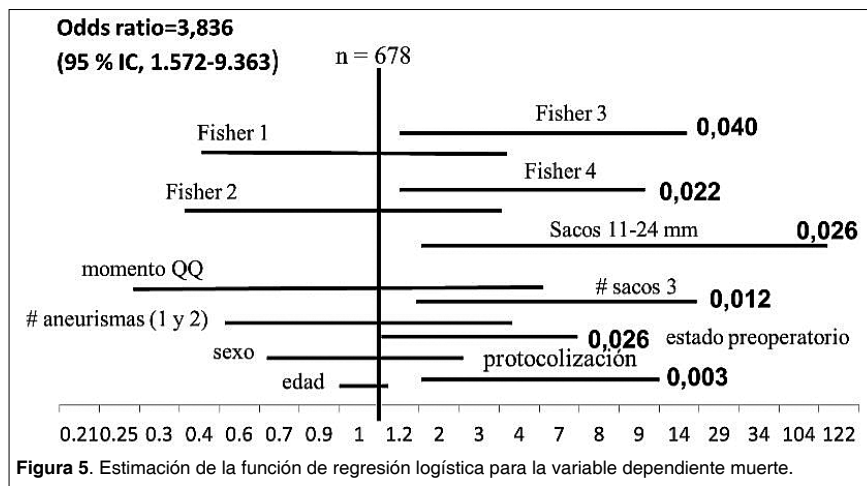
Significación Test de Chi-Cuadrado;  $p = 0,020$

actual protocolo (Figura 6). Este análisis también arrojó, que en los paciente que se monitorearon con Doppler transcranial, la posibilidad de egresar independientes se incrementó significativamente (ocho veces) ( $p = 0,000$ ) (Figura 7).

### Discusión

La reducción de la mortalidad y la mejoría en los resultados quirúrgicos de

los aneurismas intracraneales rotos, han ido al lado de la tecnología disponible, las técnicas y métodos diseñados para el uso más eficaz de estas, los avances diagnósticos y terapéuticos, la experiencia adquirida de forma progresiva por los grupos que enfrentan el problema en diferentes latitudes y de forma sobresaliente, de la manera en que estos colectivos han organizado todas estas condicionales en busca de mayor eficiencia. Esto último, cobra



Tratándose de cirugía aneurismática, a las alturas del momento actual, sería utópico aspirar a variaciones drásticas, pues los rangos en que ya se mueve la mortalidad quirúrgica son en general bajos. La consecución de buenos resultados ha mostrado también una progresión favorable en las últimas décadas. Una buena parte de los resultados negativos va quedando más en concordancia con los efectos del sangramiento que con el actuar médico. Así, cualquier acción que resulte en una mejoría de los resultados, por modesta que parezca, nos situará en un nuevo punto de partida.

La revolución que el uso de los coils parece haber introducido en la oclusión de los aneurismas, sobre todo a partir de la publicación de los resultados del ISAT en el 2002, se sustenta en una reducción inicial de la mortalidad de 0,8 y de 2 puntos porcentuales al año, así como una reducción inicial de dependientes o fallecidos de 11 y de 6,9 al año<sup>7</sup>. En el estudio actual, sin el mismo rigor metodológico, estos índices de reducción fueron 2,7 y 3,2 en el caso de la mortalidad y de 7,5 y 4,7 en el caso de los dependientes o muertos.

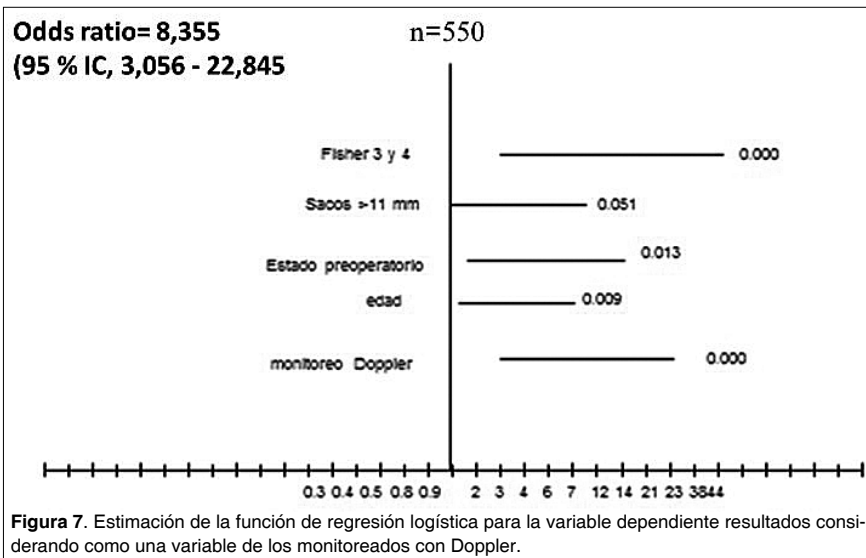
Resulta contradictorio el por qué se reportaron más complicaciones en el grupo de estudio, cuando los resultados quirúrgicos fueron mejores en el mismo. Una investigación previa en pacientes con ictus isquémicos mostró que en la UI, donde 66% de los egresados tuvieron un resultado favorable, se reportaron complicaciones en el 64% de los mismos, mientras en salas convencionales, con buenos resultados sólo en 35% de ellos, se reportaron

particular importancia en una parte del mundo donde los caudales materiales para afrontar el problema son limitados y la utilización del capital con que se

cuenta debe de aprovechar las mejores evidencias al alcance, para poder lograr resultados tan favorables como la situación de cada escenario lo permita.

**Tabla 3.**  
**Resultados quirúrgicos por intervalos (ambas series) (serie de estudio, sólo casos con Doppler y grupo control, sólo Fisher mayor de 1)**

Resultados intervalos		Grupo estudio (n = 105)		Grupo control (n = 145)		Significación
		n	%	n	%	Prueba exacta de Fisher
0-3	Satisfactorios	16	15,2	14	9,7	0,46677
	No satisfactorio	3	2,9	4	2,8	
4-10	Satisfactorios	24	22,9	13	9	0,0473
	No satisfactorio	2	1,9	6	4,1	
11 y más	Satisfactorios	57	54,2	82	56,5	0,0013
	No satisfactorio	3	2,9	26	17,9	
Total	Satisfactorios	97	92,4	109	75,2	0,0004
	No satisfactorio	8	7,6	36	24,8	



complicaciones en 19%<sup>22</sup>. Al parecer, el trabajo protocolizado en un ambiente de vigilancia estricta, coliga con un mejor sistema de registro.

La cirugía precoz de los aneurismas, teóricamente reduce la morbimortalidad, por la vía de prevenir el resangrado y el riesgo de isquemia tardía inducida por los productos de degradación de la sangre en los compartimientos subaracnoideos, la cual supuestamente es removida al menos en parte en el momento de la cirugía<sup>23</sup>. Contrariamente, algunos autores han sugerido que las sustancias vasoactivas pueden actuar más rápida y activamente sobre los vasos desprovistos de revestimiento, que cuando estos están protegidos por sus cubiertas meníngeas<sup>24,25</sup>. El

DTC se erige como una herramienta valiosa para registrar los cambios en la dinámica sanguínea cerebral consecutiva a la HSA<sup>14</sup>. La evaluación reiterada con este método de forma no invasiva, permite la identificación precoz de enfermos en riesgo de desarrollar VE sintomático<sup>25</sup>. En 1990, Rommer no logró registrar incremento en las velocidades de flujo sugestivas de VE en las primeras 72 horas consecutivas a la HSA. También observó que las velocidades postoperatorias fueron significativamente más bajas en los operados en las primeras 48 horas y concluyó que la cirugía precoz no sólo es ventajosa para prevenir el resangrado sino también para reducir la disfunción isquémica<sup>15</sup>. La falta de aceleración dentro de

rangos patológicos de las velocidades durante las primeras 72 horas ha sido reportada también por otros autores<sup>25</sup>; pero, en un trabajo publicado en el 2013, Toi reporta que las velocidades medias de flujo el tercer día fueron significativamente más elevadas en los que posteriormente presentaron vasoespasmo sintomático que en los que no lo presentaron, lo que le permite trabajar sobre un modelo predictivo para instituir tratamiento agresivo contra el vasoespasmo y prevenir isquemia cerebral tardía (ICT)<sup>26</sup>.

Como se observó en esta investigación, Rommer también reportó un incremento en las velocidades de flujo en el lado operado, indicativo de que la manipulación quirúrgica, probablemente agrave un estrechamiento arterial preexistente, con independencia del momento en que se lleve a cabo, aunque en su casuística las diferencias registradas fueron menores y no adquirieron significación clínica. Este autor reportó velocidades en general bajas con un máximo de 176 cm /seg y lo atribuyó a que los casos no se siguieron más allá de 12 días<sup>15</sup>. Otros autores observaron incremento de las velocidades medias de flujo que comenzaron entre los días cuatro y ocho, con una meseta de máxima velocidad entre los días nueve y 18<sup>25</sup>. En este sentido, los resultados en la presente serie mostraron que entre los casos monitoreados con DTC, el día promedio de máxima velocidad estuvo siempre por encima del 4<sup>to</sup> día, con independencia del día en fueron operados. Este monitoreo, constituyó en sí una medida de inter-

**Tabla 4.** Razón e índice de resultados por intervalos en ambas series (grupo de estudio, sólo casos con Doppler y grupo control, sólo Fisher mayor de 1)

Resultados intervalos		Grupo estudio (n = 105)			Grupo control (n = 145)		
		n	R*	índice*	n	R*	índice*
0-3	Satisfactorios	16	0,188	18,8	14	0,286	28,6
	No satisfactorio	3			4		
4-10	Satisfactorios	24	0,083	8,3	13	0,462	46,2
	No satisfactorios	2			6		
11 y más	Satisfactorios	57	0,053	5,3	82	0,317	31,7
	No satisfactorios	3			26		
Total	Satisfactorios	97	0,083	8,3	109	0,330	33,0
	No satisfactorios	8			36		

\* Los cálculos se hicieron en base al número de operados en cada intervalo.

**Tabla 5.**  
**Razón e índice de resultados por momento quirúrgico (ambas series)**

Resultados por intervalos quirúrgicos (días)		Grupo estudio (n=233)			Grupo control (n=445)		
		n	R*	índice'	n	R*	índice*
0-3	Satisfactorios	25	0,12	12	26	0,269	26,9
	No satisfactorios	3			7		
4-10	Satisfactorios	33	0,061	6,1	35	0,229	22,9
	No satisfactorios	2			8		
11 y más	Satisfactorios	159	0,069	6,9	320	0,153	15,3
	No satisfactorios	11			49		
Total	Satisfactorios	217	0,074	7,4	381	0,168	16,8
	No satisfactorios	16			64		

\* Los cálculos se hicieron en base al número de operados en cada intervalo.

vención, ya que de acuerdo con sus resultados el manejo pudo ser individualizado, así que de una forma u otra, debió influir sobre la evolución natural de las velocidades de flujo.

Se reveló también que cuando el presillamiento se realizó entre los días dos y seis, tendió a apresurar la aparición del día de máxima velocidad de flujo, pero cuando este presillamiento tuvo lugar cuando en el registro inicial las velocidades se encontraban dentro de rangos normales, estos incrementos no siempre se tradujeron en VE.

A partir del período comprendido entre los días siete y 10, la proporción de casos cuyo día de máxima velocidad tuvo lugar antes de la cirugía, se hizo progresivamente predominante, pues conforme al algoritmo, se operó un grupo de ellos una vez que las velocidades comenzaron a descender.

Aun cuando estas observaciones, apuntan a que el monitoreo Doppler tiene menor posibilidad de orientar la conducta quirúrgica en las primeras 72 horas, los registros durante cualquiera de los días e intervalos, sirven como valioso punto de referencia para detectar variaciones no deseables de las velocidades de flujo en los días sucesivos y anteponer ajustes terapéuticos a la aparición de signos de isquemia cerebral para prevenirla o minimizarla, así como variaciones deseables, con vistas a acelerar la oclusión microquirúrgica. Este análisis, en realidad expresa que son necesarias mayores precisiones al

respecto, lo que en estos momentos es objeto de investigación por el grupo de atención a la HSA en el HHA.

Harders y Gilsbach reportaron 25,5% de riesgo de disfunción isquémica tardía cuando las velocidades de flujo en la ACM estuvieron por encima de 140 cm/seg entre los días seis y 12 que siguen a la HSA<sup>25</sup>.

En 1990 Rommer sugirió que el DTC parecía ser de especial valor en enfermos admitidos en los días tres y cuatro después de la HSA, durante los cuales, el período de disturbios en la hemodinámica cerebral puede haberse iniciado ya, aunque todavía no se manifestase clínicamente<sup>15</sup>. Este concepto había sido planteado previamente por Seiler y colaboradores<sup>14</sup>, quienes propusieron que la planificación de la cirugía después del tercer día, debía ser determinada sobre bases individuales con la ayuda de la sonografía DTC. En la serie de este autor, a ningún caso se le practicó una segunda angiografía en busca de vasoespasmos, y el DTC proporcionó una valiosa información para individualizar el momento de la angiografía y la operación, procedimientos que fueron evitados en la fase crítica de vasoespasmos<sup>14</sup>.

Estas observaciones, se correspondieron con los de la serie de estudio en los mencionados intervalos y sugieren que la estrategia empleada para seleccionar el momento para llevar a cabo la operación, sustentada en las peculiaridades de las velocidades de flujo,

rindió efectos tangibles.

Al igual que en la serie de Seiler<sup>14</sup>, en el grupo que recibió atención protocolizada no se practicó una segunda angiografía para evaluar VE. Llama la atención, que las proposiciones basadas en observaciones hechas por este autor 20 años atrás, no tuvieran mayor eco en la literatura subsiguientemente y en consecuencia, no fueran tenidas en cuenta previamente en el diseño de algoritmos de conducta. Las dificultades para sobreponerse a la ansiedad generada por la patencia de un aneurisma roto, pudieron contribuir a la falta de adopción de políticas de actuación concordantes con las propuestas de Seiler<sup>14</sup>.

El término isquemia cerebral tardía, se refiere al desarrollo típicamente entre los días 4-12 post-HSA, de un déficit neurológico focal, una puntuación que declina al menos 2 puntos en la EGC y/o un infarto cerebral no relacionado con el tratamiento u otra causa de defecto neurológico (ej. Hidrocefalia, edema cerebral y disturbios metabólicos). Este es un "termino sombrilla" bajo el que se guarecen un número de entidades clínicas que incluyen el vaoespasmos sintomático, el déficit isquémico neurológico tardío y el infarto cerebral tardío asintomático. Vasoespasmos sintomático se refiere al déficit neurológico tardío que se asocia con vaoespasmos angiográfico confirmado de una arteria cerebral mayor. Déficit neurológico isquémico tardío, es un termino más amplio que se refiere a el defecto neurológico

gico tardío que ocurre en presencia o ausencia de vasoespasmio angiográfico. Infarto cerebral tardío asintomático, es una entidad menos común que se refiere al desarrollo tardío de una evidencia radiológica de infarto cerebral, que ocurre sin síntomas o signos detectables<sup>27</sup>.

De manera que la isquemia cerebral tardía ha sido documentada en presencia y en ausencia de vasoespasmio angiográfico<sup>27,28</sup> y aunque se ha demostrado que el vasoespasmio se asocia con una reducción en la perfusión cerebral, estudios con tomografía por emisión de positrones han evidenciado que la hipoperfusión y oligohemia regional pueden concurrir en territorios e individuos sin vasoespasmio, lo que señala que otros factores además del estrechamiento de los mayores vasos intracraneales pueden contribuir a una reducción crítica de la perfusión<sup>29</sup>. Recientemente se ha sugerido la alteración de la microcirculación originada por despolarización cortical como un mecanismo alternativo de isquemia, pero las evidencias preliminares necesitan ser apoyadas por estudios más extensos<sup>30</sup>. Mientras un número de técnicas han sido evaluadas para el diagnóstico de ICT, las técnicas radiológicas y ultrasonográficas son las más empleadas<sup>31-35</sup>. Las últimas, aunque con la desventaja de que no muestran directamente la imagen del estrechamiento arterial, tienen la ventaja de ser no invasivas y de poderse repetir de manera seriada cuando se considere a la cabecera del paciente. Ante dificultades en el actual contexto de utilizar la conjugación de determinaciones de flujo y estudios angiográficos rutinariamente, se consideraron en el orden práctico, la ICT y el infarto cerebral tardío sintomático o no, como una complicación secundaria al vasoespasmio, a menos que otra causa (ej. un presillamiento temporal excesivamente prolongado durante la oclusión aneurismática) fuera muy obvia. De hecho en estudios afines desarrollados por prestigiosos grupos de trabajo en el tema, se consideró vasoespasmio todo incremento de la velocidad de flujo por encima de 120 cm/seg, el descenso de 1 punto en la EGC o el incremento de la escala para los ictus del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos<sup>36,37</sup>. La práctica de repetir la angiografía es en general muy poco común en este contexto particular debido a su invasividad, necesidad de movilizar al paciente

y morbilidad implícita, sin mencionar costos y dificultades logísticas con que es necesario lidiar a diario.

El uso del DTC fue primeramente reportado por Aaslid en 1982 como una técnica rápida y no invasiva para detectar vasoespasmio cerebral<sup>38</sup>. Su utilidad práctica, radica en el principio de que un decrecimiento en el diámetro del vaso se expresa como un incremento en la velocidad del flujo sanguíneo a través del mismo. Como *test* no invasivo, con mínimo riesgo, este medio se ha convertido en una herramienta estándar en muchos centros con alta afluencia de pacientes con HSA. No obstante, se le han señalado limitaciones importantes, como son: que la calidad de su registro es dependiente del operador y que dado el número de factores tales como edad, presión intracraneal, contenido de CO<sub>2</sub> en sangre, anatomía de los vasos sanguíneos y respuesta a las intervenciones terapéuticas, que pueden afectar el flujo sanguíneo, sus resultados no son siempre seguros<sup>39</sup>.

Numerosos estudios han buscado validar el papel del DTC como una herramienta diagnóstica en la detección del vasoespasmio cerebral y como se ha subrayado que es un estudio operador dependiente, el establecimiento de puntos de corte propios ha sido una estrategia para mejorar su confiabilidad. En esta dirección se movió el grupo de trabajo de la UI donde se desarrolló una parte importante de esta investigación<sup>40,41</sup>. Sloan encontró una alta sensibilidad (100%) pero baja especificidad (58,6%) en 34 pacientes con HSA a los que se le realizó DTC y angiografía por sustracción digital, cuando se utilizó la velocidad de flujo de 120 centímetros / segundo como punto de corte para el diagnóstico de vasoespasmio<sup>42</sup>. Mayormente, sus resultados se limitaron a la arteria cerebral media (ACM).

La elevación de las velocidades de flujo utilizadas como punto de corte y la conjugación de este parámetro con índices resultantes de la división de las velocidades en la ACM y arteria basilar, entre las velocidades en la carótida interna cervical y las arterias vertebrales respectivamente, han contribuido a elevar los índices tanto de especificidad como de sensibilidad, y otorgado un mayor valor predictivo a esta técnica<sup>21,43,44</sup>. No obstante, es aun la ACM donde sus resultados son más veraces<sup>39</sup>. Recientemente Rajajee y colaboradores identificaron también el bajo índice de

pulsatilidad como predictor de VE de las grandes arterias intracraneales, lo cual atribuyen a la vasodilatación de las pequeñas arteriolas como respuesta autorreguladora a la caída de flujo<sup>45</sup>. Una de las mayores limitaciones del DTC es la imposibilidad para visualizar la arteria que se va a estudiar y definir el ángulo que se establece entre el eje longitudinal del vaso y la dirección del transductor de ultrasonido. En circunstancias ideales el ángulo debe ser cero. Sin embargo, en la práctica clínica, siempre que el ángulo asumido sea menor de 30 grados, el porcentaje de error que se introduce en la determinación de las velocidades de flujo es aceptable<sup>46</sup>. Una vez que el segmento post-comunicante de la arteria cerebral anterior (A2) se dirige hacia la cisura interhemisférica y la ACM se dispone en la ínsula (M2), el ángulo de insonación que se establece a través de la ventana temporal no permite registrar adecuadamente las características del flujo sanguíneo en estos vasos. Por esto, se ha mencionado que la consideración aislada del resultado de DTC sin realizar alguna modalidad de estudio neurovascular con administración de contraste puede conducir a tomar decisiones terapéuticas erróneas, sobre todo si el enfermo tiene manifestaciones clínicas que sugieren el desarrollo de VE sintomático<sup>47</sup>, pero la exclusión de una lesión que ocupe espacio con efecto de masa como puede ser las colecciones o el edema generalizado; de dilatación ventricular que traduce hidrocefalia y de alteraciones metabólicas que interfieren una adecuada funcionalidad nerviosa, apunta hacia alteraciones regionales de flujo para explicar un déficit focal isquémico tardío, entendiéndose isquemia cerebral tardía secundaria al VE.

Varias pequeñas series prospectivas o retrospectivas de instituciones simples, han indicado un alto grado de correlación entre la angioTAC y la angiografía por sustracción digital (ASD) para el diagnóstico de VE angiográfico. A causa de la tendencia de la angioTAC a subestimar el diámetro de las arterias, la intensidad del fenómeno puede estar sobredimensionado por el método. En general, este medio es menos preciso para cuantificar el grado de espasmio arterial, sobre todo en los segmentos distales, comparado con la ASD<sup>48</sup>. Para establecer un modelo que permita predecir la baja probabilidad de presentación de ICT secundaria y no prolongar

el monitoreo en las unidades de cuidados intensivos mayor tiempo del necesario cuando el riesgo de presentarla es bajo, Crobeddu et al, identificaron tres variables capaces de predecir de manera independiente la no presentación de este evento en análisis multivariado. Estas fueron: edad de 68 años o más, estados clínicos con grados del I al III en la escala de la FMSN y grados 1 y 2 en la escala modificada de Fisher<sup>49</sup>. El objetivo de dicha investigación fue optimizar la utilización de la cama en UCI y reducir costos por este concepto, pero la información derivada del mismo pudiera auxiliar también el proceso de toma de decisión con respecto al tratamiento quirúrgico. Además, aunque no siempre que la información proveniente del DTC e incluso de los angiogramas indica VE, este se traduce en déficit isquémico tardío (DIT), en algunos centros esto se considera una indicación para angioplastia o terapia hiperdinámica, de manera que la identificación de sujetos con bajo riesgo de desarrollar DIT puede evitar enfrentar a un grupo de ellos

a manipulaciones y nuevas investigaciones que podrían conducir a efectos perniciosos y resultados falaces<sup>49</sup>. El efecto de tratamientos como la nimodipina, terapia triple H, papaverina intrarterial y angioplastia transluminal con balón, no han satisfecho del todo las expectativas en su capacidad para evitar los efectos deletéreos del vasoespasm sintomático<sup>50</sup>. A tenor con esta atmósfera, el enfoque más racional parece ser la intervención temprana con vistas a prevenirlo. En esta dirección fueron dirigidas las acciones, con un enfoque particular en la etapa de mayor riesgo de vasoespasm y según el análisis de los datos que de este actuar se derivaron, los resultados alcanzados parecen haber sido influidos por la estrategia propuesta. A pesar de ello, se trata de una temática extremadamente compleja y su interpretación no debe de ser simplificada, so riesgo de incurrir en concepciones erróneas, por lo que consideramos los alentadores resultados mostrados, como un acicate para desarrollar futuras investigaciones por

el camino que ellos señalan y trabajar en la elaboración de instrumentos de manejo y selección del momento quirúrgico cada vez más eficaces.

## Conclusiones

La cirugía es una buena opción terapéutica durante el periodo intermedio, siempre que el paciente tenga bajo riesgo de VE. Los resultados del tratamiento microquirúrgico de la HSA se ven beneficiados por la atención protocolizada, el Doppler transcraneal y la consideración de los resultados de dicho estudio para seleccionar el momento quirúrgico.

**Conflicto de intereses.** Los autores no tienen intereses financieros personales o institucionales, en ninguna de las drogas, materiales o métodos que se citaron en este artículo.

**Recibido: 27 de diciembre de 2014**

**Aceptado: 28 de enero de 2015**

## Bibliografía

- Greenberg MS. SAH and aneurysms. In: Greenberg MS, editors. Handbook of Neurosurgery. 6th ed. New York: Thieme Medical; 2006. p. 7814-7834.
- Cuba Ministerio de Salud Pública. Mortalidad según primeras 35 causas de muerte. Ambos sexos. 2012-2013. En: Anuario estadístico. [internet]. 2013. [accedido 2014 Noviembre 26]. Disponible en <http://files.sld.cu/dne/files/2014/05/anuario-2013-esp-e.pdf>
- Sáez G, Mederos A, García M. Hemorragia subaracnoidea: Indicadores predictivos de mortalidad y su relación con el tratamiento definitivo. Rev Cub Med Int Emerg 2011; 10 (1): 1981-2008.
- Prestigiacomo Charles J. Historical perspectives: The microsurgical and endovascular treatment of aneurysms. Neurosurgery. 2006; 59 (5 Suppl 3): S39-47.
- Stein SC. Brief history of surgical timing: surgery for ruptured intracranial aneurysms. Neurosurg Focus. 2001; 15:11(2): E3.
- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. J Neurosurg. 1990; 73(1): 37-47.
- Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet. 2005; 366(9488): 809-817.
- Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, Summers PE, Kerr RS, Sneade M, et al. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). Stroke. 2007; 38(5): 1538-1544.
- Kobayashi S. ISAT study: is coiling better than clipping?. [Commentary]. Surg Neurol 2003; 59(3): 162-165.
- Sade B, Mohr G. Critical appraisal of the international subarachnoid aneurysm trial (ISAT). Neurol India. 2004; 52(1): 32-35.
- Harbaugh RE. ISAT study: is coiling better than clipping? Commentary. Surg Neurol. 2003; 59 (3):162-165.
- Bakker NA, Metzemaekers JD.M, Groen RJ.M., Mooij JJA, Van Dijk JMC. International Subarachnoid Aneurysm Trial 2009: endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms has no significant advantage over neurosurgical clipping. Neurosurgery. 2010; 66 (5): 961-962.
- Tahir MZ, Enam A, Ali RP, Bhatti A, ul Haq T. Cost-effectiveness of clipping vs coiling of intracranial aneurysms after subarachnoid hemorrhage in a developing country-a prospective study. Surg Neurol. 2009; 72(4): 355-360.
- Claassens J, Vu A, Kreiter KT, Kowalski RG, Du EY, Ostankovich N, et al. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2004; 32(3): 832-838.
- Seiler RW, Reulen HJ, Huber P, Grolimund P, Ebeling U, Steiger HJ. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: a prospective study including early operation, intravenous nimodipine, and transcranial Doppler ultrasound. Neurosurgery. 1988; 23(5): 598-604.
- Rommer B, Ljunggren B, Brandt L, Säveland H. Correlation of transcranial Doppler sonography findings with timing of aneurysm surgery. J Neurosurg. 1990; 73(1): 72-76.
- Sano K, Tamura A. A proposal for grading of subarachnoid haemorrhage due to aneurysm rupture. In: Aver LM editors. Timing of aneurysm surgery. Berlin-New York: Walter de Gruyter; 1985. p. 3-7.
- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. Neurosurgery. 1980; 6(1): 1-9.
- Marshall S, Nyquist P, Ziai W. The role of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after

- aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010; 21(2): 291-303.
20. Yanamoto H, Kikuchi H, Sato M, Shimizu Y, Yoneda S, Okamoto S. Therapeutic trial of cerebral vasospasm with the serine protease inhibitor, FUT-175, administered in the acute stage after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1992; 30(3): 358-363.
  21. Jennet B, Bond MR. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*. 1975 1; 1(7905): 480-484.
  22. Lindegaard KF, Grolmund P, Aaslid R, Nornes H. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg*. 1986; 65: 335-344.
  23. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2003; 34(11): 2599-2603.
  24. Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, Yano T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute state. *Surg Neurol*. 1987; 28(2): 93-99.
  25. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results and antifibrinolytic therapy. A report of the cooperative aneurysm study. *Neurology*. 1987; 37(10): 1586-1591.
  26. Harders AG, Gilbach JM. Time cause of the blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery*. 1987; 66(5): 718-728.
  27. Toi H, Matsumoto N, Yokosuka K, Matsubara S, Hirano K, Uno M. Prediction of Cerebral Vasospasm Using Early Stage Transcranial Doppler. *Neurologia medico-chirurgica*. 2013; 53 (6): 396-402.
  28. Roos YB, Haan RJ de, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands. *Stroke*. 2009; 40(6): 1963-1968.
  29. Brown RJ, Kumar A, Dhar R, Sampson TR, Diringner MN. The Relationship Between Delayed Infarcts and Angiographic Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2013; 72(5): 702-708.
  30. Dhar R, Scalfani MT, Blackburn S, Zazulia AR, Videen T, Diringner M. Relationship between angiographic vasospasm and regional hypoperfusion in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012; 43(7): 1788-1794.
  31. Strong AJ, Macdonald RL. Cortical spreading ischemia in the absence of proximal vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: evidence for a dual mechanism of delayed cerebral ischemia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2012; 32(2): 201-202.
  32. van der Schaaf I, Wermer MJ, van der Graaf Y, Hoff RG, Rinkel GJ, Velthuis BK. CT after subarachnoid hemorrhage: relation of cerebral perfusion to delayed cerebral ischemia. *Neurology*. 2006; 66(10): 1533-1538.
  33. Mills JN, Mehta V, Russin J, Amar AP, Rajamohan A, Mack WJ. Advanced imaging modalities in the detection of cerebral vasospasm *Neurol Res Int*. 2013; 2013: 415960. Published online 2013 February 6. doi: 10.1155/2013/415960. PMID: PMC3580927 (revisar normas Vancouver).
  34. Kincaid MS, Souter MJ, Treggiari MM, Yanez ND, Moore A, Lam AM. Accuracy of transcranial Doppler ultrasonography and single-photon emission computed tomography in the diagnosis of angiographically demonstrated cerebral vasospasm. *J Neurosurg*. 2009; 110(1): 67-72.
  35. Rodríguez García PL. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010; 25(5): 322-330.
  36. Dankbaar JW, de Rooij NK, Velthuis BK, Frijns CJ, Rinkel GJ, van der Schaaf IC. Diagnosing delayed cerebral ischemia with different CT modalities in patients with subarachnoid hemorrhage with clinical deterioration. *Stroke*. 2009; 40(11): 3493-3498.
  37. Naidech A, Bendok B, Bassin S, Bernstein R, Batjer H, Bleck T. Classification of cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage impacts outcome. *Neurosurgery* 2009 64(6): 1052-1058.
  38. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Neurosurgery*. 2009; 64(6): 1052-1057.
  39. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H, noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1982; 57(6): 769-774.
  40. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004; 62(9): 1468-1481.
  41. Scherle Matamoros CE, Pérez Nellar J, Castro Jiménez M. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol*. 2008; 47(6): 295-298.
  42. Scherle Matamoros CE, Pérez Nellar J. Eficacia del Doppler transcraneal para la detección del vasoespasmo en las arterias cerebrales anteriores. *Rev Neurol*. 2010; 50(5): 273-278.
  43. Sloan MA, Haley EC, Jr Kassell NF, Henry ML, Stewart SR, Beskin RR, et al. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1989; 39(11): 1514-1518.
  44. Sviriy GE, Ghodke B, Britz GW, Douville CM, Haynor DR, Mesiwala HH, et al. Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurgery*. 2006; 59(2): 360-366.
  45. Soustiel JF, Shik V, Shreiber R, Tavor Y, Goldsher D. Basilar vasospasm diagnosis: investigation of modified "Lindegaard Index" based on imaging studies and blood velocity measurements of the basilar artery. *Stroke*. 2002; 33(1): 72-77.
  46. Rajajee V, Fletcher JJ, Pandey AS, Gemmete JJ, Chaudhary N, Jacobs TL, et al. Low pulsatility index on transcranial Doppler predicts symptomatic large-vessel vasospasm. after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2012; 70(5): 1195-1206.
  47. Morales Ortiz A. Monitorización del vasoespasmo tras la hemorragia subaracnoidea. En: Irimia P, Segura T, Serena J, Moltó JM. *Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2011. p. 259-270.
  48. Scherle-Matamoros C, Fernández-Cue L, Ortega-Santesteban O. Caracterización por Doppler transcraneal del vasoespasmo de la circulación anterior en enfermos con hemorragia subaracnoidea espontánea. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2012; 2(2): 108-113.
  49. Washington CW, Zipfel GJ. Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: A review and assessment of the literature. *Neurocrit Care*. 2011; 15(2): 312-317.
  50. Crobbeddu E, Mittal MK, Dupont S, Wijdicks EFM, Lanzino G, Rabinstein AA. Predicting the lack of development of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012; 43(3): 697-701.
  51. Raabe A, Zimmermann M, Setzer M, Vatter H, Berkefeld J, Seifert V. Effect of intraventricular sodium nitroprusside on cerebral hemodynamics and oxygenation in poor-grade aneurysm patients with severe, medically refractory vasospasm. *Neurosurgery*. 2002; 50(5): 1006-1013.

**Correspondencia a:**

Justo Luis González González.

Vicepresidente Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía.

Presidente Sección de Cirugía Vasculat Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía.

Jefe de Servicio de Neurocirugía Hospital "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro 701. Centro Habana. La Habana. CP. 10300.

E-mail: neuroc@hha.sld.cu



# Análisis Bibliométrico de los trabajos Libres de Neurocirugía presentados en los Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013

## A bibliometric analysis of neurosurgical free submissions presented in the National Congress of the Chilean Neurosurgical Society between the years 2010 to 2013

Daniel Moreno M.<sup>1,2,3</sup>, Camilo Urzúa E.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> VIIº Año de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.

<sup>2</sup> Hospital Universitario de Moncloa, Madrid, España.

<sup>3</sup> Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 71-75, 2015*

### Abstract

**Introduction:** Bibliometric works aim to collect and to do a quantitative analysis of the scientific production. In Chile there are no studies that characterize neurosurgical scientific production. The objective of this study is to describe the free submission presented at the last four National Congress of the Society of Neurosurgery of Chile. **Materials and Methods:** The abstracts books of each year National Congress of Chilean Society of Neurosurgery were reviewed between the year 2010 and 2013. **Results:** A total of 251 free submissions were presented, and were filiated 354 participations of 51 different institutions. The 73,1% of the institutions named in the different submissions came from the Metropolitan Region. The most - named hospital group was the Institute of Neurosurgery Dr. Alfonso Asenjo with a 19,2%(68), while the most - named University was Pontificia Universidad Católica de Chile with a 6,5%(23). The most common topic was tumor and vascular neuropathology with a 29,4%(74) and 21,1%(53) respectively. **Discussion and Conclusions:** We noticed that the majority of submissions involves one institution, with an average of 1,4 institutions per free submission, this might be explained because uncompleted filiations of authors. We can see a clear centralization of the origin of the different submissions. The two more representative areas of investigation in these congresses were tumor and vascular neuropathology. We think that is necessary to create a common protocol for registration and filiations of free submissions in the different congresses to create a National database.

**Key words:** Bibliometry, Neurosurgery, Research activities.

### Introducción

Los trabajos bibliométricos tienen como objetivo la recolección y el análisis cuantitativo de las publicaciones científicas, evalúan la situación de la producción en un área determinada, permitiendo así la orientación de políticas científicas<sup>1,2</sup>. Es necesario en este caso

entonces contar con una metodología para contabilizar, tabular, evaluar y finalmente poder utilizar estos datos, lo que ayudará a compararnos con otras instituciones y países, mejorar la gestión de recursos, reforzar núcleos deficientes y mantener y potenciar los ya fortalecidos<sup>1,2,3</sup>.

El vehículo clásico del traspaso del co-

nocimiento científico son los artículos publicados en diferentes revistas, dejando de lado en su mayoría los trabajos presentados en los congresos y sus resúmenes (donde en algunas ocasiones son publicados en ediciones especiales o suplementos en revistas especializadas o ligadas a las sociedades), perdiendo notoriedad estos trabajos,

**Tabla 1.**  
**Distribución de los trabajos según año y número de instituciones filiadas por los autores de los trabajos presentados en los Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013**

	Una Institución	Dos Instituciones	Tres Instituciones	Cuatro Instituciones	Total
2010	25,89% (65)	4,38% (11)	1,59% (4)	-	31,87% (80)
2011	13,54% (34)	1,99% (5)	4,78% (12)	0,4% (1)	20,71% (52)
2012	13,94% (35)	8,36% (21)	0,39% (1)	-	22,7% (57)
2013	14,74% (37)	8,36% (21)	1,59% (4)	-	24,7% (62)
Total	68,12% (171)	23,1% (58)	8,36% (21)	0,4% (1)	100% (251)

que en su mayoría no llegarán a ser escritos en extenso para su publicación tradicional<sup>4</sup>.

En Chile no hay estudios que caractericen la producción científica neuroquirúrgica que se presenta en congresos científicos<sup>5-18</sup>. Cada año hay dos eventos científicos nacionales que permiten la presentación de trabajos libres en el ámbito neuroquirúrgico y éstos son los congresos nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía y el Congreso Nacional de la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, siendo el primero el especializado en el tema que nos compete y por lo tanto, el que recibe mayor número de trabajos sobre la patología neuroquirúrgica.

El objetivo del presente trabajo de investigación, es describir las presentaciones libres realizadas en el Congreso Nacional de la Sociedad de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013, revisando y analizando según número de presentaciones, instituciones participantes, región del país, temas y evaluar la progresión a través de los años.

**Materiales y Métodos**

Se revisaron los libros de resúmenes de los Congresos Nacionales de la Sociedad de Neurocirugía de Chile realizados entre los años 2010 y 2013. Se identificó el año, título e instituciones (Hospitales, Empresas, Fundaciones o Universidades precisadas por los autores), región perteneciente del grupo de trabajo y país. Para el análisis de las instituciones participantes se extrajo el nombre de todas las instituciones nombradas en la filiación de los autores, en caso de repetirse alguna, se registró en sólo una ocasión por trabajo. Se realizó la clasificación de las temáticas de los trabajos según los listados en el Manual de Neurocirugía de Mark S. Gre-

enberg<sup>19</sup> (25 temas y 167 subtemas). Se tabularon y graficaron los datos en Microsoft Excel 2007.

**Resultados**

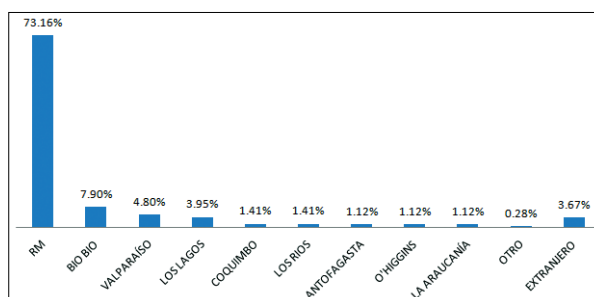
Se analizó un total de 251 trabajos, donde se hizo referencia en 354 ocasiones a una o más instituciones entre 51 distintas, con un promedio de 1,4 instituciones por trabajo. Si dividimos los trabajos por número de instituciones participantes, observamos que en los cuatro años el 68,1% (171) se filiaba sólo una institución, 23,1% (58) dos instituciones, 8,3% (21) tres instituciones y sólo un 0,4% (1) cuatro instituciones. Podemos ver con más detalle la distribución de número de trabajos por año y por número de instituciones filiadas en la Tabla 1.

Contabilizando el total de las filiaciones a instituciones de cada trabajo, el 73,1% (259) de éstas fueron de instituciones pertenecientes a la Región Metropolitana, el 7,6% (27) de la región del Bío Bío y el 4,8% (17) pertenecientes a la Región de Valparaíso, representando entre éstas tres, el 85,6% de las menciones en los trabajos. El 3,6% (13) de las menciones de instituciones

eran procedentes del extranjero, entre las que encontramos 1,6% (6) argentinas, 1,2% (4) mexicanas, 0,5% (2) brasileñas y 0,2% (1) ecuatoriana. El detalle de las regiones a las que pertenecen las instituciones filiadas en los diferentes trabajos lo encontramos en la Figura 1.

Al agrupar las instituciones participantes por número de filiaciones a hospital o Universidad tenemos que las citas de Hospitales representan el 80,79% (286), mientras que las universidades sólo el 19,2% (69) de las mismas.

Entre los grupos hospitalarios destaca en primer lugar el Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo, con 68 menciones, que representan el 23,7% de los grupos hospitalarios y el 19,2% de todas las instituciones nombradas; en segundo lugar el Hospital Clínico de la Universidad de Chile con 32, que representa el 11,1% de los grupos hospitalarios y el 9% de todas las instituciones; y tercero el Hospital Barros Luco con 24 menciones (8,3% y 6,7% respectivamente). Dentro de las Instituciones Académicas filiadas en los trabajos lidera la Pontificia Universidad Católica de Chile con 23 menciones, que representan el 33,8% de los grupos universitarios y el 6,5% de las instituciones



**Figura 1.** Gráfico de los porcentajes de Instituciones filiadas en los trabajos presentados en los Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013, según región a la que pertenecen.

Tabla 2.

**Distribución de Instituciones participantes en Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013 según grupo Hospitalario o Universitario**

<b>Grupos Hospitalarios</b>	<b>n</b>	<b>% Relativo</b>	<b>% Total</b>
Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo	68	23,78	19,21
Hospital Clínico de la Universidad de Chile	32	11,19	9,04
Hospital Barros Luco	24	8,39	6,78
Hospital Regional de Concepción	22	7,69	6,21
Clínica Alemana de Santiago	17	5,94	4,80
Hospital Dr. Carlos Van Buren	15	5,24	4,24
Hospital de Puerto Montt	14	4,90	3,95
Hospital Dr. Sótero del Río	14	4,90	3,95
Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile	13	4,55	3,67
Otros	67	23,43	18,93
<b>Total Grupos Hospitalarios</b>	<b>286</b>		<b>80,79</b>
<b>Grupos Universitarios</b>	<b>n</b>	<b>% Relativo</b>	<b>% Total</b>
Pontificia Universidad Católica de Chile	23	33,82	6,50
Universidad de Chile	20	29,41	5,65
Universidad Austral de Chile	5	7,35	1,41
Universidad de Concepción	5	7,35	1,41
Universidad Nacional Andrés Bello	3	4,41	0,85
Otros	12	17,65	3,39
<b>Total Grupos Universitarios</b>	<b>68</b>		<b>19,21</b>
<b>Todas las instituciones</b>		<b>354</b>	

Tabla 3.

**Distribución de los temas tratados en los 251 trabajos presentados en los Congresos Nacionales de la Sociedad Chilena de Neurocirugía entre los años 2010 y 2013**

<b>Tema</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>Total</b>
Tumores	9,1% (23)	5,9% (15)	7,9% (20)	6,3% (16)	29,4% (74)
Vascular	6,3% (16)	3,1% (8)	5,5% (14)	5,9% (15)	21,1% (53)
Columna y Médula	2,7% (7)	1,9% (5)	1,5% (4)	1,2% (3)	7,5% (19)
Operaciones y Procedimientos	0,8% (2)	1,5% (4)	1,5% (4)	2,7% (7)	6,7% (17)
Infectología	2,7% (7)	0,8% (2)	0,8% (2)	-	4,3% (11)
Anormalidades del Desarrollo	1,2% (3)	1,9% (5)	0,4% (1)	0,4% (1)	3,9% (10)
Trauma Craneal	1,9% (5)	0,4% (1)	0,4% (1)	1,2% (3)	3,9% (10)
Neuroanatomía y Neurofisiología	1,2% (3)	-	0,4% (1)	1,9% (5)	3,5% (9)
Nervios Periféricos	0,8% (2)	0,4% (1)	1,2% (3)	0,8% (2)	3,1% (8)
Injurias Espinales	1,9% (5)	0,8% (2)	0,4% (1)	-	3,1% (8)
Otros	2,7% (7)	3,5% (9)	2,3% (6)	3,9% (10)	12,7% (32)
<b>Total</b>	<b>31,8% (80)</b>	<b>20,7% (52)</b>	<b>22,7% (57)</b>	<b>24,7% (62)</b>	<b>100% (251)</b>

en general; seguida por la Universidad de Chile con 20 menciones, que representan 29,4% de las menciones de los grupos universitarios y 5,6% de las menciones en general. El detalle de las instituciones participantes lo podemos observar en la Tabla 2.

Respecto a los temas, los trabajos de tumores representaron el 29,4% (74) de los trabajos presentados, seguidos por la Neurocirugía Vasculor con 21,1% (53) y en tercer lugar la patología de Columna y Médula Espinal con 7,56% (19), éstos tres temas representan el 58% de los trabajos presentados en los cuatro años que se han analizado en el presente trabajo. El detalle de la distribución de los temas lo podemos encontrar en la Tabla 3.

### Discusión y Conclusiones:

En los últimos cuatro años el 2010 fue el año en que más trabajos fueron presentados, seguido de una disminución clara los años siguientes pero con tendencia al alza desde el 2011 donde se tuvo la mayor caída en el número de trabajos, lo cual posiblemente está en relación al lugar donde se realizó el congreso (Isla de Pascua).

La mayor parte de los trabajos presentados en los últimos años presentan sólo la participación de una institución, casi un tercio de los trabajos presentaron la participación de dos o más instituciones, lo cual está probablemente sesgado y no es una cifra real, puesto que muchos de los centros formadores filiados en los trabajos no contaban con la asociación académica respectiva.

Esto queda patente también en que entre las instituciones nombradas sólo un quinto son universidades mientras que el restante 80% centros hospitalarios, cuando existen relaciones hospitalario-académicas.

Lidera entre las instituciones más nombradas en los diferentes trabajos el Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo, aportando el mayor porcentaje de trabajos los cuatro años analizados, seguidos de lejos por el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y el Hospital Barros Luco, llamando la atención la poca correlación con la filiación a las respectivas Instituciones Académicas relacionadas al centro formador, se deriva de estos datos que este liderazgo puede estar dado principalmente por la dedicación exclusiva a los temas neuroquirúrgicos del Instituto de Neurocirugía, ser un centro formador, y además tener como pilar de su creación y funcionamiento las investigaciones cerebrales.

Los datos obtenidos dan cuenta de la clara centralización de la investigación neuroquirúrgica, donde casi el 75% de las instituciones mencionadas pertenecen a la región metropolitana, casi un 4% provienen del extranjero, siendo un poco más de un quinto para el resto de las regiones del país.

Respecto a los temas, los líderes absolutos son la neuropatología tumoral y vascular, que juntos representan la mitad de los trabajos presentados. El restante 50% de los trabajos se dividen en 19 temas, por lo que su porcentaje es muy menor a los dos antes nombrados. Llama la atención además que temas de alto interés social tienen escasa

representación en los trabajos de los congresos, ejemplo de eso es la muerte cerebral, donde sólo se presentó un trabajo los últimos 4 años.

Se hace fundamental trabajar en normar, estandarizar y garantizar un sistema de filiación estricto para los trabajos libres presentados en los diferentes congresos que vienen, en primer lugar para obtener datos con menores sesgos, además que nos permitan comparar año a año entre congresos, entre centros, entre regiones y finalmente nuestro país con el resto del mundo. Es fundamental esto además, para realizar el diagnóstico de la situación científica en Chile, pudiendo fortalecer áreas deficitarias, mantener las áreas ya fortalecidas, y poder crear una base de datos nacional de estudios neuroquirúrgicos que nos permitan tener una imagen en constante actualización de las líneas de investigación actuales, y permitir la realización de estudios bibliométricos de manera sencilla para tener nuestros datos publicados, pues lo que no se publica, no existe.

No existen fundaciones ni contratos de investigación involucrados.

### Agradecimientos

A la Sociedad de Neurocirugía de Chile, en especial a la Srta. Jeannette Van Schuerbeck, puesto que sin su disposición, celeridad y preocupación, habría sido imposible de realizar este trabajo.

**Recibido: 27 de junio de 2014**  
**Aceptado: 23 de agosto de 2014**

### Bibliografía

1. Evaluación de la actividad científica a través de indicadores bibliométricos. María Bordonsa, M. <sup>a</sup> Ángeles Zulueta. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 790-800.
2. Un análisis bibliométrico de los trabajos libres de psiquiatría presentados a congresos de la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía entre 2000 y 2009. Ramón Florenzano U. Carolina Villena C., Katherine San Juan B., Nicole Taha G., Andrés Fogar F. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2011; 49 (2): 200-205.
3. La incorporación de Neurocirugía al Journal of Citation Reports, análisis bibliométrico de la producción científica neuroquirúrgica española Neurocirugía. J. Ibáñez; J. Sauquillo; Ma. A. Poca; F. Arikán; E. Rubio 2000; 11(5): 329-349.
4. Estudio bibliométrico de la producción científica y uso de la revista chilena de nutrición a través de la red Scielo (2002 a 2007). Vicente Tomás-Casterá (1), Javier Sanz-Valero (1,2), Carmina Wanden-Berghe (3,4) Rev Chil Nutr vol. 37, n°3, septiembre 2010.
5. Revista Chilena de Neurocirugía. 39(1), 2013.
6. Revista Chilena de Neurocirugía. 38(2), 2013.
7. Revista Chilena de Neurocirugía. 38(1), 2012.
8. Revista Chilena de Neurocirugía. 37, 2011.
9. Revista Chilena de Neurocirugía. 36, 2011.
10. Revista Chilena de Neurocirugía. 35, 2010.

11. Revista Chilena de Neurocirugía. 34, 2010.
12. Revista Chilena de Neurocirugía. 33, 2009.
13. Revista Chilena de Neurocirugía. 32, 2009.
14. Revista Chilena de Neurocirugía. 31, 2008.
15. Revista Chilena de Neurocirugía. 30, 2008.
16. Revista Chilena de Neurocirugía. 29, 2007.
17. Revista Chilena de Neurocirugía. 28, 2007.
18. Revista Chilena de Neurocirugía. 27, 2006.
19. Handbook of Neurosurgery, Mark S. Greenberg, Sixth Edition, Year, 2006, Thieme International. Pages VII-XII.

**Correspondencia a:**

Daniel Moreno Miranda

Dirección:

- Calle Lope de Rueda 58, 4º piso, Centro Derecha, Madrid, España.
  - Monseñor Carlos Casanueva 3163, Macul, Santiago, Chile.
- Teléfono: España: +34691774623 / Chile: +56223583961; +56995882781  
E-mail: daniel.morenom@usach.cl

# Modelo animal experimental para adiestramiento en realización anastomosis extra intracraneales e intracraneales, con técnicas microquirúrgicas

María Teresa Alvarado T.<sup>1</sup>, Germán Peña Q.<sup>2</sup>, Gerardo Aristizabal<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de Neurocirugía, Universidad El Bosque, Laboratorio de Microcirugía, Instituto de Neurociencias Universidad El Bosque.

<sup>2</sup> Neurocirujano Fundación Santa Fé de Bogotá, profesor Neurocirugía Universidad El Bosque.

<sup>3</sup> Neurocirujano, director programa de Neurocirugía Universidad El Bosque.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 76-82, 2015*

## Resumen

Las técnicas de anastomosis extra e intracraneales se han utilizado desde los años 70 para el manejo de diferentes patologías vasculares, que van desde la enfermedad cerebrovascular hasta la exclusión de aneurismas y malformaciones arteriovenosas de la circulación o el manejo de condiciones como la enfermedad de Moya Moya. Si bien se ha cuestionado su aplicación en algunas de estas patologías hoy en día se sabe que constituyen una opción terapéutica. Las técnicas descritas requieren de un entrenamiento especializado del Neurocirujano en el laboratorio de microcirugía, entrenamiento que no siempre está al alcance de todos los residentes. Existen dilemas éticos en cuanto al uso de animales y es poco probable que durante los años de formación el residente tenga la oportunidad de realizar anastomosis vasculares en el quirófano dada la complejidad de estos procedimientos. En el presente artículo se describe la técnica quirúrgica y microquirúrgica para la realización de un bypass extra e intracraneal en un modelo animal (cabeza de cerdo), donde se describe paso por paso el procedimiento y los utensilios con los que debe contar el estudiante. Se hace una revisión de la literatura acerca de la patología vascular, las técnicas de bypass y las particularidades de la anatomía de estos animales.

**Palabras clave:** Microcirugía, Bypass extracraneal-intracraneal, Aneurismas complejos, Enfermedad cerebrovascular oclusiva, Falla hemodinámica, perfusión, Enfermedad de Moya moya.

## Abstract

Extracranial-intracranial bypass techniques have been used since the 70's for the handling of different vascular diseases, from cerebrovascular disease to the exclusion of aneurysms and arteriovenous malformations from the circulation or the management of conditions such as Moyamoya disease. Although its application has been questioned in some of these diseases we know now that this technic constitutes a therapeutic option. The described techniques require specialized training of the neurosurgeon in the of microsurgery laboratory, training that is not always available to all residents. There are ethical dilemmas regarding the use of animals and it is unlikely that during the formative years the resident may have the opportunity to perform vascular anastomosis in the operating room because of the complexity of these procedures. In this article we describe the surgical and microsurgical techniques for carrying extra- intracranial bypass in an animal model (pig's head), and outline step by step the procedure and utensils which the student must have. It is a review of the literature on vascular disease, bypass techniques and peculiarities of the anatomy of these animals.

**Key words:** Microsurgery, Extracranial-intracranial bypass, Complex aneurysms, Athero-occlusive disease, Hemodynamic failure, Perfusion, Moya moya disease.

## Introducción

La primera descripción de anastomosis en vasos extra-intracraneal (EC-IC) fue hecha por Yasargil en 1967<sup>1</sup>, quien llevo a cabo una anastomosis entre la arteria cerebral media y la arteria temporal superficial; desde entonces la utilidad de este procedimiento se ha demostrado en múltiples patologías como algunos aneurismas de difícil acceso quirúrgico y endovascular, en aquellas condiciones que requieren oclusión de grandes vasos como la arteria carótida interna, en la enfermedad aterosclerótica oclusiva de vasos intracraneales y la enfermedad de Moyamoya entre otras.

Se han realizado varios estudios que han buscado demostrar la utilidad de este procedimiento en el manejo de la enfermedad arterial oclusiva intracraneal, un estudio multicéntrico con 1.337 pacientes realizado en 1985 mostró resultados que no favorecían la cirugía con respecto al tratamiento médico, (International Bypass study)<sup>2</sup> lo que produjo disminución de forma muy importante la realización del anastomosis vasculares por décadas. Sin embargo, y tras reconocer falencias en el diagnóstico y el establecimiento de la etiología de la enfermedad en dicho estudio, y valiéndose de los adelantos en imágenes diagnósticas que permitían identificar con precisión la anatomía vascular y determinar el flujo sanguíneo, se reinició la practica microquirúrgica de las anastomosis vasculares EC-IC.

Algunas publicaciones más recientes han apoyado el uso de bypass EC-IC en el tratamiento de paciente con enfermedad ateromatosa oclusiva sintomática, sobre todo en aquellos pacientes con compromiso hemodinámico<sup>3,4</sup>, pues han mostrado que las tasas de eventos cerebrovasculares adversos posteriores a la cirugía son aceptables. La realización de anastomosis de arterias cerebrales requiere un gran entrenamiento en técnicas de microcirugía; en el laboratorio de cirugía experimental de la Universidad el Bosque es posible recibir instrucción en cuanto a las técnicas de anastomosis en modelos animales, como alas de pollo, o roedores pequeños, sin embargo, el ejercicio de llevar a cabo un craneotomía con el fin de realizar anastomosis entre arterias extra e intracraneales, no se había realizado hasta el momento en nuestro

laboratorio. A continuación se describirá la experiencia de una anastomosis realizada en un modelo porcino en el que se llevó a cabo una craneotomía frontotemporal utilizando la infraestructura, los recursos del laboratorio de microcirugía de la Universidad El Bosque y un motor Vipair - Medicon.

## Materiales y Métodos

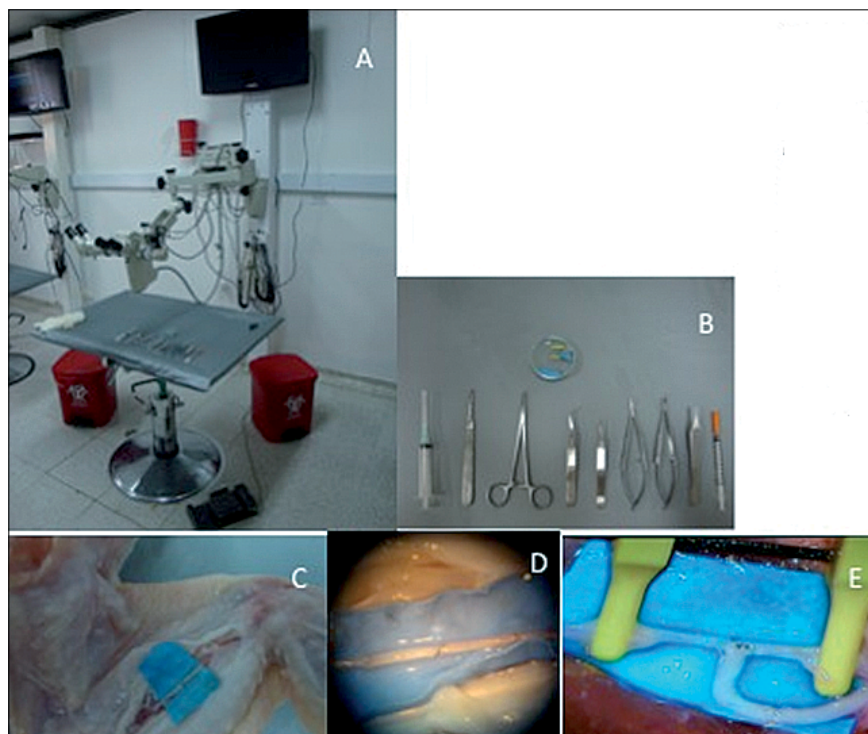
Antes de realizar la práctica en el porcino se realizaron múltiples anastomosis terminotermiales y terminolaterales (fístulas) en arterias de alas de pollo y arterias ilíacas de conejos, de acuerdo a los lineamientos del curso de microcirugía del laboratorio y los manuales de microcirugía más conocidos, se realizaron practicas con técnicas de biangulación excéntrica y biangulación céntrica<sup>17,18</sup>. (Figura 1).

Se utilizó la cabeza de un espécimen porcino que había sido sacrificado en uno de los frigoríficos de la ciudad, se fijó a la mesa quirúrgica y se procedió a realizar un incisión frontotemporal con bisturí, por detrás del reborde orbitario y delante del conducto auditivo

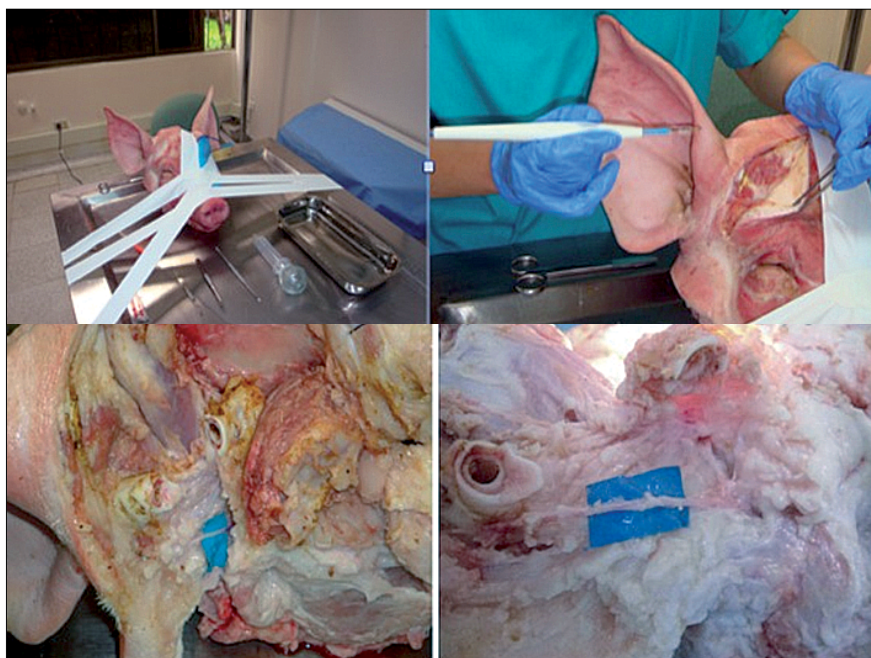
externo, seguidamente y mediante la ayuda de un electro bisturí, se incidió el tejido celular subcutáneo y la fascia hasta encontrar algunos vasos arteriales. Se encontró una rama arterial de mediano calibre que estaba por debajo de la fascia temporal, Figura 2C y 2D, por su ubicación debía corresponder a una rama de la arteria maxilar interna rama de la carótida externa, se logro disecar aproximadamente 13 cm, se reparó y se dejó como posible vaso donante. Seguidamente y luego de desinsertar el músculo temporal, se expuso la porción del hueso frontal, parietal y del temporal. (Figura 2).

Se realizaron 3 orificios de trepanación mediante el motor Vipair - Medicon con fresa de trepano, que posteriormente se unieron utilizando sierra. Dada la dureza y el gran volumen del hueso fue necesario utilizar cincel y martillo de forma conjunta, hasta exponer la duramadre y el cerebro. Figura 3.

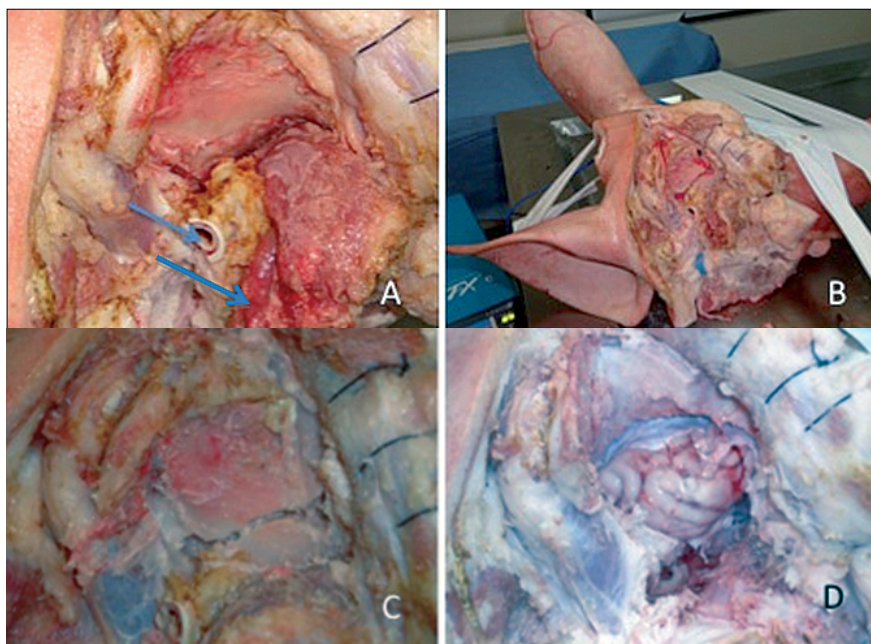
Una vez incidida la duramadre, se expuso el cerebro y luego de haber realizado osteotomías adicionales de la base del temporal y la apófisis cigomática, fue posible visualizar la base del cráneo con el fin de buscar la arteria



**Figura 1.** A y B elementos del laboratorio de microcirugía, microscópio Vasconcellos, pinzas de disección, jeringas, bisturí, porta agujas, pinzas de relojero, porta agujas y tijeras de disección; B. Disección de la arteria braquial y anastomosis terminoterminal; C. Anastomosis terminoterminal bajo visión microscópica; D. Anastomosis terminolateral visión microscópica.



**Figura 2.** A. Fijación de la cabeza de porcino a la mesa quirúrgica, utensilios para la realización de la disección, bisturí, tijeras, disectores; B. Incisión fronto temporal derecha, tejido celular subcutáneo y fascia temporal; C y D. Disección de arteria, rama de la carótida externa, previa transposición.



**Figura 3.** A. Desinserción del músculo temporal, exposición del hueso frontal, parietal y temporal, Conducto auditivo externo (Flecha); B y C orificios de trepanación y osteotomías realizadas con sierra y cincel; D. Craneotomía frontotemporal, exposición del cerebro, corteza temporal.

cerebral media derecha como se observa en la Figura 4. A continuación se hizo transposición de la rama de la carótida externa que se logró disecar de tal manera que pudiera alcanzar la

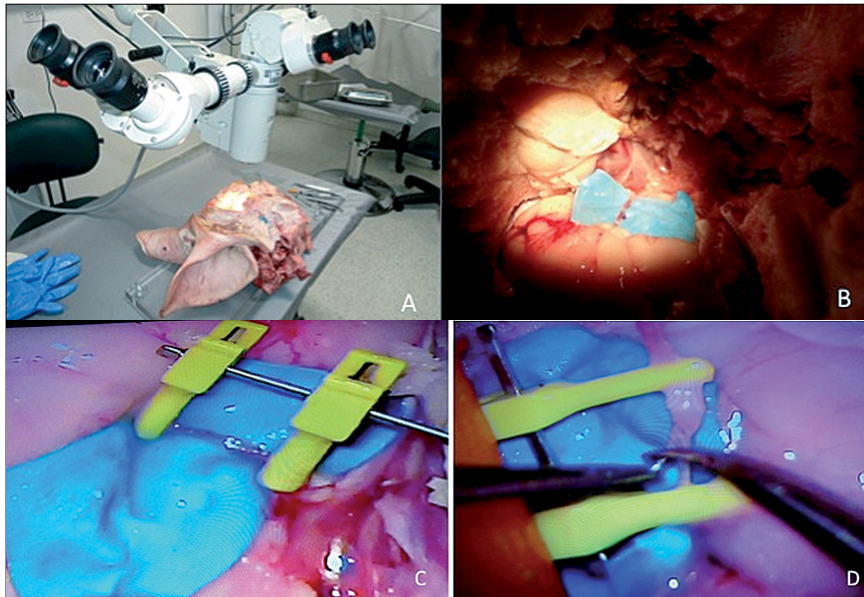
base del cráneo para finalmente y bajo guía microscópica, realizar un anastomosis termino terminal con la porción distal de la arteria cerebral media. (Figura 4)

Se utilizó un microscopio Vasconcellos, diseñado para laboratorios experimentales, que cuenta con en lente de 200 mm y aumento de 12x con 17 grados desde 0,35 hasta 2,1. Para la anastomosis se utilizó la técnica de biangulación excéntrica con el fin de disminuir la posibilidad de pasar la aguja por la pared posterior del vaso (efecto Carrel)<sup>17</sup>. Se dispuso la arteria cerebral en el doble clamp, posteriormente se hizo un corte transversal, la porción distal de la arteria se dispuso en otro clamp, que el que se encontraba la porción distal del vaso fuente. Se retiraron las adventicias de ambos vasos y se inició la sutura de la pared anterior de los vasos, la primera sutura de realizo en la porción superior (10 horas según las manecillas del reloj), sólo tomando la pared anterior del vaso, la siguiente sutura se realizo en la porción inferior (sentido transverso, a 120° de la primera). Seguidamente se coloco un tercer punto hacia la mitad para posteriormente voltear el vaso y hacer las suturas en la pared posterior. Luego de terminar la anastomosis se confirmó la adecuada permeabilidad de la anastomosis mediante la instilación de solución salina a través del vaso con aguja de insulina. Para la realización de esta sutura se usaron equipos e microcirugía tales, como porta agujas de microcirugía, pinzas de relojero y suturas con aguja redonda 10-0 (Figura1).

**Discusión**

La microcirugía vascular ha permitido realizar múltiples procedimientos que buscan asegurar la irrigación de lechos vasculares intracraneales que por diferentes patologías pueden verse comprometidos. Los aneurismas intracerebrales complejos, la enfermedad cerebrovascular oclusiva y las enfermedades vasculares sindrómicas como el Moya moya, son algunos ejemplos en los que la microcirugía, específicamente la realización de anastomosis extra intracraneales y puentes, ha demostrado utilidad. La primera descripción de este tipo de procedimiento la hizo Yasargil en 1967<sup>1</sup>. El realizó una anastomosis entre la arteria temporal superficial y la cerebral media, desde entonces se ha conseguido un incremento significativo de las tasas de éxito de estos procedimientos pasando de 66 a 96% con disminución progresiva





**Figura 4.** A. Posicionamiento de la cabeza bajo el microscopio; B y C. Aislamiento de arteria cerebral media derecha; D. anastomosis terminoterminal de arterial temporal superficial y arteria cerebral media, bajo visión microscópica.

de la mortalidad y de la morbilidad asociadas<sup>9,18</sup>.

Hasta el momento se han desarrollado múltiples técnicas para revascularización cerebral que incluyen la utilización de puentes de vasos donantes como venas safenas o anastomosis entre vasos intra y extracraneales, cada técnica tiene indicaciones específicas. A continuación se realizará un breve descripción de cada técnica y sus indicaciones.

#### **Aneurismas cerebrales complejos**

El uso de anastomosis EC-IC ha mostrado gran utilidad en el manejo de aneurismas complejos en los que se requiere la oclusión de un vaso sin que se pueda asegurar la irrigación por vasos colaterales. Hay aneurismas que por su anatomía y tamaño no pueden ser llevados fácilmente a cirugía para su oclusión o a procedimientos endovasculares, haciendo necesaria la oclusión del vaso fuente. Existen técnicas que permiten demostrar el flujo por vasos colaterales, lo que permite saber antes de realizar este tipo de oclusiones si el paciente presentará una isquemia del territorio irrigado por la arteria ocluida<sup>5,6</sup>. Hoy en día se sabe que puede haber un 30% de sucesos adversos cerebro vasculares tras la oclusión de la carótida interna<sup>8</sup>. Por medio de varios estudios se ha podido

establecer los umbrales de disminución de flujo.

Estos pacientes que no toleran la oclusión tras haber sido llevados al test de oclusión con balón con criterios clínicos (valoración neurológica por 20 minutos tras la oclusión), radiográficos (llenado por vasos colaterales en angiografías u otras técnicas, imágenes de perfusión)<sup>8,28,29,30</sup> o electrofisiológicos (electroencefalograma o potenciales evocados durante la oclusión)<sup>27</sup> y en los que se establece un alto riesgo de isquemia tras la oclusión, son candidatos para la realización de una anastomosis EC-IC, que para algunos autores debe ser de alto flujo, es decir que asegure un flujo similar al del vaso fuente intracraneal. La arteria temporal superficial es capaz de asegurar un flujo similar al de las ramas de la carótida<sup>31</sup> mediante la realización de anastomosis terminolaterales que conectan esta arteria con la pared lateral de vasos intracraneales que van a ser ocluidos, en otros sin embargo, puede requerirse un flujo mayor que el aportado por esta arteria, por lo que puede ser necesario recurrir a otras técnicas como la de interposición de un injerto vascular extracraneano que pueda conectar dos vasos intracraneanos de similar calibre. Estos injertos pueden ser de safena o de arterias radiales, dichos injertos también son usados para conectar vasos extracere-

brales como la arteria temporal superficial con otros intracraneanos.

En cuanto a la utilización o no de anastomosis EC-IC para la exclusión de aneurismas gigantes de difícil manejo hay dos conductas principalmente, para algunos autores estos bypass deben llevarse a cabo de forma selectiva, solo para aquellos casos en los que se ha comprobado una reserva vascular deficiente gracias a las pruebas ya mencionadas, para otros la revascularización debe ser universal, es decir, debe realizarse en todos los pacientes en los que se planea el sacrificio del vaso<sup>32</sup>. La decisión de hacer revascularizaciones selectivas o universales debe basarse en el riesgo que significa hacer las pruebas vs el riesgo que conlleva la revascularización. Se ha reportado riesgos de isquemia luego de la realización del test de oclusión con balón que varían entre 3,7 y 7%<sup>32,33</sup>, por otra parte el riesgo de complicaciones isquémicas tras la revascularización se encuentra entre el 5 y el 17%<sup>32,33</sup>.

Existen estudios recientes como el de Zhu y colaboradores<sup>34</sup> en el que se comprobó la eficacia de la revascularización selectiva en pacientes con aneurismas carotídeos complejos en los que fue necesario sacrificar la carótida interna y en los que se comprobó previamente a la realización de la anastomosis una reserva vascular deficiente mediante el test de oclusión con balón y la tomografía de perfusión. En este estudio se realizaron anastomosis terminoterminal entre la arteria temporal superficial y la cerebral media así como puentes entre estas dos arterias con injertos de venas safenas o arterias radiales. Es de anotar sin embargo, que también fueron reportadas complicaciones secundarias a la revascularización, que sin embargo, no superaron la tasa de éxito.

#### **Enfermedad cerebrovascular**

Considerando la alta incidencia de enfermedad cerebrovascular y sus múltiples etiologías, que incluyen estenosis carotídea pero también oclusión de vasos distales en los que no es posible realizar procedimientos como la endarterectomía y donde los procedimientos endovasculares no tiene indicación o pueden generar lesión, el uso de bypass EC-IC se ha convertido en una alternativa que aunque cuestionada, en los últimos tiempos ha mostrado efectividad. Como ya fue mencionado ante-

riormente en el año 1985 se publicó un estudio con 1.337 pacientes a los que se le realizaron bypass EC-IC o tratamiento médico, desafortunadamente los resultados no fueron alentadores, pues la proporción de pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos fue mayor en el grupo de pacientes llevados a cirugía que en el de tratamiento médico, 31% y 29% respectivamente<sup>2</sup>. Los resultados de este estudio desestimularon por muchos años el uso de los bypass, sin embargo, años más tarde y tras haber sido publicadas múltiples críticas acerca de la metodología, especialmente en lo referente a los métodos diagnósticos, pues en ese entonces era difícil diferenciar entre los eventos cerebrovasculares de etiología hemodinámica de los de etiología tromboembólica, se volvió a investigar y soportar este tratamiento.

Con el advenimiento de nuevos estudios radiológicos fue posible determinar el compromiso cerebrovascular secundario a las estenosis y la posibilidad de compensación por circulación colateral o por el efecto de algunos fármacos como la acetazolamida o dióxido de carbono inhalado (predictores de reactividad vascular)<sup>35,36,37,38</sup>. El término de falla hemodinámica que hace referencia a la imposibilidad de un vaso de generar aumento de flujo tras la vasodilatación ha permitido estadificar el grado de compromiso vascular. Mediante estudios de medicina nuclear es posible decir que tan comprometido está un vaso (tasa de extracción de oxígeno, PET)<sup>3</sup>. Con estos estudios se ha facilitado la identificación de indicaciones más precisas para anastomosis EC-IC, permitiendo llevar a cabo estudios con menos sesgos y mayor poder estadístico. Garret y colaboradores de la Universidad de Columbia<sup>39</sup>, realizaron una revisión sistemática de la literatura relacionada con el uso de bypass EC-IC publicada en los últimos años. Ellos encontraron que definitivamente los pacientes con falla hemodinámica secundaria a enfermedad ateromatosa oclusiva, valorados con los métodos radiológicos y farmacológicos ya mencionados, presentan un mayor riesgo de hacer eventos cerebrovasculares isquémicos a pesar de recibir tratamiento médico adecuado y que estos pacientes se benefician de la cirugía de anastomosis EC-IC.

En la actualidad existen las guías aportadas por el American PET EC-IC trial

que recomiendan la realización de anastomosis en pacientes con falla hemodinámica severa grado I (disminución de la vasodilatación en respuesta a la acetazolamida) y evidencia radiográfica de estenosis intracraneal, pues la tasa de eventos cerebrovasculares puede llegar al 19,5% si sólo se hace tratamiento médico y el riesgo de eventos cerebrovasculares puede reducirse hasta en un 54% con el bypass. También recomiendan el tratamiento quirúrgico en los pacientes con falla hemodinámica estadio II (incremento de la tasas de extracción de oxígeno en estudios de Tomografía por emisión de positrones) y evidencia radiográfica de estenosis intracraneal, pues el riesgo de hacer un evento cerebrovascular en estos pacientes es de hasta del 13,1% y el riesgo con el bypass puede disminuir significativamente. Por otro lado, en el caso de pacientes con falla hemodinámica leve, no se recomienda el tratamiento quirúrgico, pues la tasa anual de eventos cerebrovasculares de estos pacientes es baja y la anastomosis no les disminuye el riesgo.

#### **Enfermedad de Moyamoya**

La enfermedad de Moya Moya es una patología más comúnmente vista en los países orientales y en la población pediátrica, en la que los vasos intracraneales por encima de la carótida supraclinoidea presentan estenosis y oclusión progresiva produciendo lesiones cerebrovasculares continuas que generan importante incapacidad en los pacientes. En las imágenes de angiografía se observan vasos de pequeño calibre entremezclados que dan la denominada apariencia de humo, desafortunadamente estos vasos colaterales no son capaces de garantizar la irrigación de los territorios vasculares de las arterias comprometidas por la enfermedad pero si causar sangrados que incluso pueden ser más frecuentes que los episodios de isquemia, especialmente en los adultos. La terapia que hoy en día ha demostrado más eficacia es la revascularización<sup>19,20,21,22</sup>. Dentro de las técnicas usadas están la revascularización indirecta usando injertos extracraneales, bypass EC-IC entre arteria temporal superficial y cerebral media o una combinación de ambos<sup>23,24</sup>. La técnica de revascularización indirecta conocida como encefaloduroarteriomiosinangiosis incluye la transposición de un colgajo de músculo

(técnica introducida por Henschshen<sup>25</sup>), en esta se posiciona el músculo temporal directamente sobre la corteza cerebral, es especialmente útil en los niños quienes por el pequeño calibre de los vasos no son buenos candidatos para la realización de anastomosis. En los adultos las técnicas de bypass han demostrado aumento significativo del flujo de la arteria intracraneal, mejorando rápidamente los síntomas secundarios a la isquemia<sup>26</sup>.

#### **Modelo porcino**

El modelo porcino tiene muchas ventajas con respecto a otros, pues este presenta algunas similitudes con el cerebro humano. A diferencia de los roedores el porcino tiene circunvoluciones similares a las del cerebro humano, la distribución entre sustancia gris y sustancia blanca se conserva, característica poco común entre los mamíferos pequeños<sup>10,11,12</sup>. La vascularización del cerebro y la cabeza del cerdo conserva una organización igual a la del cerebro humano, con un sistema carotideo externo e interno y uno basilar. Las ramas más importantes de la circulación intracerebral humana puede encontrarse en estos animales. El estudio de Burbridge y colaboradores<sup>13</sup> acerca de la circulación cerebral del cerdo mediante angiografías cerebrales, encontró que en estos animales el sistema carotideo externo es especialmente prominente, pues aporta tanto a las estructuras externas de la cabeza como a algunas intracraneales. Cuenta con una circulación cerebral anterior bien desarrollada a partir de la arteria carótida interna y sus ramas principales, la arteria cerebral anterior y la media. También cuenta con una arteria basilar que al igual que en el cerebro humano da origen a dos arterias cerebrales posteriores que se conectan con la circulación anterior en el polígono de Willis. Sin embargo, la circulación de la base del cráneo muestra características diferentes, entre las que se cuentan un complejo de vasos "rete mirabile" que esta irrigado principalmente por ramas de la arteria faríngea ascendente, pero en el que también se ve involucradas ramas de la arteria carótida interna, este conglomerado se ha encontrado en otras especies animales como las cabras, los perros y algunas especies de felinos. Una de las principales dificultades de este modelo, es la configuración de cráneo debido a su gran consistencia

y grosor, además del tamaño de la bóveda craneana que con respecto a la humana tiene un menor diámetro, adicionalmente la anatomía de los huesos dificulta la realización de abordajes hacia el lóbulo frontal y la base del cráneo, pues estos animales tienen una apófisis cigomática de gran espesor que se interpone en el camino hacia lo que podría denominarse la porción escamosa del temporal. Los músculos también suponen una dificultad para la realización de los abordajes pues es necesaria su completa desinserción dado el gran volumen de la masa temporal.

Una de las ventajas del uso de las cabezas porcinas es su bajo costo, el hecho de que pueden conseguirse frescas y de que el sacrificio de animal se hace con fines comerciales, por lo que ni el estudiante ni el laboratorio de microcirugía corre con la responsabilidad ética secundaria al sacrificio. No es necesario exponer al animal al dolor secundario al procedimiento ni administrar anestesia, lo que podría significar un aumento significativo en los costos.

### Conclusiones

El uso de anastomosis extra-intracra-

neales e intracraneales constituye en la actualidad una alternativa de tratamiento para múltiples patologías entre las que se cuentan algunos aneurismas cerebrales complejos que pudieran o no requerir oclusión del vaso fuente, la enfermedad cerebrovascular oclusiva intracranenana y la enfermedad de Moya moya. Aunque algunos estudios cuestionaron su utilidad hoy en día se sabe que es un procedimiento útil y seguro. Sin embargo, es necesario contar con un entrenamiento en técnicas de microcirugía, que sólo se logra mediante la práctica continua.

El problema para algunos neurocirujanos y residentes de Neurocirugía, es que en algunos centros el volumen de pacientes candidatos para este procedimiento no es el suficiente para lograr un adecuado entrenamiento, eso sumado al hecho de que la práctica en pacientes puede aumentar el riesgo inherente al procedimiento (el éxito se asocia con la experiencia del cirujano), por lo que es necesario lograr un adiestramiento inicial en los laboratorios de microcirugía en donde el entrenamiento se basa en la utilización de modelos animales. Los cadáveres humanos son de muy difícil consecución en nuestro medio, y en caso de poder contar con ellos,

estos habrán sido expuestos a químicos conservantes que endurecen la pared de los vasos y dificultan la práctica microquirúrgica. Considerando las características anatómicas del cerdo, se propone la realización de este tipo de procedimientos en las cabezas de estos animales, en las que es posible realizar de forma conjunta prácticas de técnicas neuroquirúrgicas, realizar abordajes básicos, además de anastomosis en vasos cerebrales de muy pequeño calibre. El uso de modelos animales vivos representa un dilema ético importante que podría significar un entrenamiento deficiente, sin embargo, el uso de animales previamente sacrificados con fines comerciales hace que los laboratorio estén prácticamente exentos de responsabilidad ética, adicionalmente los costos de estos especímenes son bajos y no es necesario exponer al animal a un procedimiento doloroso o a la anestesia.

**Recibido: 6 de agosto de 2014**

**Aceptado: 5 de octubre de 2014**

### Bibliografía

1. Yasargil MG, ed. Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery. In *Microsurgery applied to neuro-surgery*. Stuttgart: Georg Thieme, 1969, pp105-115.
2. Failure of extracranial-intracranialarterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. The ec/ic bypass study group. *N Engl J Med* 1985; 313: 1191-1200.
3. Neff KW, Horn P, Dinter D, Vajkoczy P, Schmiedek P, Duber C. Extracranial- intracranial arterial bypass surgery improves total brain blood supply in selected symptomatic patients with unilateral internal carotid artery occlusion and insufficient collateralization. *Neuroradiology* 2004; 46: 730-737.
4. Amauchi H, Fukuyama H, Nagahama Y, Nabatame H, Ueno M, Nishizawa S, et al. Significance of increased oxygen extraction fraction in five-year prognosis of major cerebral arterial occlusive diseases. *J Nucl Med* 1999; 40: 1992-1998.
5. Nishioka H. Results of the treatment of intracranial aneurysms by occlusion of the carotid artery in the neck. *J Neurosurg* 1966; 25: 660-704.
6. Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GG. Hunterian proximal arterial occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *J Neurosurg* 1994; 81: 656-665.
7. Jennett WB, Harper AM, Gillespie FC. Measurement of regional cerebral blood-flow during carotid ligation. *Lancet* 1966; 2: 1162-1163.
8. Amin-Hanjani S, Charbel F. Is Extracranial- Intracranial Bypass Surgery Effective in Certain Patients?. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 477-487.
9. Mura J, Malago-Tavares W, Figueiredo E. Basic Aspects of High-Flow Extracranial-Intracranial Bypass: Part I. *Contemporary Neurosurgery*. 2010; 32(4): 1-4.
10. Hagberg H, Ichord R, Palmer C, Yager JY, Vannucci SJ. Animal models of developmental brain injury: relevance to human disease. A summary of the panel discussion from the Third Hershey Conference on Developmental Cerebral Blood Flow and Metabolism. *Dev Neurosci* 2002; 24(5): 364-366.
11. Friess S, Ralston J, Eucker S, Helfaer M, Smith C, Margulies S. Neurocritical Care Monitoring Correlates With Neuropathology in a Swine Model of Pediatric Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* 2011; 69(5): 1139-1147.
12. Swindle M, Smith A. Comparative anatomy and physiology of the pig. *Scan J. Lab. Anim. Sei. Suppl.* 1998; 25: 11-21.
13. Burbridge B, Matte G, Remedios A. Complex intracranial arterial anatomy in swine is unsuitable for cerebral infarction projects. *Can Assoc Radiol J.* 2004; 55(5): 326-329.

14. Gillilan LA. Extra- and intra-cranial blood supply to brains of dog and cat. *Am J Anat* 1976; 146(3): 237-253.
15. Frackowiak H. The rete mirabile of the maxillary artery of the lion. *Anat Histol Embryol* 1989; 18(4): 342-348.
16. Khamas WA, Ghoshal NG, Bal HS. Histomorphologic structure of the carotid rete-cavernous sinus complex and its functional importance in sheep (*Ovis aries*). *Am J Vet Res* 1984; 45(1): 156-158.
17. Bermúdez JC, Camacho FJ, Londoño JA. Manual de microcirugía, laboratorio de cirugía experimental. 2006.
18. Matsumara N, Hayashi N, Kamiyama H, et al. Microvascular anastomosis at 30-50X magnifications (super-microvascular anastomosis) in Neurosurgery. *Surg Neurol Int* 2011; 2: 6.
19. Imaizumi T, Hayashi K, Saito K, et al. Long-term out- comes of pediatric moyamoya disease monitored to adulthood. *Pediatr Neurol* 1998; 18: 321-325.
20. Karasawa J, Touho H, Ohnishi H, et al. Long-term follow-up study after extracranial-intracranial bypass surgery for anterior circulation ischemia in childhood moyamoya disease. *J Neurosurg* 1992; 77: 84-89.
21. Isono M, Ishii K, Kamida T, et al. Long-term out- comes of pediatric moyamoya disease treated by encephalo-duro-arterio-synangiosis. *Pediatr Neuro- Surg* 2002; 36: 14-21.
22. Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, et al. Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis. *J Neurosurg* 1978; 49: 679-688.
23. Houkin K, Kuroda S, Nakayama N. Cerebral revascularization for moyamoya disease in children. *Neurosurg Clin North Am* 2001; 12: 575-584.
24. Srinivasan J, Britz GW, Newell DW. Cerebral revascularization for moyamoya disease in adults. *Neuro- Surg Clin North Am* 2001; 12: 585-594.
25. Henschen C. [Surgical revascularization of cerebral injury of circulatory origin by means of stratification of pedunculated muscle flaps.] *Langenbecks Arch Klin Chir Ver Dtsch Z Chir.* 1950; 264: 392-401.
26. Ishikawa T, Houkin K, Kamiyama H, et al. Effects of surgical revascularization on outcome of patients with pediatric moyamoya disease. *Stroke* 1997; 28: 1170-1173.
27. Liu AY, López JR, Do HM, et al. Neurophysiological monitoring in the endovascular therapy of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1520-1527.
28. Abud DG, Spelle L, Piotin M, et al. Venous phase timing during balloon test occlusion as a criterion for permanent internal carotid artery sacrifice. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2602-2609.
29. van Rooij WJ, Sluzewski M, et al. Predictive value of angiographic testing for tolerance to therapeutic occlusion of the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 175-178.
30. Lorberboym M, Pandit N, Machac J, et al. Brain perfusion imaging during preoperative temporary balloon occlusion of the internal carotid artery. *J Nucl Med* 1996; 37: 415-419.
31. Amin-Hanjani S, Du X, Mlinarevich N, et al. The cut flow index: an intraoperative predictor of the success of extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular disease. *Neurosurgery* 2005; 56(1 Suppl): 75-85.
32. Chibbaro S, Tacconi L. Extracranial-intracranial bypass for the treatment of cavernous sinus aneurysms. *Journal of Clinical Neuroscience* 2006; 13: 1001-1005.
33. Tarr RW, Jungreis CA, Horton JA. Complications of preoperative balloon test occlusion of the internal carotid arteries: Experience in 300 cases. *Skull Base Surgery* 1991; 1: 240-244.
34. Zhu W, Tian YL, Zhou LF, et al. Treatment Strategies for Complex Internal Carotid Artery (ICA) Aneurysms: Direct ICA Sacrifice or Combined with Extracranial-to-Intracranial Bypass. *World Neurosurgery.* 2001; 75: 476-484.
35. Vorstrup S, Lassen NA, Henriksen L, Haase J, Lindewald H, Boysen G, et al. Cbf before and after extracranial-intracranial bypass surgery in patients with ischemic cerebrovascular disease studied with 133xe-inhalation tomography. *Stroke* 1985; 16: 616-626.
36. Herold S, Brown MM, Frackowiak RS, Mansfield AO, Thomas DJ, Marshall J. Assessment of cerebral haemodynamic reserve: correlation between pet parameters and CO2 reactivity measured by the intravenous 133 xenon injection technique. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1045-1050.
37. Webster MW, Makaroun MS, Steed DL, Smith HA, Johnson DW, Yonas H. Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 338-44, discussion 344-335.
38. Yonas H, Smith HA, Durham SR, Penzheny SL, Johnson DW. Increased stroke risk predicted by compromised cerebral blood flow reactivity. *J Neurosurg* 1993; 79: 483-489.
39. Garrett M, Komotar RJ, Starke RM, Merkow MB, et al. The efficacy of direct extracranial-intracranial bypass in the treatment of symptomatic hemodynamic failure secondary to athero-occlusive disease: A systematic review. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2009; 111: 319-326.

**Correspondencia a:**

E-mail: mateato@gmail.com

# Hipotermia terapéutica en la lesión traumática cerebral

Hernando Raphael Alvis-Miranda<sup>1</sup>, Gabriel Alcalá-Cerra<sup>2</sup>, Willem Calderon-Miranda<sup>3</sup>, Luis Rafael Moscote-Salazar<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médico, Grupo de Investigación en Ciencias de la Salud y Neurociencias. Universidad de Cartagena, Colombia.

<sup>2</sup> Neurocirujano, Grupo de Investigación en Ciencias de la Salud y Neurociencias. Universidad de Cartagena, Colombia.

<sup>3</sup> Médico, Grupo de Investigación en Ciencias de la Salud y Neurociencias. Universidad del Magdalena, Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 83-88, 2015*

## Resumen

El trauma craneoencefálico severo es una causa importante de mortalidad en pacientes jóvenes a nivel internacional. La hipertensión intracraneal es la causa de más del 80% de los pacientes con lesión traumática cerebral. Al presentar una traumática secundaria, se inician una serie de mecanismos metabólicos que incrementan la lesión al tejido cerebral, la inducción de hipotermia ha demostrado que puede alterar el curso natural del proceso patológico. Los fundamentos biológicos apuntan a que la hipotermia puede tener un potencial beneficio, aunque algunas publicaciones no han demostrado mejoría, es claro que en un grupo de pacientes principalmente jóvenes, la hipotermia temprana puede ser beneficiosa. Presentamos una práctica revisión de la literatura sobre esta temática.

**Palabras clave:** Hipotermia, lesión traumática cerebral, hipertensión intracraneal.

## Abstract

The severe head trauma is a major cause of mortality in young patients worldwide. Intracranial hypertension is the cause of more than 80% of patients with traumatic brain injury. When a traumatic secondary presenter, begin a series of mechanisms that increase metabolic injury to brain tissue, induction of hypothermia has been shown to alter the natural course of the disease process. The biological foundations suggest that hypothermia may have a potential benefit, although some publications have not shown improvement, it is clear that in a group of mostly young patients, early hypothermia may be beneficial. We present a practical review of the literature on this subject.

**Key words:** Hypothermia, traumatic brain injury, intracranial hypertension.

## Introducción

La morbilidad y mortalidad debidas a lesiones traumáticas en general, son reconocidas como un problema de salud severo, y en constante desarrollo, estas lesiones se encuentran entre las causas líderes de muerte, ocurre en todas las regiones, afectando personas de todas las edades y estratos sociales<sup>1</sup>. La lesión traumática cerebral (TBI) es un problema de salud mundial<sup>2</sup>, de acuerdo a las predicciones, el

neurotrauma seguirá representando un número creciente de muertes a nivel mundial para el 2020<sup>3</sup>.

Entre las lesiones secundarias a la TBI se incluyen, el incremento de la presión intracraneana (HIC), liberación de mediadores proinflamatorios y radicales libres, disminución del flujo sanguíneo cerebral debido a hipotensión sistémica y la hipoxia, todos son factores de riesgo reconocidos de pobre resultado (poor outcomes)<sup>4,5</sup>.

Una terapia potencial que mejora el

pronóstico en poblaciones de pacientes específicas es la hipotermia terapéutica (HT)<sup>6-10</sup>. La hipotermia ha sido usada terapéuticamente por siglos<sup>11,12</sup>, y ha sido estudiada ampliamente en TBI<sup>13-25</sup>, como estrategia para mejorar los resultados neurológicos posterior al evento traumático<sup>2</sup>, sin embargo, es uno de los pocos tópicos que ha causado tal debate y ausencia de consenso sobre su rol en este tipo de lesiones<sup>26</sup>. Aunque hay mucha información respecto a la fisiopatología de la TBI<sup>27,28</sup>, aún no se ha

alcanzado el traspaso satisfactorio de las intervenciones terapéuticas observadas como promisorias en modelos animales, a la práctica clínica<sup>29</sup>.

La HT, actualmente está recomendada por la Sociedad Americana del corazón (AHA), como tratamiento neuroprotector en el post paro cardiaco<sup>12,30</sup>. En teoría está indicada para el tratamiento de las complicaciones asociadas a la TBI tales como hipertensión intracraneana (> 20 mm Hg) y el *status epilepticus*<sup>31</sup>, pero no se considera como primera línea de tratamiento para la TBI en USA, sin embargo, está en uso para TBI en 47% de los centros de neurotrauma de Japón<sup>32</sup>.

El objetivo de esta revisión es presentar los aspectos generales de la hipotermia terapéutica y análisis su potencial efecto para el manejo de los pacientes con lesión traumática cerebral.

### Definición

La HT es una modalidad de tratamiento conducida por el médico con el objetivo de disminuir la temperatura central<sup>12</sup>. Hipotermia se define como una temperatura corporal por debajo de 35° C (95° F). Se puede clasificar por su severidad en varios grupos<sup>34</sup>:

- Hipotermia leve: 32 a 34° C.
- Hipotermia moderada: 28 a 31,9° C.
- Hipotermia intensa: 11 a 28° C.
- Hipotermia profunda: 6 - 10 °C.
- Hipotermia ultraprofunda: ≤ .5 °C.

### Historia

El uso de la hipotermia fue descrito por los antiguos egipcios, griegos y romanos. Hipócrates aconsejaba cubrir con hielo y nieve en heridas con mala cicatrización para reducir las pérdidas sanguíneas. Galeno también describió algunos usos de la hipotermia.

En la década de los 50, se realizaron varios estudios acerca de los efectos fisiológicos de la hipotermia en humanos, en entre las décadas 50-60, se realizaron series de casos y estudios experimentales con hipotermia moderada o profunda, hasta este momento ningún ensayo clínico aleatorizado. En 1972 Robert Boyle, James Curie en 1798 y posteriormente William Osler intentaron usar la hipotermia en el tratamiento de la fiebre tifoidea, sumergiendo al paciente en agua de mar y

salmuera helada. Osler reportó una reducción del 17% de las muertes de sus pacientes en el Hospital Johns Hopkins<sup>33</sup>. En 1814, el cirujano general de Napoleón Bonaparte, Baron Larrey, describió que los soldados heridos que eran puestos cerca a las fogatas morían primero que aquellos que no eran recalentados<sup>34</sup>. El primer intento de refrigeración general se hizo en 28 de Noviembre de 1938<sup>35,36</sup>. El efecto benéfico potencial de la HT en el tratamiento de la lesión traumática cerebral se ha reportado desde mediados de 1940<sup>36</sup>. Durante la Segunda Guerra Mundial, los Nazi condujeron estudios en hombres judíos, para simular las condiciones que sufrían la armada y los pilotos caídos durante el tiempo de guerra, con los objetivos de determinar la causa de muerte por hipotermia (cardíaca o metabólica), para establecer la temperatura exacta a la cual la muerte ocurría, determinar los mejores métodos de resucitación, y determinar el tipo de ropa protectora más adecuada<sup>37-39</sup>. Posteriormente con los trabajos de Bigelow, se usó la hipotermia intracquirúrgica desde 1950<sup>40</sup>. Quizá, la más importante enseñanza de la historia de la HT es que no sólo se trata de reducir el metabolismo, que la HT leve, es suficiente, que siempre es necesario el cuidado intensivo en estos pacientes, y que se necesita la implementación de estrategias.

### Mecanismo de acción

Para facilitar el uso de la HT en poblaciones específicas con TBI es importante la comprensión no sólo de los mecanismos de lesión secundaria en los que media la HT, sino también los mecanismos potencialmente reparadores que pueden ser regulados por la hipotermia<sup>41,42</sup>.

La HT reduce el daño histopatológico causado derivado de la lesión cerebral, al mediar múltiples y específicos mecanismos de la lesión secundaria producto del TBI, tales como el incremento de la presión intracraneana y la inflamación<sup>9,13,31,43-45</sup>, pero los mecanismos exactos por los cuales la HT tiene efectos benéficos son desconocidos.

Antes de 1990 se consideraba que la neuroprotección mediada por la HT era debida a la reducción del metabolismo cerebral<sup>13</sup>. A pesar de que tal reducción sí existe, hay otros mecanismos neu-

roprotectores de la HT. AL disminuir la temperatura central, lo hace la tasa metabólica, y a su vez el consumo de oxígeno y glucosa, disminuye también la producción de dióxido de carbono, hecho que, al interrumpirse o limitarse la entrega de oxígeno, puede ayudar a prevenir o mejorar la lesión<sup>46</sup>. Los niveles de electrolitos se afectan debido a disfunción tubular o por el movimiento de fluido entre los espacios intra y extracelular. A pesar de que la HT parece bloquear las vías apoptóticas en estadios iniciales, hay una pequeña ventana terapéutica por la que la HT puede afectar este proceso<sup>47</sup>. También la HT disminuye o mejora la lesión producida por la neurotransmisión excitatoria.

La evidencia experimental sugiere que la HT disminuye la PIC al modular las reacciones inflamatorias, al disminuir la rata metabólica cerebral, las descargas epilépticas y la producción de especies reactivas de oxígeno<sup>48-51</sup>.

Desafortunadamente, tales beneficios teóricos permanecen en los estudios clínicos como inconclusivos<sup>2</sup>.

### Metodología para aplicación de la hipotermia

Hay tres fases comúnmente reconocidas en el manejo de la hipotermia: Inducción, mantenimiento y recalentamiento. El objetivo de la fase de inducción es reducir la temperatura tan rápido como sea posible. En la TBI, la evidencia clínica indica que el rango de temperatura asociado a mejores outcomes parece ser de 32-35 °C<sup>45,47</sup>. Es preferible llegar a la fase de mantenimiento rápidamente, porque la fase de inducción se puede asociar con efectos secundarios inmediatos tales como desordenes electrolíticos, hiperglicemia y temblor<sup>52</sup>, por ello se requiere monitoreo continuo de la ventilación, de la tensión arterial, sedación, glicemia y de los electrolitos.

Hay varios métodos para la inducción de la HT<sup>52</sup>:

**Enfriamiento superficial con aire:** métodos tradicionales como la exposición de la piel al aire, que puede combinarse con baños de esponja son efectivos, las mantas de enfriamiento con circulación de aire las hay disponibles.

**Enfriamiento superficial con fluidos:** aquí se incluyen las bolsas de hielo, almohadillas o trajes con mantas de enfriamiento con circulación de aire,

también almohadillas con circulación de agua recubiertas de hidrogel.

**Enfriamiento central:** su usan fluidos enfriados con hielo en infusión. También se usan dispositivos más invasivos como catéteres intravasculares con balones llenos de solución salina fría o con componentes metálicos fríos y los medicamentos antipiréticos.

Se alcanza más rápidamente la temperatura deseada combinando métodos<sup>52</sup>. En la fase de mantenimiento, se debe controlar con precisión la temperatura central, para mantener la estabilidad del paciente. Una vez en esta etapa, se deben tomar las medidas de precaución contra efectos colaterales de la HT, como las infecciones nosocomiales, o las úlceras por presión, más aún si la terapia será por tiempo prolongado.

La fase de recalentamiento involucra el incremento lento de la temperatura a rangos normales. Debe ser lento para:

- Minimizar las alteraciones electro-líticas producto del movimiento de líquido entre los compartimientos intra y extracelular.
- Reducir la insulinosensibilidad y el riesgo de hipoglicemia en el caso de estar recibiendo insulina el paciente<sup>53</sup>.
- Prevenir la exacerbación de los mecanismos de injuria en el cerebro lesionado producto del rápido recalentamiento.
- Minimizar el grado de vasodilatación por calentamiento con el objetivo de mantener la tensión arterial y la presión de perfusión cerebral.

Es muy común que después de la fase de recalentamiento se produzca hipertermia. Hay que mantener normotermia, debido a que la fiebre se asocia independientemente con outcomes adversos en distintas formas de lesión cerebral<sup>52,54-56</sup>.

Muy fácilmente ocurren tras la TBI, la crisis energética y la degradación de fosfolípidos en el tejido perilesional. Se ha demostrado mediante estudios de microdialisis en pacientes con TBI severo que la HT leve protege mejor a los tejidos perilesionales que al tejido cerebral normal, al disminuir las relaciones lactato/glucosa, lactato/piruvato y los niveles de glicerol en tales zonas<sup>57</sup>.

Al parecer, una alta temperatura cerebral parece no alterar la neuroquímica de los sustratos y la entrega de oxígeno

no permanece adecuada<sup>58</sup>, sin embargo, se ha visto que en pacientes críticamente enfermos que se someten a hipotermia tienen menor relación glutamato y lactato/piruvato, indicando que la hipotermia también puede participar. En un modelo animal de TBI leve se observó que la hipertermia a 39 °C durante 15 minutos antes de ocurrir la lesión exacerbaba la patología de la lesión, haciendo que la TBI leve fuese vulnerable a procesos cerebrovasculares y metabólicos agudos, como el incremento del glutamato extracelular, de los niveles de calcio intracelular, de disrupción de la barrera hematoencefálica y de incremento en la inflamación<sup>59</sup>.

La hipotermia reduce el metabolismo cerebral durante el estrés, reduce la liberación de neurotransmisores excitatorios, atenúa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica<sup>60</sup>.

### Complicaciones

La hipotermia puede llevar a diversas complicaciones, entre ellas aumento en el riesgo de infecciones, alteraciones electrolíticas como hipocalemia, hipercalemia, aumento del tiempo de coagulación, trombopenia, neutropenia, insuficiencia renal aguda, sepsis, disminución del pulso, disminución del gasto cardíaco, hipoventilación, depresión del SNC, hiporreflexia o arreflexia, bradicardia, fibrilación auricular, edema agudo de pulmón, fibrilación ventricular y hasta asistolia.

Es importante recalcar que muchas de estas complicaciones solo aparecen en casos de hipotermia severa, algunas se han documentado en hipotermia moderada, por lo cual, la recomendación actual es el uso de la hipotermia leve.

### Evidencia

Los efectos neuroprotectores de la HT en lesiones aisladas, más a menudo TBI o en lesión de médula espinal han producido resultados conflictivos (mortalidad y outcome funcional) en los ensayos clínicos<sup>61,62</sup>. Una explicación parcial de tales resultados conflictivos deriva de los diferentes diseños metodológicos usados en los ensayos clínicos, básicamente estos estudios pueden dividirse en aquellos en los que la HT

fue usada para tratar la HIC o en estudios en los que la HT tenía por objetivo actuar como neuroprotector al mediar el cese de la cascada bioquímica e inflamatoria producto de la lesión<sup>62</sup>, por lo que comparaciones entre estos estudios terminan en controversia. Específicamente en TBI, Harris et al<sup>63</sup> en su metanálisis sobre el rol de la HT en el manejo de la BTI severa no reportaron beneficio alguno, más aún, Clifton et al<sup>64</sup> reportaron un efecto negativo sobre el outcome de pacientes con la misma severidad de TBI. Polderman et al<sup>65</sup> demostraron la efectividad de la HT para el tratamiento de la hipertensión intracraneal en pacientes con TBI severo. En su metanálisis, Peterson et al<sup>66</sup> reportaron una reducción estadísticamente significativa en mortalidad y un incremento de outcomes neurológicos favorables, los beneficios fueron más grandes en la HT mantenida por más de 48 horas, sin embargo, el incremento del riesgo de desarrollar neumonía opaca los hallazgos favorables. Hutchinson et al<sup>67</sup> en su estudio multicéntrico internacional demostraron que en niños con TBI severo, la HT iniciada dentro de las 8 horas siguientes al evento lesivo y que se continua por 24 horas no mejora el outcome neurológico, e incluso, puede aumentar la mortalidad. También se ha demostrado la no efectividad de sistemas de enfriamiento selectivo para lograr los gradientes de temperatura deseados<sup>68</sup>.

Hallazgos como estos son los que generan la controversia, especialmente porque hay evidencia de peso que muestra beneficios de la HT en modelos animales<sup>13,69</sup>, y los estudios clínicos en humanos han mostrado el impacto benéfico de la HT al reducir la PIC, uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la TBI<sup>26,70,71</sup>.

Georgiou et al<sup>72</sup> en su metanálisis sobre el efecto de la HT iniciada inmediatamente al ingreso, en la mortalidad y los outcomes neurológicos en pacientes con TBI reportaron la asociación de la HT con alteraciones cerebrovasculares en la fase de recalentamiento, y no identificaron beneficios sobre la mortalidad o morbilidad neurológica<sup>72</sup>.

En un estudio de 37 pacientes con TBI severo admitidos a UCI, Childs et al<sup>66</sup> monitorizaron el comportamiento de la temperatura cerebral con respecto a supervivencia. Los resultados sustentan la generalizada visión de que un incremento temprano en la tempera-

tura de pacientes con TBI puede estar asociado a pobre pronóstico, pero también sugiere un incremento del riesgo de muerte cuando la temperatura está persistentemente por debajo de lo "normal" durante las primeras 48 h.

El ensayo clínico aleatorizado 'National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II' (NABIS II trial)<sup>41</sup> no demostró efecto benéfico en el uso temprano de la HT en pacientes con TBI, sin embargo, un punto interesante a considerar es el hecho de que se indujo el recalentamiento muy tempranamente, probablemente

te incrementando la PIC y empeorando los outcomes<sup>22</sup>.

Actualmente siguen en curso algunos estudios, como el ensayo europeo 'EUROTHERM' (ISRCTN34555414)<sup>73</sup>, el Prophylactic Hypothermia Trial to Lessen Traumatic Brain Injury (POLAR-RCT; NCT00987688).

De acuerdo a lo emitido por las guías de la Brain Trauma Foundation/American Association of Neurological Surgeons, el uso opcional y cauteloso de HT en adultos con TBI es una recomendación nivel III<sup>5</sup>.

## Conclusiones

La mayoría de la evidencia de los efectos neuroprotectores de la HT leve a moderada deriva de investigación con modelos animales, su rol clínico es aún indefinido, se necesitan estudios en humanos para poder clarificar su efecto terapéutico actual<sup>61</sup>.

**Recibido: 2 de octubre de 2014**

**Aceptado: 27 de noviembre de 2014**

## Bibliografía

- Hyder AA, Aggarwal A. The increasing burden of injuries in Eastern Europe and Eurasia: making the case for safety investments. *Health Policy* 2009; 89: 1-13.
- Bukur M, Kurtovic S, Berry C, Tanios M, Ley EJ, Salim A. Pre-hospital hypothermia is not associated with increased survival after traumatic brain injury. *J Surg Res* 2012; 175: 24-29.
- Murray CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-1504.
- Enríquez P, Bullock R. Molecular and cellular mechanisms in the pathophysiology of severe head injury. *Curr Pharm Des* 2004; 10: 2131-2143.
- Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: S21-5.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-563.
- Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulseley TC, Bass WT, Kaufman DA, Horgan MJ, Languani S, Bhatia JJ, Givelichian LM, Sankaran K, Yager JY. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 11-17.
- Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 2005; 33: 414-418.
- Marion D, Bullock MR. Current and future role of therapeutic hypothermia. *J Neurotrauma* 2009; 26: 455-467.
- Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; 353: 1574-1584.
- Varon J, Sternbach GL. Cardiopulmonary resuscitation: lessons from the past. *J Emerg Med* n.d.; 9: 503-507.
- Alzaga AG, Cerdan M, Varon J. Therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2006; 70: 369-380.
- Polderman KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet* 2008; 371: 1955-1969.
- Tokutomi T, Morimoto K, Miyagi T, Yamaguchi S, Ishikawa K, Shigemori M. Optimal temperature for the management of severe traumatic brain injury: effect of hypothermia on intracranial pressure, systemic and intracranial hemodynamics, and metabolism. *Neurosurgery* 2007; 61: 256-265; discussion 265-266.
- Hachimi-Idrissi S, Huyghens L. Therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in children: to cool or not to cool? *Resuscitation* 2008; 79: 185-186.
- Christian E, Zada G, Sung G, Giannotta SL. A review of selective hypothermia in the management of traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25: E9.
- Abate MG, Cadore B, Citerio G. Hypothermia in adult neurocritical patients: a very hot" strategy not to be hibernated yet! *Minerva Anestesiol* 2008; 74: 425-430.
- Clifton GL. Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 116-119.
- Honeybul S, Ho K, Lind C, Gillett G. Hypothermia in patients with brain injury: the way forward? *Lancet Neurol* 2011; 10: 405-6; author reply 406-407.
- Lee H-C, Chuang H-C, Cho D-Y, Cheng K-F, Lin P-H, Chen C-C. Applying cerebral hypothermia and brain oxygen monitoring in treating severe traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2010; 74: 654-660.
- Nichol AD, Trapani T, Murray L, Vallance S, Cooper DJ. Hypothermia in patients with brain injury: the way forward? *Lancet Neurol* 2011; 10: 405; author reply 406-407.
- Polderman KH, Andrews PJD. Hypothermia in patients with brain injury: the way forward? *Lancet Neurol* 2011; 10: 404-5; author reply 406-407.
- Potapov A. Applying cerebral hypothermia and brain oxygen monitoring in treating severe traumatic brain injury: a preliminary study. *World Neurosurg* 2010; 74: 259-260.
- Schibler A, Humphreys S. Increased brain tissue oxygen tension in children with traumatic brain injury using temperature-corrected guided ventilation during prophylactic hypothermia. *Crit Care Resusc* 2012; 14: 20-24.



25. Takeuchi S, Nawashiro H, Otani N. Hypothermia in patients with brain injury: the way forward? *Lancet Neurol* 2011; 10: 404; author reply 406-407.
26. Rubiano AM, Sánchez AI, Estebanez G, Peitzman A, Sperry J, Puyana JC. The effect of admission spontaneous hypothermia on patients with severe traumatic brain injury. *Injury* 2012.
27. Bigler ED, Maxwell WL. Neuroimaging and neuropathology of TBI. *Neuro Rehabilitation* 2011; 28: 63-74.
28. Bramlett HM, Dietrich WD. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004; 24: 133-150.
29. Maas AIR, Roozenbeek B, Manley GT. Clinical trials in traumatic brain injury: past experience and current developments. *Neurotherapeutics* 2010; 7: 115-126.
30. Part 7.5: Postresuscitation Support. *Circulation* 2005; 112 :IV-84-IV-88.
31. Jiang J-Y, Xu W, Li W-P, Gao G-Y, Bao Y-H, Liang Y-M, Luo Q-Z. Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006; 26: 771-776.
32. Suehiro E, Fujisawa H, Koizumi H, Yoneda H, Ishihara H, Nomura S, Kajiwara K, Fujii M, Suzuki M. Survey of current neurotrauma treatment practice in Japan. *World Neurosurg* n.d.; 75: 563-568.
33. Osler W. The cold-bath treatment of Typhoid fever. *Medical News Philadelphia* 1892.
34. Cushing J. *Memoirs of Military Surgery, and Campaigns of the French Armies, on the Rhine, in Corsica, Catalonia, Egypt, and Syria; at Boulogne, Ulm, and Austerlitz; in Saxony, Prussia, Poland, Spain, and Austria. Memoirs of military surgery and campaigns of the French Armies*, Baltimore: 1814, pp. 156-164.
35. Fay T. Observations on prolonged human refrigeration. *N Y St J Med* 1940; 40: 1351-1354.
36. Fay T. Observations on generalized refrigeration in cases of severe cerebral trauma. *Assoc Res Nerv Ment Dis Proc* 1943; 24: 611-619.
37. Tierney E. The Nazi hypothermia experiments: forbidden data? *Anaesthesia* 2005; 60: 413.
38. Post SG. The echo of Nuremberg: Nazi data and ethics. *Journal of Medical Ethics* 1991; 17: 42-44.
39. Pozos R. Nazi hypothermia research: Should the data be used? *Military medical ethics*, n.d., pp. 437-461.
40. Bigelow WG, Callaghan JC, Hopps JA. General hypothermia for experimental intracardiac surgery; the use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill and radio-frequency rewarming in general hypothermia. *Ann Surg* 1950; 132: 531-539.
41. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, Coffey CS, Drever P, Fourwinds S, Janis LS, Wilde E, Taylor P, Harshman K, Conley A, Puccio A, Levin HS, McCauley SR, Bucholz RD, Smith KR, Schmidt JH, Scott JN, Yonas H, Okonkwo DO. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2011; 10: 131-139.
42. Dietrich WD, Atkins CM, Bramlett HM. Protection in animal models of brain and spinal cord injury with mild to moderate hypothermia. *J Neurotrauma* 2009; 26: 301-312.
43. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Rosenthal G, Schouten J, Shutter L, Timmons SD, Ullman JS, Videtta W, Wilberger JE, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: S14-20.
44. Dietrich WD, Bramlett HM. The evidence for hypothermia as a neuroprotectant in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics* 2010; 7: 43-50.
45. Qiu W, Zhang Y, Sheng H, Zhang J, Wang W, Liu W, Chen K, Zhou J, Xu Z. Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury after craniotomy. *J Crit Care* 2007; 22: 229-235.
46. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009; 37: S186-202.
47. Moore EM, Nichol AD, Bernard SA, Bellomo R. Therapeutic hypothermia: benefits, mechanisms and potential clinical applications in neurological, cardiac and kidney injury. *Injury* 2011; 42: 843-854.
48. Wang GJ, Deng HY, Maier CM, Sun GH, Yenari MA. Mild hypothermia reduces ICAM-1 expression, neutrophil infiltration and microglia/monocyte accumulation following experimental stroke. *Neuroscience* 2002; 114: 1081-1090.
49. Jiang J-Y, Xu W, Yang P-F, Gao G-Y, Gao Y-G, Liang Y-M, Yin X-L, Zhu C. Marked protection by selective cerebral profound hypothermia after complete cerebral ischemia in primates. *J Neurotrauma* 2006; 23: 1847-1856.
50. Ehrlich MP, McCullough JN, Zhang N, Weisz DJ, Juvonen T, Bodian CA, Griep RB. Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 191-197.
51. Maier CM, Sun GH, Cheng D, Yenari MA, Chan PH, Steinberg GK. Effects of mild hypothermia on superoxide anion production, superoxide dismutase expression, and activity following transient focal cerebral ischemia. *Neurobiol Dis* 2002; 11: 28-42.
52. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009; 37: 1101-1120.
53. Van den Broek MPH, Groenendaal F, Egberts ACG, Rademaker CMA. Effects of hypothermia on pharmacokinetics and pharmacodynamics: a systematic review of preclinical and clinical studies. *Clin Pharmacokinet* 2010; 49: 277-294.
54. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdés I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intraschemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987; 7: 729-738.
55. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R. Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996; 38: 533-41; discussion 541.
56. Childs C, Vail A, Leach P, Rainey T, Protheroe R, King A. Brain temperature and outcome after severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2006; 5: 10-14.
57. Wang Q, Li A, Zhi D, Huang H. Effect of mild hypothermia on glucose metabolism and glycerol of brain tissue in patients with severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2007; 10: 246-249.
58. Spiotta AM, Stiefel MF, Heuer GG, Bloom S, Maloney-Wilensky E, Yang W, Grady MS, Le Roux PD. Brain hyperthermia after traumatic brain injury does not reduce brain oxygen. *Neurosurgery* 2008; 62: 864-72; discussion 872.
59. Sakurai A, Atkins CM, Alonso OF, Bramlett HM, Dietrich WD. Mild hyperthermia worsens the neuropathological damage associated with mild traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma* 2012; 29: 313-321.
60. Curry P, Viernes D, Sharma D. Perioperative management of traumatic brain injury. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2011; 1: 27-35.
61. Dietrich WD. Therapeutic hypothermia for acute severe spinal cord injury: ready to start large clinical trials?. *Crit Care Med* 2012; 40: 691-692.
62. Tomura S, De Rivero Vaccari JP, Keane RW, Bramlett HM, Dietrich WD. Effects of therapeutic hypothermia on inflammasome signaling after traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 2012; 32: 1939-1947.
63. Harris OA, Colford JM, Good MC, Matz PG. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2002; 59: 1077-1083.
64. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Muizelaar JP, Wagner FC, Marion DW, Luerssen TG, Chesnut RM,

- Schwartz M. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344: 556-563.
65. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 2004; 30: 556-575.
  66. Peterson K, Carson S, Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2008; 25: 62-71.
  67. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, Dirks PB, Doucette S, Fergusson D, Gottesman R, Joffe AR, Kirpalani HM, Meyer PG, Morris KP, Moher D, Singh RN, Skippen PW. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008; 358: 2447-2456.
  68. Harris OA, Muh CR, Surles MC, Pan Y, Rozycki G, Macleod J, Easley K. Discrete cerebral hypothermia in the management of traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *J Neurosurg* 2009; 110: 1256-1264.
  69. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des* 2007; 13: 2310-2322.
  70. Gal R, Cundrle I, Zimova I, Smrcka M. Mild hypothermia therapy for patients with severe brain injury. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104: 318-321.
  71. Lavinio A, Timofeev I, Nortje J, Outtrim J, Smielewski P, Gupta A, Hutchinson PJ, Matta BF, Pickard JD, Menon D, Czosnyka M. Cerebrovascular reactivity during hypothermia and rewarming. *Br J Anaesth* 2007; 99: 237-244.
  72. Georgiou AP, Manara AR. Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review. *Br J Anaesth* 2013.
  73. Andrews PJD, Sinclair HL, Battison CG, Polderman KH, Citerio G, Mascia L, Harris BA, Murray GD, Stocchetti N, Menon DK, Shakur H, De Backer D. European society of intensive care medicine study of therapeutic hypothermia (32-35 °C) for intracranial pressure reduction after traumatic brain injury (the Eurotherm3235Trial). *Trials* 2011; 12:8.

**Correspondencia a:**

Dr. Luis Rafael Moscote

Grupo de Investigación en Ciencias de la Salud y Neurociencias. Universidad de Cartagena.

E-mail. mineurocirujano@aol.com

# Microcirugía de hernia discal lumbar: revisión y análisis de 326 casos operados en el período 2002-2010

Juan Stipo Rosales<sup>1</sup>, Patricio Hernández Páez<sup>1</sup>, Eduardo Wiechmann De Bonadona<sup>1</sup>, Srs. Bárbara Garcés Q.<sup>2</sup>, Camilo Martínez R.<sup>2</sup>, Claudia Hernández S.<sup>2</sup>, Hernán Arancibia<sup>2</sup>, Pamela Cisternas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Neurocirujano, Unidad de Neurocirugía Hospital Base Osorno.

<sup>2</sup> Internos Medicina Universidad Austral de Chile Osorno.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 89-92, 2015*

## Resumen

Se revisan en forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes portadores de hernia discal lumbar sintomática, intervenidos en la Unidad de Neurocirugía del Hospital Base Osorno, Región de Los Lagos, Chile, durante el período comprendido entre los años 2002 y 2010. Se realiza un análisis demográfico así como de resultados y complicaciones.

**Palabras clave:** Microcirugía, hernia del núcleo pulposo lumbar, cirugía espinal.

## Abstract

We reviewed retrospectively the medical records of patients with symptomatic lumbar disc herniation, who underwent surgery in the Neurosurgery Unit at Osorno Hospital, Los Lagos Region, Chile, during the period between 2002 and 2010. Demographic and analysis of results and complications was performed.

**Key words:** Microsurgery, lumbar disc herniation, spine surgery.

## Introducción

La patología de columna lumbar sigue siendo una de las más prevalentes en nuestra sociedad<sup>2</sup>. Es importante causa de incapacidad laboral, transitoria o definitiva, con el consecuente elevado costo social y económico. Dentro de esta patología destacan por su frecuencia e intensidad sintomática los cuadros de compromiso de raíces nerviosas producto de la presencia de una hernia de núcleo pulposo de disco lumbar (HNP). El manejo de esta patología se ha estandarizado en el último tiempo, sin embargo, no hay consenso en el momento de decidir la resolución quirúrgica y la decisión última queda a criterio del médico tratante en concor-

dancia con los deseos del paciente, evaluando caso a caso. Los resultados no siempre son los deseados y son frecuentes los casos que presentan dolor radicular o lumbar persistente luego del tratamiento<sup>2,11,12,13</sup>. El Hospital de Osorno, tipo I, es el Centro de referencia de una población asignada de aprox. 230.000 hab., con un 30% de ruralidad. Cuenta con los recursos necesarios para enfrentar la mayor parte de la patología de columna habitual, la cual es manejada quirúrgicamente en forma exclusiva por Neurocirujanos. El objeto de este trabajo es hacer un análisis crítico del manejo quirúrgico de las hernias discales lumbares realizado en nuestra Unidad en los últimos años, se revisan los criterios de manejo, téc-

nicas y resultados obtenidos en el mediano plazo.

## Material y Métodos

El estudio incluye 326 pacientes portadores de hernia discal lumbar tratados en forma quirúrgica en la Unidad de Neurocirugía del Hospital Base Osorno durante el período 2002 a 2010. Se excluyeron pacientes portadores de compromiso radicular de otro origen, como espondilolistesis, tumores u otros. Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes, registrando los datos de interés del estudio en una plantilla Excel previamente diseñada. Se estudiaron las caracterís-

ticas demográficas de los individuos, los hallazgos clínicos pre-operatorios consignados por el médico Neurocirujano tratante, tratamientos recibidos, estudios de imagen realizados. Se analizaron los protocolos quirúrgicos, indagando sobre los hallazgos intraop y su concordancia con el diagnóstico pre-op., se registran complicaciones operatorias. Finalmente se estudian los resultados clínicos tanto desde el punto de vista de las complicaciones encontradas como de los síntomas referidos en los controles posteriores.

**Resultados**

El 58% de los pacientes intervenidos son hombres (relación hombre/mujer 1,4:1), y la edad promedio es de 43 años, con un rango entre los 15 y 86 años. Casi 40% de los pacientes refería antecedente de dolor lumbar previo por período mayor a tres meses. La obesidad y sobrepeso se presentaron en aproximadamente 4,3%, menor incidencia que otras patologías como Hipertensión arterial (9,8%) y similar a Diabetes mellitus (3,4%).

El tiempo promedio entre el inicio del cuadro y la cirugía fue de 171 días, en un 93% de los casos se realizó tratamiento conservador previo a la cirugía, consistente en reposo y medicamentos analgésicos. Adicionalmente un 21% de los pacientes fueron sometidos a kinesiterapia preoperatoria para el manejo del dolor. El uso de infiltración peridural con corticoides y anestésico local sólo se indicó en menos del 2%. Como es esperable, la forma de presentación clínica, desde el punto de vista anamnésico, casi en el 100% de los pacientes fue dolor ciático o crural, acompañado de defecto sensitivo en 14% de los casos y defecto motor en un 13%.

Los hallazgos objetivos en el examen clínico se presentan en la Tabla 1. Respecto de la confirmación diagnóstica pre-operatoria, el 98% de los casos fueron estudiados con tomografía computada, un 20% fue estudiado adicionalmente con resonancia magnética y sólo el 2,8% se estudió exclusivamente con resonancia magnética. Además se realizó en un 20% radiología simple. Otros exámenes como electromiografía o mielografía, fueron excepcionales. Se realizaron un promedio de 36 cirugías anuales. La técnica quirúrgica (discectomía microquirúrgica abierta)

**Tabla 1. Hallazgos clínicos pre-operatorios. Expresados en porcentaje del n correspondiente. (n = número de casos con dato consignado)**

Signo	%	n
Elongación ciática dolorosa	93,5	321
Reflejo aquiliano abolido	27,2	313
Hipoestesia S1	23,8	319
Hipoestesia L5	16,9	320
Paresia L5	15,3	320
Reflejo rotuliano abolido	7,7	312
Paresia S1	4,1	319
Hipoestesia L4	2,5	321
Elongación crural dolorosa	2,5	320
Paresia L4	2,2	319
Atrofia muscular	0,6	321

consistió en un abordaje posterior con paciente en decúbito prono apoyado sobre hombros y pelvis, resección del ligamento amarillo y discectomía con técnica microquirúrgica, con o sin rebaje laminar, en casi la totalidad de los casos. Se agregó foraminotomía del espacio correspondiente en un 4% de los casos.

Fueron intervenidas **152** hernias del espacio L5-S1, **146** L4-L5, **13** L3-L4 y un caso excepcional L1-L2.

El promedio de duración de las cirugías fue de 119 min y en el 87% de ellas se utilizó radioscopia intra-operatoria para verificar el espacio abordado.

Se registraron 1,27% de complicaciones intra-operatorias, correspondientes a 2 casos de lesión de vaina radicular y 2 casos de lesión arterial prevertebral resueltos espontáneamente.

La estadía intrahospitalaria promedio post-operatoria fue de 3 días.

Entre las complicaciones post-operatorias se registran infecciones de herida operatoria en 7 casos (2,23%) y sólo 1 caso de discitis.

El promedio de controles post-operatorios ambulatorios es de 3, con una muy amplia dispersión (0 a 17). Se indicó kinesiterapia post-operatoria en el 51% de los casos, requiriendo analgesia durante más de 15 días un 36%, la mayoría por dolor lumbar, describiéndose además un 29% de pacientes con dolor radicular persistente que fueron tratados entre otros con amitriptilina.

Los resultados clínicos se presentan en la Tabla 2.

Del total de pacientes intervenidos, 7 (2,1%) corresponden a recidiva de HNP, definida ésta como la aparición

**Tabla 2. Resultados clínicos, de acuerdo al criterio del tratante, consignados en la historia clínica durante los controles post-operatorios. Expresados en porcentaje del n correspondiente. (n = número de casos con dato consignado)**

<b>Dolor radicular</b>	<b>n = 278</b>
No	72,3
Leve	14,0
Moderado	7,6
Severo	6,1
<b>Paresia</b>	<b>n = 277</b>
No	94,6
Leve	5,1
Moderado	0,3
Severo	0,0
<b>Hipoestesia</b>	<b>n = 287</b>
No	91,7
Si	8,3
<b>Dolor lumbar</b>	<b>n = 288</b>
No	49,3
Leve	32,3
Moderado	12,5
Severo	5,9

de nueva hernia discal en el mismo nivel intervenido previamente. El momento de aparición y diagnóstico de la recidiva varió desde 11 meses a más de 10 años.

Por último señalar que el 67% de los pacientes fueron intervenidos con consentimiento informado, situación que varió desde un 23% el año 2002 hasta casi un 100% los últimos años.

## Discusión

Los hallazgos epidemiológicos de nuestra serie son en general concordantes con la literatura<sup>1,2</sup>. La técnica quirúrgica estandarizada utilizada es la de mayor aplicación de acuerdo a la literatura<sup>1,2,9,14,15</sup>. El sobrepeso no parece ser un factor predisponente de acuerdo a su baja incidencia, situación que no concuerda con lo expuesto en otras series<sup>2</sup>. La forma de presentación en la gran mayoría es el dolor de irradiación radicular, lo que concuerda con lo publicado en otras series<sup>2</sup>. El nivel más comúnmente afectado en nuestra serie es L5-S1 (51%), seguido de cerca por L4-L5 (49%), lo que no concuerda con otras series, en que predomina ligeramente el nivel L4-L5<sup>2,3</sup>. Con respecto al estudio de elección, inicialmente era la mielografía, la cual fue reemplazada por la tomografía computada; posteriormente vino una explosión de estudios con resonancia magnética, la cual, sin embargo, no desplazó al tomografía computada, y con el tiempo nos ha quedado claro que ambos exámenes son complementarios, variando la primera elección según el caso, la mayoría en la actualidad estudiándose inicialmente con tomografía. Conociendo la historia natural de esta patología se ofreció a todos los pacientes un manejo conservador durante tiempo variable, no inferior a 3 semanas, consistente en reposo, analgésicos y

con menor frecuencia fisioterapia e infiltración peridural con corticoides<sup>1,2,4,6,7,8</sup>. Excepción la constituyeron pacientes con dolor inmanejable, defecto neurológico progresivo (especialmente motor) o trastorno esfinteriano, en los cuales se propuso cirugía precoz.

Todos los pacientes fueron intervenidos por Neurocirujanos, con una duración promedio de la cirugía de 119 min, la cual varía en general de acuerdo a la experiencia del neurocirujano y características propias de cada paciente. La técnica utilizada en nuestro Servicio es la discectomía microquirúrgica abierta, ya que la literatura no ha demostrado beneficios significativos, en nuestra opinión, de distintas técnicas mínimamente invasivas propuestas en el último tiempo<sup>9,14,15,16</sup>. Complicaciones intra-operatorias fueron muy inusuales, describiéndose dos desgarros de duramadre o vaina radicular y dos lesiones de arteria prevertebral, sin consecuencias clínicas, incidencia similar a la descrita en la literatura<sup>2,10</sup>. La estadía hospitalaria promedio fue algo menor a la reportada en otras series<sup>2,9</sup>.

Complicaciones post-operatorias tienen que ver con infecciones (2,23%), la mayoría superficiales, similar a lo descrito en la literatura<sup>2</sup>. Cabe hacer notar que el uso riguroso de radioscopia intra-operatoria en todos los casos para verificar el abordaje del nivel correcto, evita el error de espacio, complicación indeseada frecuente antes de la adopción rutinaria de esta conducta.

Con respecto al seguimiento, la dispersión es muy alta, en parte por la condición de ruralidad y lejanía de parte de nuestra población, con una mediana de 90 días.

En cuanto a resultados, hubo persistencia de dolor radicular en los controles ambulatorios en casi un 28%, la gran mayoría leve a moderado, presentando dolor lumbar un 50% de los pacientes

operados (de los cuales el 30% presentaban dolor pre-operatorio). No hemos tabulado la información a mediano o largo plazo, ya que, como es sabido, el cuadro clínico en estos casos es muy dinámico y varía en el tiempo. Estos resultados no se alejan de los descritos en publicaciones previas<sup>2,5,16</sup>.

## Conclusión

Las afecciones de la columna lumbar siguen siendo de alta prevalencia en nuestro medio y dentro de ellas tiene un lugar destacado la patología de disco intervertebral, en particular las hernias de núcleo pulposo. Si bien en el último tiempo se ha uniformado algo el enfoque terapéutico, los resultados a mediano y largo plazo exhibidos en las distintas series, incluida la nuestra, demuestran que ésta sigue siendo una patología compleja, con resultados no siempre exitosos. Pese a la aparición de nuevas técnicas de abordaje, éstas no han mejorado significativamente los resultados, situación que puede variar en el futuro. A nuestro juicio, siempre se debe intentar un tratamiento conservador previo a la cirugía, salvo en los casos señalados que hacen más urgente la intervención quirúrgica, siendo fundamental la adecuada selección del paciente que se verá favorecido con la cirugía, basándose en una acuciosa evaluación clínica. No se debe olvidar que la presencia de una hernia discal en los estudios de imagen no siempre explica los síntomas del paciente ni es sinónimo de la necesidad de cirugía<sup>4,5,8</sup>. Recomendamos abstenerse de operar aquellos casos en que la sintomatología es poco clara o en que hay discordancia clínico-radiológica.

**Recibido: 22 de julio de 2014**

**Aceptado: 21 de septiembre de 2014**

## Bibliografía

1. Henrik Weber. Lumbar Disc Herniation: A controlled, prospective Study with Ten Years of Observation SAS Journal vol 03 issue 01 2009.
2. Muhammad Shahzad Shamim. Microdiscectomy for lumbosacral disc herniation and Frequency of Failed Disc Surgery World Neurosurgery 2010; 74(6): 611-616.
3. Ruben Dammers. Lumbar Disc Herniation: Level increases with age. Surg Neurol 2002; 58: 209-213.
4. Lena Shahbandar. Diagnosis and Nonoperative Management of Lumbar Disk Herniation. Oper Tech Sports Med 2005; 13: 114-121.
5. Yoram Folman. Late Results of surgery for herniated lumbar disk as related to duration of preoperative symptoms and type of herniation. Surgical Neurology 2008; 70: 398-402.
6. Wayne Moschetti. Treatment of Lumbar Disc Herniation: An Evidence-Based Review. Semin Spine Surg 2009; 21: 223-229.

7. Michel Benoist. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 155-160.
8. Hiroyuki Nakagawa. Optimal duration of conservative treatment for lumbar disc herniation depending on the type of herniation. *Journal of Clinical Neuroscience* 2007; 14: 104-109.
9. Darryl Lau. Minimally invasive compared to open microdiscectomy for lumbar disc herniation. *Journal of Clinical Neuroscience* 2011; 18: 81-84.
10. Lucio Palma. Microsurgery for recurrent lumbar disk herniation at the same level and side: do patients fare worse? Experience with 95 consecutive cases. *Surgical neurology* 2008; 70: 619-621.
11. Findlay GF. A 10 year follow-up of the outcome of lumbar microdiscectomy. *Spine* 1998; 23: 1168-1171.
12. Loupasis GA. Seven to 20-year outcome of lumbar discectomy. *Spine* 1999; 24: 2313-2317.
13. Morgan Hough CV. Primary and revision lumbar discectomy. A 16 year revisio from one centre. *J Bone Joint Sur Br* 2003; 85: 871-874.
14. Ryang YM. Standard open microdiscectomy *versus* minimal access trocar microdiscectomy: results of a prospective randomized study. *Neurosurgery* 2008; 62: 174-181.
15. Harrington JF. Open *versus* minimally invasive lumbar microdiscectomy: comparison of operative times, length of hospital stay, narcotic use and complications. *Minim Invasive Neurosurg* 2008; 51: 30-35.
16. Stephen J Haines. Discectomy strategies for lumbar disc herniation: results of the LAPDOG trial. *Journal of clinical neuroscience* 2002; 9(4): 411-417.

**Correspondencia a:**

Juan Stipo Rosales  
Hospital Regional de Osorno  
E-mail: stipo60j@hotmail.com

# Non-operative management of occipital condyle fracture: report of three cases and literature review

Djalma Felipe Menéndez, Wellingson Silva Paiva, Leonardo de Moura Sousa Júnior, Iuri Santana Neville, Almir Ferreira Andrade, Manoel Jacobsen Teixeira  
Division of Neurosurgery, University of São Paulo Medical School, São Paulo SP, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 93-96, 2015*

## Abstract

Occipital condyle fractures (OCF) had been difficult to diagnose, but the widespread use of computed tomography (CT) as a diagnostic tool in patients with significant cranio-cervical injury has led to increased recognition of this injury. The incidence of OCF in severely injured blunt trauma patients is estimated at 0.1 - 4.4% and as high as 16% overall when less severely injured patients are included. OCFs are important because they may be associated with instability of the occipito-atlanto-axial joint complex and there is wide variability in the clinical presentation of individuals with an OCF. This cranio-cervical injury may result in increased morbidity associated with long-term cranio-cervical pain and reduced neck mobility. Patient outcomes tend to reflect the severity of additional injuries rather than independent OCF pathology. We described three OCF cases with severe traumatic brain injury, treated without surgery with favorable outcome and we performed a literature review.

**Key words:** Occipital condyle fractures, traumatic brain injury, and management.

## Introduction

The Scottish surgeon and anatomist Charles Bell published the first case report of an Occipital Condyle Fracture (OCF), discovered at autopsy, in 1817<sup>1</sup>. This was a postmortem diagnosis of a hospital patient who sustained a fall at the time of discharge, when he reached down to "take up his bundle" and died suddenly. His demise was attributed to medullary compression by the condylar fragment<sup>1-3</sup>.

Historically, OCFs have been difficult to diagnose, as they are rarely visible on plain radiographic studies and produce a variability of symptoms. The widespread use of computed tomography (CT) as a diagnostic tool in patients with significant cranio-cervical trauma has led to increased recognition of this injury<sup>3-10</sup>.

Changes to cervical spine imaging protocols for trauma patients have resulted

in CT screening of the entire cervical spine, in preference to the previous practice of targeted scanning of suspicious areas of injury. This development, coupled with the rapid evolution of CT technology, may explain the increased incidence of reported detection of OCF. In the past, plain radiography had failed to visualize such injuries with consistency, and OCF were most reliably associated with fatal atlanto-occipital dislocation detected post-mortem<sup>10</sup>. This explains why only 20 cases had been documented until 1988, while as many as 116 cases were described in the literature between 1978 and 2002 when CT imaging became widely established for diagnostics<sup>11-14</sup>.

As the majority of cases of occipital condyle injury are reported via case studies or small series, clinical and functional follow-up has been rarely described, resulting in a dearth of litera-

ture on patient outcome<sup>11</sup>. We describe four cases of OCF.

## Report of the Cases

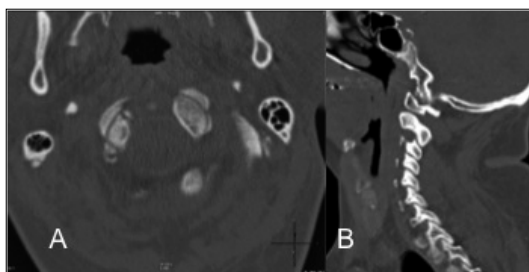
### Patient 1

Patient male, 38 years-old fell from his house's roof, about, 3 meters. Neurological examination on admission showed 8 points in Glasgow Coma Scale and a paraplegia and anesthesia at level T8.

CT scans with occipital condyle fracture and T6-T7 vertebral body fracture with spinal cord transection. There was not cervical pain or cervical instability signal. This OCF was considered type I of Anderson and Montesano classification and type 1 of Tuli classification. Then, we took off cervical collar and a non-surgical management to occipital condyle fracture was adopted.

**Patient 2**

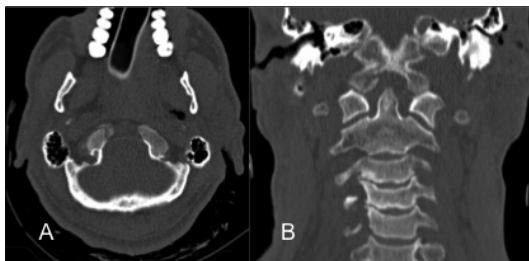
Patient 45 years old, male, had been hit by car, admitted in Glasgow 07, which radiologic cranial investigation showed traumatic subarachnoid hemorrhage, diffuse axonal injury and temporal bone fracture. Cervical spine CT scan was performed and shows a right occipital condyle fracture. This fracture was considered as type 1, stable, and we decide to nonsurgical management. This patient was discharged to rehabilitation due to traumatic brain injury.



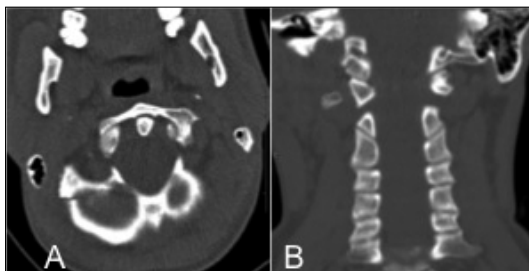
**Figure 1.** Cervical spine computed tomography scan in axial and sagittal plane showing an occipital condyle fracture, classified as a type I by Anderson and Montesano and type 1 of Tulli classification.

**Patient 3**

Patient 35 years old, male, suffered fall of stairs, admitted in our service in Glasgow 14 and signals of alcoholic abuse. No neurological deficit was identified. CT scan showed nonsurgical right frontal acute subdural hematoma, and right occipital condyle fracture with skull base extension (type II - Anderson and Montesano classification). Clinical treatment was adopted. He remained under hospital observation, there was improvement of Glasgow score, without neurological deficit or cervical pain and was discharged.



**Figure 2.** Cervical spine CT scan was performed and shows a right occipital condyle fracture. This fracture is a type 1 by Anderson and Montesano Classification.



**Figure 3.** Cervical spine computed tomography scan showed right occipital condyle fracture with skull base extension (type II - Anderson and Montesano classification).

**Discussion**

The true prevalence of OCF is unknown, but most authors have concluded that OCF is probably more com-

**Table 1.**  
**Anderson and Montesano<sup>12</sup> Classification of Occipital Condyle Fractures**

Type	Description	Biomechanics
Type I	Impaction	Results from axial loading; ipsilateral alar ligament may be compromised, but stability is maintained by contralateral alar ligament and tectorial membrane
Type II	Skull base extension	Extends from occipital bone via condyle to enter foramen magnum; stability is maintained by intact alar ligaments and tectorial membrane
Type III	Avulsion	Mediated via alar ligament tension; associated disruption of tectorial membrane and contralateral alar ligament may cause instability

**Table 2.**  
**Tulli<sup>19</sup> Classification of Occipital Condyle Fractures**

Type	Description	Biomechanics
1	Nondisplaced	Stable
2 A	Displaced*	Stable; no radiographic, CT, or MR imaging evidence of occipito-atlanto-axial instability or ligamentous disruption
2 B	Displaced*	Unstable; positive radiographic, CT, or MR imaging evidence of occipito-atlanto-axial instability or ligamentous disruption

\*Defined as the presence of at least 2-mm osseous separation.



mon than is generally realized<sup>2,8</sup>. The incidence of OCF in severely injured blunt trauma patients is estimated at 0.1-4.4%<sup>4,8</sup> and as high as 16% overall when less severely injured patients are included<sup>9</sup>. The mean age of presentation is 32.4 years (range, 7 months to 88 years), and there is a male predilection of 2:1<sup>4,9,15</sup>.

In 2002, Hanson et al., review the clinical and imaging findings in a series of 95 patients with 107 OCF treated at a level I trauma center over a 7-year period. This trauma center evaluates 12,000-15,000 trauma victims per year. They therefore estimate that the frequency of OCF in seriously injured patients is approximately one or two fractures per 1,000 patients. Occipital condyle fracture is thus a rare injury, and the radiology literature is limited to small case series<sup>14</sup>.

In 2009, Malham et al., investigated OCF in blunt trauma patients admitted to a level I trauma center over a 3-year period. The incidence of OCF was 1.7/1,000 per year. Traumatic brain injury was detected in 46% of study patients, and 42% had cervical spine injury<sup>10</sup>.

Although 60% of patients with OCF are reported to have an associated traumatic brain injury and 80% with loss of consciousness, a significant proportion is also detected in patients with a normal Glasgow Coma Scale (GCS)<sup>4,9,17-20</sup>. In that current year, Maserati et al<sup>16</sup> performed a retrospective review of 24,745 consecutive trauma presentations to a single Level I trauma center over a 6-year period, identifying 100 patients with 106 OCFs. The incidence of OCF in this trauma population was 0.4%.

In 2012, Mueller et al., reported a prospective investigation of incidence and outcome of OCF in a level 1 trauma centre over a period of 5 years. A total of 31 patients with OCF were identified. Based on a total of 2,616 CT scans that had been performed during this period, the incidence was 1.19%<sup>13</sup>.

OCFs are important because they may be associated with instability of the occipito-atlanto-axial joint complex. The integrity of this complex articulation is dependent on a number of supporting ligaments, of which the tectorial membrane and bilateral alar ligaments are the most important. OCF may therefore lead to instability of the cranio-cervical junction<sup>8,11-16</sup>.

There is wide variability in the clinical presentation of individuals with an

OCF. Patients with an OCF often have concomitant head injuries that may confound the clinical and neurologic examination. Some patients are neurologically intact and present only with pain and tenderness in the posterior occipito-cervical region or torticollis, whereas others may have significant neurologic deficits<sup>2,3,13</sup>. Neurological deficit including hemiparesis (attributable to contusion of ipsilateral adjacent spinal cord) is recognized. Lower cranial nerve deficits (that is IX-XII) are a "classic" sign. However they occur in only a third of cases and within this group a third of such deficits present late, sometimes as Colet-Sicard syndrome<sup>17-20</sup>. The close anatomic association of many neural and vascular structures to the occipital condyles explains the great variety of symptoms that may occur in conjunction with an OCF<sup>2</sup>.

The most widely used radiologic OCF classification was described in six patients by Anderson and Montesano (1988)<sup>12</sup>; they proposed an OCF classification scheme based on injury mechanism and CT fracture morphology. (Table 1).

Excessive axial loading can produce comminution of the occipital condyle with little or no displacement of fragments into the foramen magnum. Such a fracture is classified as type I, is considered an impaction fracture of the occipital condyle and is potentially unstable, as the ipsilateral alar ligament may be incompetent; however, if the tectorial membrane and contralateral alar ligament are preserved, sufficient ligamentous support may remain to preserve stability. Type II fractures occur as an extension of a linear basilar cranial fracture into the base of the occipital condyle. Frequently, the condyle is still at least partially attached to the base of the cranium, and craniovertebral stability is maintained. Excessive loading in rotation and/or lateral bending can result in condylar avulsion, or a type III OCF. Type I and type II injuries are considered to be stable. Type III fractures are considered to be potentially unstable. Some patients have bilateral condylar fractures, which rarely may be associated with a clivus fracture<sup>12</sup>.

More recently, Tuli et al<sup>19</sup> recommend an alternative classification. They propose that instability is determined more by ligamentous injury as detected by computed tomography alignment criteria and magnetic resonance imaging

findings than on fracture morphology. Type 1, nondisplaced occipital condyle fracture with intact ligaments (stable); type 2A, displaced occipital condyle fracture with intact ligaments (stable); and type 2B, displaced occipital condyle fracture with radiographic evidence of cranio-cervical junction instability. Tuli et al postulated that their classification can guide neurosurgical management: type 2B fractures require surgical instrumentation or halo traction, whereas type 2A injuries may be treated with a rigid collar, and type 1 injuries require no specific treatment. (Table 2).

Malham et al.<sup>10</sup> and Maserati et al.<sup>16</sup>, using the Anderson and Montesano classification, diagnosed less than 30% type 3 injuries in their studies, while Hanson *et al.* found 75%. Mueller et al<sup>13</sup>, reported the frequency of this type of fracture was as low as 20%. However, the distinction between a noncomminuted type I and a nondisplaced type III fracture may be difficult.

Applying the Tuli et al.<sup>19</sup> classification system, Hanson et al found that type 1 nondisplaced occipital condyle fractures are the most frequent, with displaced unstable type 2B fractures seen in 18 (19%) of 95 patients. They believe that subdividing Anderson and Montesano type III fractures into two groups - stable and unstable - could effectively combine the principles of both classification systems. Then, the authors suggest that the CT finding of bilateral occipito-atlanto-axial joint complex injury (defined as either bilateral occipital condyle fractures or unilateral occipital condyle fracture with contralateral widening of the occipitoatlantal [ $> 2$  mm] or atlantoaxial [ $> 3$  mm] joint) be used as a marker for instability<sup>14</sup>.

OCFs typically occur in association with multiple injuries sustained from high-energy blunt trauma. Surgical intervention is rare, and conservative management of all isolated OCFs is generally supported, even in some cases of brainstem compression with neurologic injury<sup>19,20</sup>.

Optimal treatments are not fully agreed upon but most sources propose semi-rigid collar provision for stable injury and rigid immobilization of varying design for the potentially unstable injury<sup>18</sup>. The non-surgical management of patients with OCF is the standard treatment. Immobilization in a hard collar is the treatment of choice for stable and undisplaced fractures. Immobilization for approximately three months

is recommended, with a range of 1-3 months. Decompressive surgery is indicated if severe brainstem or transition spine cord-brainstem compression occurs. Surgical decompression for this type of fracture has been reported only five times<sup>9</sup>. Unstable fractures may be treated with immobilization in halo vest or occipito-cervical fixation<sup>20-27</sup>. OCF per se is not a fatal injury, except the cases with brainstem compression by fractured condyle<sup>8</sup>, and 68% of OCFs were associated with good clinical status<sup>3,5,6</sup>. They are more commonly

identified on CT screening and the real incidence of these fractures is unknown. Outcome assessments are difficult, owing to the limited number of cases discussed in the literature, lack of clinical follow-up in some series, and variability of fracture descriptions and treatment approaches. In general, patients make reasonable neurologic recoveries, although they do not necessarily achieve a complete recovery<sup>20,28-31</sup>. The prognosis for recovery of function when cranial nerve dysfunction presents in a delayed fashion is more fa-

vorable than when the palsy is acute<sup>2</sup>. Fracture of the occipital condyles may result in increased morbidity associated with long-term cranio-cervical pain and reduced neck mobility<sup>4</sup>. Patient outcomes tend to reflect the severity of additional injuries rather than independent occipital condyle fracture pathology. Consistent with other bony injuries, the fractures usually heal well with a conservative approach.

**Recibido: 31 de agosto de 2014**  
**Aceptado: 17 de octubre de 2014**

## References

- Bell C. Surgical observations. *Middlesex Hospital Journal* 1817; 4: 469-470.
- Adams V. Neck injuries: I. Occipitoatlantal dislocation-a pathologic study of twelve traffic fatalities. *J Forensic Sci* 1992; 37: 556-564.
- Ahlgren P, Dahlerup JV. Fracture of the occipital condyle. A new case of isolated fracture. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1964; 101: 202-204.
- Alker GJ, Oh YS, Leslie EV. High cervical spine and cranio-cervical junction injuries in fatal traffic accidents: a radiological study. *Orthop Clin North Am* 1978; 9: 1003-1010.
- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of the occipital condyle fractures. *Spine* 1988; 13: 731-736.
- Bettini N, Malaguti MC, Sintini M, Monti C. Fractures of the occipital condyles: report of four cases and review of literature. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 187-190.
- Blacksin MF, Lee HJ. Frequency and significance of fractures of the upper cervical spine detected by CT in patients with severe neck trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 1201-1204.
- Karam YR; Traynelis VC. Occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 2010; 66 (3 Suppl): 56-59.
- Paiva WS, Rusafa-Neto E, Amorim RL, Figueiredo EG, de Andrade AF, Teixeira MJ. Occipital condyle fracture in a patient with head trauma. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(1): 119-120.
- Malham GM, Ackland HM, Jones R, Williamson OD, Varma DK. *Emerg Radiol*. 2009; 16(4): 291-297.
- Caroli E, Rocchi G, Orlando ER, Delfini R. Occipital condyle fractures: report of five cases and literature review. *Eur Spine J* 2005; 14: 487-492.
- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine* 1988; 13: 731-736.
- Mueller FJ, Fuechtmeier B, Kinner B, et al. Occipital condyle fractures. Prospective follow-up of 31 cases within 5 years at a level 1 trauma centre *Eur Spine J*. 2012; 21(2): 289-294.
- Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB, et al. Radiologic and clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1261-1268.
- Bloom AI, Neeman Z, Slasky BS, et al. Fracture of the occipital condyles and associated cranio-cervical ligament injury: incidence, CT imaging and implications. *Clin Radiol* 1997; 52: 198-202.
- Maserati MB, Stephens B, Zohny Z, et al. Occipital condyle fractures: clinical decision rule and surgical management. *J Neurosurg Spine* 2009; 11: 388-395.
- Werne S. Studies in spontaneous atlas dislocation. *Acta Orthop Scand* 1957; 23[suppl]: 1S-83S.
- Kelly A, Parrish R. Fracture of the occipital condyle: the forgotten part of the neck. *J Accid Emerg Med* 2000; 17: 220-228.
- Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M. Occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 1997; 41(2): 368-377.
- Young WF, Rosenwasser RH, Getch C, Jallo J. Diagnosis and management of occipital condyle fractures. *Neurosurgery*. 1994; 34(2): 257-261.
- Bozboga M, Unal F, Hepgul K, Izgi N, Turatan I, Turker K. Fracture of the occipital condyl: case report *Spine* 1992; 17: 1119-1121.
- Gusmao SS, Silveira RL, Arantes A. Surgical treatment of the occipital condyle fracture: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 134-137.
- Fuentes S, Bouillot P, Dufour H, Grisoli F. Occipital condyle fractures and clivus epidural hematoma: case report. *Neurochirurgie* 2000; 46: 563-567.
- Ide C, Nisolle JF, Misson N, et al. Unusual occipitoatlantal fracture dissociation with no neurological impairment: case report. *J Neurosurg* 1998; 88: 773-776.
- Massaro F, Lanotte M. Fracture of the occipital condyle. *Injury* 1993; 24: 419-420.
- Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB, et al. Radiological and clinical spectrum of occipital condyle fracture: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. *Am J Roentgenol* 2002; 178: 1261-1268.
- Bucholz RW, Burkhead WZ. The pathological anatomy of fatal atlantooccipital dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 1979; 61: 248-250.
- Alker GJ, Oh YS, Leslie EV. High cervical spine and cranio-cervical junction injuries in fatal traffic accidents: a radiological study. *Orthop Clin N Am* 1978; 9: 1003-1010.
- Ahlgren P, Dahlerup JV. Fracture of the occipital condyle: a new case of isolated fracture. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1964; 101: 202-204.
- Paiva WS, Amorim RL, Menéndez DF, Brock RS, Andrade AF, Teixeira MJ. Gunshot wound to the upper cervical spine leading to instability. *Int J Clin Exp Med*. 2014; 7(3): 789-791.
- Caroli E, Rocchi G, Orlando ER, Delfini R. Occipital condyle fractures: report of five cases and literature review. *Eur Spine J* 2005; 14: 487-492.

## Corresponding Author

Wellingson Silva Paiva MD, PhD  
 Division of Neurosurgery, 255 Eneas Aguiar Street Office 4079. Zipcode 05403000, Sao Paulo Brazil.  
 E-mail: wellingsonpaiva@yahoo.com.br

# Tratamiento quirúrgico de aneurisma de la arteria espinal posterior roto. Reporte de un caso y revisión de la literatura

## Surgical treatment of ruptured posterior spinal artery aneurysm. Case report and literature review

Simón Oñate<sup>1</sup>, Hernán Acevedo<sup>1</sup>, Rolando Ulloa<sup>2</sup>, Andre Fassler<sup>1</sup>, Int. Francisco Silva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio Neurocirugía, Clínica Dávila.

<sup>2</sup> Servicio Neurorradiología, Clínica Dávila.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

*Rev. Chil. Neurocirugía 41: 97-100, 2015*

### Resumen

Los aneurismas de la arteria espinal posterior (AEP) se presentan en su gran mayoría asociados a patologías que generan aumento del flujo arterial como malformaciones o fístula arteriovenosas y también asociadas a enfermedades del colágeno. Su presentación aislada es rara, con 11 casos publicados en la literatura a nuestro conocimiento. Presentamos una paciente de 56 años de edad, usuaria de anticoagulantes orales por accidente cerebro vascular antiguo no secueado secundario a fibrilación auricular, que se presenta con dolor lumbar súbito no irradiado, al que luego se agrega paraplejía flácida. En resonancia nuclear magnética se observa hemorragia subaracnoidea espinal con importante compresión medular secundaria. Estudio con angiografía demostró aneurisma de aspecto disecante en arteria espinal posterior. Debido a pequeño calibre de arteria nutricia se optó por tratamiento quirúrgico. Angiografía de control mostró exclusión completa de aneurisma. En los controles posteriores la paciente ha mostrado recuperación progresiva del déficit neurológico. Tanto el tratamiento endovascular como el quirúrgico se han reportado para la exclusión de aneurismas de la AEP. El presente caso muestra que el tratamiento quirúrgico precoz es una alternativa sobre todo si además se requiere realizar descompresión medular.

**Palabras clave:** Aneurisma espinal, Arteria espinal posterior, Hemorragia subaracnoidea.

### Abstract

Aneurysms of the Posterior spinal artery (PSA) usually present secondary to high-flow pathologies such as arteriovenous malformations or dural arteriovenous fistulas, also can be associated with collagen diseases. Isolated PSA aneurysms are rare, with 11 cases reported, to our knowledge. We present a 56 years old patient, user of oral anticoagulant for an old ischemic stroke, secondary to atrial fibrillation, who presented with subit lumbar pain and flaccid paraplegia. The magnetic resonance image shows an extensive spinal subarachnoid hemorrhage and secondary medular compression. Spinal angiography study demonstrated a dissecting aneurysm of PSA. Due to the small size of the artery, on which the aneurysm was located, surgical treatment was performed. Follow up angiography shows complete exclusion of the lesion. The patient has had a progressive recovery on her deficit. Both surgical and endovascular treatment have been reported. The present case shows that early surgical treatment is an option, especially if medular decompression is needed.

**Key words:** Spinal aneurysm, Posterior spinal artery, Subarachnoid hemorrhage.

**Introducción**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espinal espontánea representa menos del 1% de las HSAs<sup>6,8</sup>, siendo causada principalmente por malformaciones arteriovenosas (MAV) y hemorragias tumorales<sup>2</sup>. Menos frecuentes aún son las HSAs causadas por aneurismas espinales, que en su mayoría se han reportado como aneurismas de flujo secundarios a patologías como MAVs, fístulas arterio-venosas durales, coartación de la aorta y oclusiones vertebrales bilaterales<sup>6,8,10</sup>. Los aneurismas espinales que se presentan de forma aislada son en su mayoría dependientes de la arteria espinal anterior (AEA), habiendo a nuestro conocimiento, sólo 11 casos reportados de aneurismas aislados de la arteria espinal posterior (AEP)<sup>1,4,6,7,8,9,10</sup>. Presentamos un paciente que debutó con HSA espinal secundaria a un aneurisma de AEP originado a nivel L1 izquierda, y en que se realizó tratamiento quirúrgico de forma exitosa.

**Reporte de Caso**

**Historia y examen físico**

Paciente de sexo femenino de 56 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y un infarto cerebeloso embólico antiguo, no secuelado, secundario a fibrilación auricular, por la cual se encontraba en tratamiento anticoagulante oral. Presenta cuadro de inicio súbito de dolor lumbar irradiado a extremidad inferior izquierda al que posteriormente se agrega síndrome medular completo a nivel de T11.

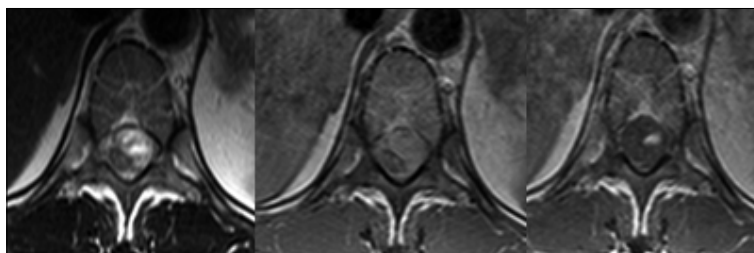
**Neuroimágenes**

Estudio con resonancia magnética demostró un hematoma espinal subaracnoideo, a con extensión toraco-lumbar e importante efecto de masa sobre la medula espinal. (Figuras 1 y 2).

Debido a las pocas horas de evolución de déficit neurológico y al significativo efecto de masa del hematoma espinal, se decide realizar de forma urgente laminectomía descompresiva y evacuación del hematoma a tensión. Posteriormente se realiza estudio con angiografía medular que muestra aneurisma fusiforme de aspecto disecante, en sector de la arteria espinal posterior a nivel del cuerpo vertebral T11 y dependiente de arteria radicular



**Figura 1.** Secuencias T1 (A) y T2 (B), destaca una colección subaracnoidea anterior heterogénea, de alta señal en T2, que determina compresión medular. Secuencia gradiente (C), demuestra la presencia de contenido hemático subaracnoideo.



**Figura 2.** Secuencias axiales de T2 (A), T1 (B) y T1 contrastada (C), que demuestran la presencia de una colección hemática en el espacio subaracnoideo anterolateral izquierda, y se hace evidente en secuencias contrastadas la presencia de una estructura vascular patológica.

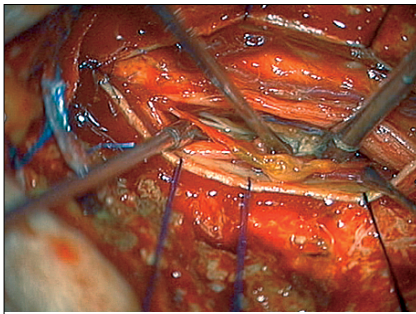


**Figura 3.** Angiografía preoperatoria. Se observa neurisma fusiforme dependiente de arteria radicular L1 izquierda. Las restantes arterias segmentarias presentaban características normales.

L1 izquierda (Figura 3), no se demostraron nidos malformativos ni opacificación precoz de estructuras venosas que sugieran la presencia de un shunt arterio-venoso.

**Tratamiento y evolución**

Debido al pequeño calibre del vaso portador, se consideró lesión poco accesible para tratamiento endovascular, por lo que se realizó exclusión quirúrgica de la lesión. En el intraoperatorio se evidenció lesión tipo aneurisma disecante, la cual se seccionó y excluyó (Figura 4). La angiografía de control postoperatoria demostró exclusión completa (Figura 5). A los 3 meses de control la paciente a mostrado mejoría progresiva del déficit neurológico.



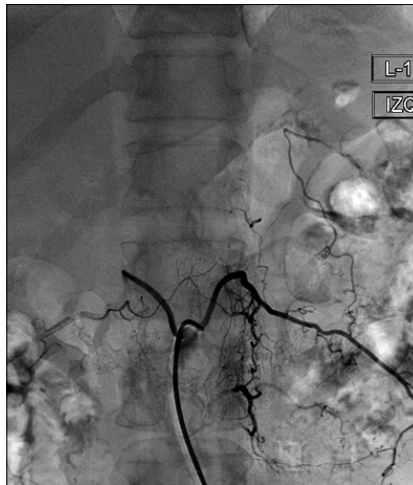
**Figura 4.** Imagen intraoperatoria. Se muestra lesión vascular con aspecto aneurismático.

## Discusión

Los aneurismas espinales son una causa poco frecuente de HSA. En su mayoría están claramente relacionados a alteraciones hemodinámicas secundarias a patologías como MAVs, coartaciones de la aorta y enfermedad arterial oclusiva. También se han asociado a vasculopatías inflamatorias y enfermedades del tejido conectivo<sup>1,6,8</sup>, dentro de estos casos uno se atribuyó a candidiasis sistémica y presentó resolución espontánea posterior al tratamiento médico de la patología de base<sup>2</sup>.

Los aneurismas espinales aislados, es decir, sin evidencia de vasculopatía inflamatoria o asociados a otra patología vascular de alto flujo, son en su mayoría dependientes de circulación espinal anterior<sup>7,8</sup>. Aquellos dependientes de la AEP son extremadamente raros. A nuestro conocimiento sólo se han reportado 11 casos. Debido a esto la etiología e historia natural de este tipo de aneurismas es relativamente desconocida<sup>2,6</sup>. La disección de la pared arterial es la etiología reportada en todos menos uno de estos aneurismas<sup>5</sup>, habiendo sido demostrada histológicamente en 6 casos y en los restantes, sugerida por las características angiográficas, como en el caso presentado<sup>6,7,8,10,11</sup>.

Los aneurismas espinales pueden presentar síntomas tanto por ruptura aneurismática o debido a compresión medular por el mismo<sup>8</sup>. Todos los casos reportados de aneurismas de AEP se han presentado por ruptura aneurismática. La mayoría a nivel toraco-lumbar y con síntomas de dolor lumbar intenso, paraparesia, déficit sensitivo y menin-gismo. Aquellos de localización cervi-



**Figura 5.** Angiografía postoperatoria que evidencia exclusión aneurismática completa.

cal han presentado un cuadro de dolor cervical, náuseas, vómitos, alteración de conciencia y HSA intracraneal en las neuroimágenes. Lo que sugiere que algunos casos de HSA intracraneal con estudio angiográfico negativo, podrían corresponder a aneurismas espinales cervicales<sup>3,7,8,11</sup>.

El diagnóstico de los aneurismas espinales puede ser difícil. Cuando se complican con hemorragia se puede ver el contenido espontáneamente denso en TC. En resonancia magnética, las secuencias T1 y Flair pueden demostrar restos hemáticos como focos de hiperseñal en el espacio subaracnoideo o focos hipointensos en secuencias T2 gradiente, muy sensibles a artefactos por susceptibilidad magnética de los restos hemáticos. En secuencias T2 se pueden ver vacíos de señal perimedulares, que pueden demostrar el origen del sangrado, los que también pueden ser visibles en secuencias dinámicas contrastadas. El aneurisma propiamente tal puede verse hipointenso en T2 por un hematoma mural, o representarse en secuencias contrastadas que representan el lumen del aneurisma.

Las imágenes TC contrastadas pueden ser muy útiles en demostrar la ubicación exacta del aneurisma y su relación con la medula. La mayoría de los aneurismas de la arteria espinal posterior se localizan cercanos a la arteria radiculopial cuando alcanza la superficie dorsal.

El manejo conservador con antiinflamatorios y antibióticos se ha reportado exitoso en aneurisma espinales secundarios a vasculopatías inflamatorias como candidiasis sistémica, Síndrome de Sjögren y enfermedad de Behçet<sup>1,2,7</sup>. Sin embargo, en aneurismas aislados de AEP, de los 3 casos reportados con manejo conservador, 2 fallecieron por resangrado<sup>7,11</sup>. Por lo que, aunque existe controversia, la mayoría de los autores recomienda la exclusión precoz del aneurisma<sup>6,7,11</sup>.

La exclusión completa se ha logrado tanto con tratamiento quirúrgico y endovascular. Debido al pequeño calibre de las arterias involucradas, las características disecantes y la falta de cuello aneurismático, usualmente no es posible preservar la arteria involucrada con ninguno de las dos alternativas<sup>2</sup>. Se debe intentar preservar la irrigación medular, por lo que un mapeo completo de la vasculatura espinal es necesario para determinar el riesgo de sacrificar la arteria involucrada. La AEP generalmente permite ser sacrificada con menor riesgo de infarto medular que la AEA<sup>6,7,11</sup>. El tratamiento quirúrgico podría ser preferible en casos con hematomas con efecto de masa que generen compresión medular y que requieran realizar laminectomía descompresiva y también en aneurismas dependientes de arterias de difícil acceso para el manejo endovascular<sup>1</sup>.

## Conclusión

Los aneurismas espinales deben tenerse dentro del diagnóstico diferencial de la hemorragia subaracnoidea espinal. En su mayoría son aneurismas secundarios a otra patología, principalmente malformaciones arteriovenosas. Pero en raras ocasiones se ha reportado como causa un aneurisma aislado de la arteria espinal posterior. Como el caso presentado, generalmente son aneurismas de características disecantes. Tanto el tratamiento endovascular y microquirúrgico son posibles, siendo este último preferible en casos que requieran cirugía de descompresión medular o de difícil acceso endovascular.

**Recibido: 4 de marzo de 2015**

**Aceptado: 30 de marzo de 2015**

## Bibliografía

1. Bell DL, Stapleton CJ, Terry AR, Stone JR, Ogilvy CS. Clinical presentation and treatment considerations of a ruptured posterior spinal artery pseudoaneurysm. *Case Reports / Journal of Clinical Neuroscience*. 2014; 21: 1273-1276.
2. Berlis A, Scheufler K-M, Schmahl C, Rauer S, Götz F, and Schumacher M. Solitary Spinal Artery Aneurysms as a Rare Source of Spinal Subarachnoid Hemorrhage: Potential Etiology and Treatment Strategy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26: 405-410.
3. Çavuşoğlu H, Özdilmaç A, Şahin Y, Aydın Y. Isolated posterior spinal artery aneurysm causing intracranial acute subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir*. 2010; 152: 721-724.
4. Geibprasert S, Krings T, Apitzsch J, et al. Subarachnoid hemorrhage following posterior spinal artery aneurysm. A case report and review of the literature. *Interv Neuroradiol*. 2010; 16 (2): 183-190.
5. Goto Y, Kamijyo Y, Yonekawa Y, et al. Ruptured aneurysm of the posterior spinal artery of the upper cervical spinal cord: case report. *Neurosurgery*. 1988; 22: 558-560.
6. Jai Jai S, Karel T, Timo K. Subarachnoid Hemorrhage Following Posterior Spinal Artery Aneurysm Rupture. *Can J Neurol Sci*. 2012; 39: 531-532.
7. Kim HJ, Choi IS. Dissecting Aneurysm of the Posterior Spinal Artery: Case Report and Review of the Literature. *Neurosurgery*. 2012; 71: E749-E756.
8. Madhugiri VS, Ambekar S, Roopesh Kumar VR, Sasidharan GM, Nanda A. Spinal aneurysms: clinico-radiological features and management paradigms A systematic review. *J Neurosurg Spine* 2013; 19: 34-48.
9. Nemecek AN, Sviri G, Hevner R, Ghodke B, Britz GW. Dissecting aneurysm of the thoracic posterior spinal artery Case illustration. *J Neurosurg: Spine*. 2006; 5: 555.
10. Omar Tanweer O, Rona Woldenberg R, Sarah Zwany S, Avi Setto N. Endovascular obliteration of a ruptured posterior spinal artery pseudoaneurysm. *J Neurosurg: Spine*. 2012; 17: 1273-1276.
11. Van Es AC, Brouwer PA, Willems PWA. Management Considerations in Ruptured Isolated Radiculopial Artery Aneurysms A Report of Two Cases and Literature Review. *Interventional Neuroradiology*. 2013; 19: 60-66.

### Correspondencia a:

Simón Oñate Camus  
Dirección: Julio Zegers 3786.  
Teléfono: 9-86199393.  
E-mail: simononate@gmail.com

# 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)  
 Dr. Enrique Colin Bordali (2014)  
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)

## 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 Marti-Bonmati (España 2000)  
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)  
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)  
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)  
 Dr. Julio Antico (Argentina 2001)  
 Dr. Héctor Giocoli (Argentina 2001)  
 Dr. Jacques Moret (Francia 2001)  
 Dr. Gilles Perrin (Francia 2001)  
 Dr. Francisco Morales R. (España, 2002)  
 Dr. David Reardon (USA, 2002)  
 Dr. Leonel Limonte (USA, 2002)  
 Dr. Ernesto Martínez (México, 2002)  
 Dra. Lilia De La Maza (México, 2002)  
 Dra. Graciela Zuccaro (Argentina, 2002)  
 Dr. Fabián Piedimonte (Argentina, 2002)  
 Prof. Dr. Edward Benzel (USA, 2003)  
 Prof. Dr. Santiago Lubillo (España, 2003)  
 Dr. Rodolfo Ondarza (México, 2003)  
 Dr. Aizik Wolf (USA, 2003)  
 Dr. Paolo Cappabianca (Italia, 2004)  
 Dr. Carlos Gagliardi (Argentina, 2004)  
 Prof. Dr. Danielle Rigamonti (USA, 2004)  
 Prof. Dr. Harold 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 Tominaga (Japón, 2008)  
 Dr. Hunt Batjer (USA, 2009)  
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania, 2009)  
 Dr. José Soriano (México, 2009)  
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2009)  
 Dr. Michael Gaab (Alemania, 2011)  
 Dr. Alejandro Méndez (USA, 2011)

## Lista de socios - 2015

# 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: aguileras71@gmail.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 Dumenés, 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

### Bennett Colomer, Carlos

Institución: Hospital Carlos Van Buren  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4471  
 e.mail: carlos.bennett@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: Hospital Roberto del Río  
 Dirección: Profesor Zañartu 1085  
 Ciudad: Independencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2479.1426  
 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. Larraín 9100  
 Ciudad: La Reina-Santiago  
 Fono: (56.2) 2331.6000  
 e.mail: rdr@mi.cl

**Del Villar Pérez-Montt, Sergio**

Institución: Hospital Clínico 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.elsó@sumet.cl

**Figueroa Rebolledo, Guillermo**

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

**Flandez Jadue, Boris**

Institución: Hospital Base Valdivia  
 Dirección: Av. Simpson 850  
 Ciudad: Valdivia  
 Fono: (56.63)  
 e.mail: flandezjadue@yahoo.com

**Flandez Zbinden, Boris**

e.mail: bflandez@uach.cl

**Flores Salinas, Jorge**

Institución: Hospital de Carabineros  
 Dirección: Av. Tobalaba 155 Of. 507  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2231.1107  
 e.mail: marias@mi.cl

**Fortuño Muñoz, Gonzalo**

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Francisco Ramírez 10  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56.42) 20.8220  
 e.mail: lgfortu@entelchile.net

**Gleiser Joo, Kenneth**

Institución: Hospital Regional de Iquique  
 Dirección: Héroes de la Concepción 502  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 39.5555  
 e.mail: kgleiser@vtr.net

**Gómez González, Juan C.**

**González Vicuña, Francisco**  
 Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 606 - Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.3860  
 e.mail: fragonvic@gmail.com

**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. Larraín 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: okollercampos@gmail.com

**Lacrapette Gajardo, Jacqueline**

Institución: MegaSalud  
 Dirección: Ramírez 1162  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 51.0540  
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

**Lara Pulgar, Pablo**

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín  
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56-42) 58.6928  
 email: pablolar7188@gmail.com

**Lemp Miranda, Melchor**

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

**Loayza Wilson, Patricia**

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 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. Neurocirugía  
 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 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 5º 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 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

**Poblete Poulsen, Tomás**

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

**Quintana Marín, Leonidas**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio 725  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 236.4000  
 e.mail: leonquin@gmail.com

**Ravera Zunino, Franco**

Institución: Hospital Regional de Rancagua - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: Alameda 611  
 Ciudad: Rancagua  
 Fono: (56.72) 20.7227  
 e.mail: fraveraz@yahoo.com

**Rivas Weber, Walter**

Institución: Hosp. Regional de Concepción - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Chacabuco 916  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 224.1004  
 e.mail: rivas.weber@gmail.com

**Rivera Miranda, Rodrigo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: riveranrx@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 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: stipo60j@hotmail.com

**Tagle Madrid, Patricio**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica -  
Servicio Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 367  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: ptagle@med.puc.cl

**Taha Moretti, Lientur**

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

**Torche Astete, Máximo**

Institución: Hosp. Regional de Concepción -  
Serv. Neurocirugía  
Dirección: Aníbal Pinto 215 Of. 504 5º Piso  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 223.6750  
e.mail: maxtorche@gmail.com

**Valdés Whittle, Cristián**

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

**Vázquez Soto, Pedro**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile -  
Serv. Neurocirugía  
Dirección: Santos Dumont 999  
Ciudad: Independencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2978.8260  
e.mail: pvazquez@s@yahoo.es

**Vergara Cabrera, Miguel**

Institución: Clínica San José  
Dirección: Juan Noé 1370  
Ciudad: Arica  
Fono: (56.58) 25.4831  
e.mail: mavergarac@hotmail.com

**Vielma Pizarro, Juan**

Institución: Hospital C. Van Buren  
Dirección: Casilla 616  
Ciudad: Viña del Mar  
Fono: (56.32) 281.4769  
e.mail: jvielma96@gmail.com

**Vigueras Aguilera, Roberto**

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

**Vigueras Aguilera, Rogelio**

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

**Vigueras Alvarez, Sebastián**

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

**Villanueva Garín, Pablo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica -  
Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: pvg@med.puc.cl

**Yáñez Lermada, Alfredo**

Institución: Clínica Alemana  
Dirección: Av. Manquehue Norte 1499  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2210.1111  
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: 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

---

## Instrucción a los Autores

Revista Chilena de Neurocirugía publicará artículos sobre neurocirugía y ciencias relacionadas.

Las contribuciones pueden tener forma de editoriales, artículos originales, revisiones, reporte de casos, notas terapéuticas, notas técnicas, artículos especiales, cartas al editor, comentarios de congresos, y resúmenes de publicaciones de interés para los neurocirujanos.

Los manuscritos deben ser elaborados de acuerdo con estas instrucciones para autores.

Todos los artículos enviados quedarán a criterio del comité editorial para su publicación.

Las correcciones realizadas por dicho comité se limitarán a una revisión de la impresión; cualquier cambio en el texto enviado deberá ser realizado por los autores, quienes serán enteramente responsables por las opiniones vertidas en sus artículos.

## Los artículos científicos podrán tener los siguientes formatos:

**Editorial.** Solicitados por los editores, deberán tratar sobre un tópico de interés, donde el autor expresará su opinión personal. Se aceptará un máximo de 10 páginas y hasta 30 referencias. El artículo no deberá estar subdividido.

**Artículos originales.** Deberán aportar una nueva dimensión al tema tratado. Se aceptarán un máximo de 20 páginas y 60 referencias; el artículo deberá estar dividido en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Revisiones.** Deberán tratar sobre el conocimiento disponible sobre el tema y elaborar un análisis crítico. Se aceptarán un máximo de 25 páginas y 100 referencias. El artículo puede dividirse en secciones si se lo considera necesario.

**Reporte de casos.** Describirán casos clínicos de particular interés. Deberán tener un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

El artículo deberá estar subdividido en las siguientes secciones: introducción, caso clínico (o serie), discusión y conclusiones.

**Notas terapéuticas.** Se tratará de presentación y manejo de medicamentos. Un máximo de 10 páginas y 30 referencias serán aceptadas. Deberán estar divididos en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Notas técnicas.** Revisiones críticas de nuevas técnicas y equipamiento. Se aceptará un máximo de 10 páginas y 30 referencias. Deberán subdividirse en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Artículos especiales.** Tratarán sobre historia de la medicina, métodos de enseñanza, aspectos económicos y legislativos concernientes a la medicina y la especialidad. El artículo podrá estar dividido en secciones si el autor lo considera necesario. Se aceptarán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Cartas al editor.** Deberán referirse a artículos publicados previamente, tópicos de interés general, comentarios o hallazgos científicos sobre los que el autor desee llamar la atención del lector en forma breve. Un máximo de 2 páginas y 5 referencias serán aceptadas.

**Comentarios de congresos.** Tendrán como objetivo informar al lector sobre los temas tratados en congresos de la especialidad a los cuales el autor haya concurrido, haciendo un análisis crítico sobre las discusiones y conclusiones. Tendrán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Resúmenes de publicaciones.** Tratarán sobre artículos de revistas a los que el autor haya tenido acceso y sean de interés para la especialidad. Deberán tener un máximo de 10 páginas.

## Preparación de los manuscritos

Serán aceptados trabajos originales en idioma español o inglés en forma indistinta, deberán contar con traducción del título y un resumen en el otro idioma.

El trabajo debe ser en Microsoft Word 2003 o superior y dividido en las siguientes secciones:

### Página de títulos:

- Título sin abreviaciones, con traducción al inglés o español según corresponda.
- Nombre y apellido de los autores.
- Institución donde el trabajo fue realizado o donde trabaja el autor.

- Nombre, dirección, teléfono, fax e e-mail del autor a quien deberá enviarse la correspondencia.
- Referencia a congresos donde el trabajo haya sido presentado.
- Mención de fundaciones o contratos de investigación.
- Agradecimientos.

**Resumen:**

Los artículos deberán incluir un resumen en castellano y en inglés, de no menos de 200 y no más de 250 palabras, que permita al lector tener un concepto cabal del contenido.

No se requerirán resúmenes de editoriales, revisiones ni cartas al editor.

**Palabras clave:** Deben referirse a los términos del Medical Subject Index (MeSH) del Index Medicus.

**Texto:**

**Debe contar con los siguientes elementos:**

**Introducción:**

Describe el presente estado del conocimiento y el objetivo de la investigación.

**Material y métodos:**

Descripción clínica de los sujetos usados en la experimentación, (pacientes, animales de experimentación, incluyendo los grupos de control), identificación de la metodología, equipamientos (nombre y domicilio del fabricante, entre paréntesis), y procedimientos, con suficiente detalle para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Especifique métodos bien conocidos, incluyendo procedimientos estadísticos, mencione y de una breve descripción de métodos no demasiado conocidos, describa ampliamente métodos nuevos o modificados, justifique su uso y establezca sus límites.

En el caso de las drogas, en todos los casos debe indicarse su nombre genérico, dosis y vía de administración; el nombre comercial puede colocarse entre paréntesis.

Las unidades de medida, símbolos y abreviaturas deben estar de acuerdo con los estándares internacionales: las unidades de medida (longitud, peso y volumen) deben estar expresadas en unidades métricas; las temperaturas en grados centígrados y las presiones en milímetros de mercurio. Todas las mediciones hematológicas o bioquímicas deben ser expresadas en unidades métricas siguiendo el International System of Units (IS).

Los autores deben evitar utilizar símbolos o abreviaturas poco conocidos, en todos los casos, estas deben ser aclaradas la primera vez que se usen en el texto.

**Resultados:**

Deben presentarse como tablas estadísticas o gráficos, o procesados estadísticamente y expresados en el texto en forma concisa.

**Discusión y conclusiones:**

Comentario sobre los resultados, con posible comparación con datos de la literatura. La importancia en la práctica clínica y la investigación, también deberá ser establecida; la discusión deberá ser rigurosa y de acuerdo a los datos experimentales.

**Referencias:**

Deberán contener sólo los autores citados en el texto, ser numeradas usando números arábigos, en orden alfabético secuencial de la primera letra del apellido del autor.

Las referencias deben expresarse en el formato estándar aprobado por el Committee of Medical Journal Editors:

**Revistas:** Cada referencia deberá especificar el apellido del autor y sus iniciales (se hace una lista de todos los autores hasta seis, si son siete o más se nombra a los tres primeros y se agrega "et al"), el título original del artículo, el nombre de la revista (respetando las abreviaturas usadas en el Index Medicus), el año de publicación, el número de volumen y el número de la primera y última página. Siguiendo los estándares internacionales sea cuidadoso en la puntuación cuando cite artículos bibliográficos.

**Libros y monografías:** Debe señalarse nombre de los autores, título, edición, editorial, lugar y año de publicación, y páginas citadas.

**Tablas:**

Cada tabla deberá ser enviada en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la tabla; además, en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las tablas. La tabla o gráfico debe ir en formato xls, jpg o ppt.

**Figuras:**

Las figuras deberán enviarse insertas en el texto matriz, o en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la figura; **además en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las figuras**. La figura debe ir en formato jpg o bmp.

Las fotografías o figuras deberán estar asociadas a un texto de no más de 25 palabras que se debe incluir en el archivo del texto matriz, referenciado a la figura o fotografía.

En el caso de cortes histológicos deberá constar el aumento utilizado y la técnica de coloración.

**Certificación de los autores:**

Deberá adjuntarse una nota firmada por los autores, donde estos certifican que el material remitido no ha sido publicado previamente, ni está en consideración para ser publicado, incluyendo revistas o libros.

En caso de reproducir artículos o fragmentos de ellos, deberá adjuntarse la conformidad por escrito del titular de la propiedad intelectual.

***Envío del Trabajo***

**Los trabajos se recibirán por correo electrónico en la siguiente dirección:**

**Sociedad de Neurocirugía de Chile**

**Revista Chilena de Neurocirugía**

**Correo electrónico: [sociedad@neurocirugia.cl](mailto:sociedad@neurocirugia.cl)**

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:

**Sociedad de Neurocirugía de Chile, Esmeralda 678 2º piso interior of. 204, Santiago, Chile.**



# LVIII CONGRESO CHILENO DE NEUROCIRUGÍA

## CONGRESO

Simposio Vascular  
Simposio Tumoral  
Simposio Neurocirugía Pediátrica  
Simposio Columna.

## CURSO PRECONGRESO

Anatomía 3D

## OTROS CURSOS

Curso para Médicos Generales y profesionales de la salud  
Jornadas de Enfermería Neuroquirúrgica

## INVITADOS INTERNACIONALES

Dr. Richard Fessler - USA  
Dr. Pablo Rubino - Argentina  
Dr. Anthony Sin - USA  
Dr. Marcos Tatagiba - Alemania  
Dra. Graciela Zuccaro - Argentina

12, 13 y 14  
Noviembre de 2015  
Hotel Santa Cruz, VI Región  
Santa Cruz, CHILE



Presidente  
Congreso:  
Dr. Franco Ravera

Organizan:  
Sociedad de Neurocirugía de Chile  
Servicio Neurocirugía, Hospital Regional Rancagua



Sociedad de Neurocirugía de Chile - Fono: 22 633 4149 - [sociedad@neurocirugia.cl](mailto:sociedad@neurocirugia.cl) - [www.neurocirugia.cl](http://www.neurocirugia.cl)

