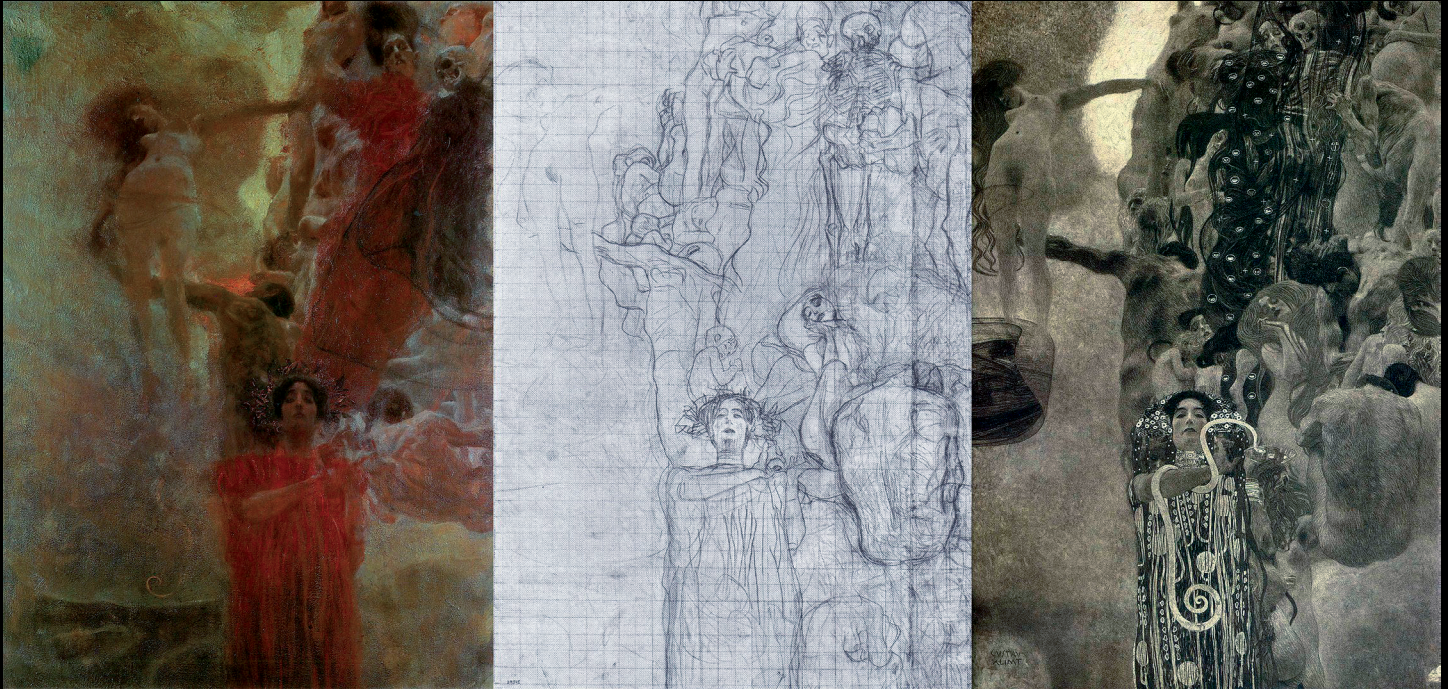


ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

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



Volumen 43: Nº 2 - 2017

XXXI JORNADAS DE INVIERNO 2018



Organiza:
Servicio de Neurocirugía
Hospital Regional de Talca

Lugar: a definir



**8 y 9
Junio
2018**

Informaciones: Sociedad de Neurocirugía de Chile - fono: 22 633 4149 - e.mail: sociedad@neurocirugia.cl

www.neurocirugia.cl

ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

Indexada a:

Directorio Latindex <http://www.latindex.org>, Directorio IMBIOMED www.imbiomed.com
Cengage Gale Group 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,
Dr. Matteo Baccanelli,
Dr. Ricardo Ramina,

Argentina
Argentina
Brasil

Dr. Paulo H. Pires de Aguiar,
Dr. Edgardo Spagnuolo,

Brasil
Uruguay

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 Viguera Hospital Regional de Concepción
Dr. Alfredo Yáñez Clínica Alemana, Santiago de Chile

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, o 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- Santiago de Chile
Teléfonos: 56-2-26334149 / 56-2-26386839
E mail: sociedad@neurocirugia.cl
Sitio Web: www.neurocirugia.cl
Director responsable: Dr. Leonidas Quintana Marín
Representante legal: Dr. Franco Ravera Zunino
Reemplazante del Director responsable: Dr. Carlos Guzmán Kramm
Secretaría Sociedad: Sra. Jeannette Van Schuerbeck

Texto Portada: "Medicina" de Gustav Klimt: bosquejo al óleo, dibujo preparatorio y fotografía de la pintura final. *Medicina* (Hygieia), es decoración del techo del Aula Magna de la nueva Universidad de Viena (1900-1907).

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2015 - 2017



Presidente

Dr. Franco Ravera Zunino

Vicepresidente

Dr. Carlos Guzmán Kramm

Secretario General

Dr. David Rojas Zalazar

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Dr. Marcos Baabor Aqueveque

Editor Revista

Dr. Leonidas Quintana Marín

Directores

Dr. Jorge Cerda Cabrera

Dr. Ulises Guajardo Hernández

Dr. José Lorenzoni Santos

Dr. Francisco Mery Muñoz

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Dr. Pedro Vázquez Soto

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

Rol de la Sociedad Chilena de Neurocirugía y tareas pendientes

Este año se cumplen 60 años de la fundación de La Sociedad de Neurocirugía de Chile, hecho ocurrido el 13 de abril de 1957, según consta en el Libro de Actas en la Sesión N°1 realizada el 13 de abril de 1957 en el Instituto de Neurocirugía, Presidida por el Dr. Alfonso Asenjo, obteniéndose la Personalidad Jurídica el 17 de octubre de 1966 como consta en el Decreto N° 2.502, publicado en el Diario Oficial de la República de Chile el sábado 29 de octubre de 1966.

El LX congreso chileno de neurocirugía coincide con el término del período de mi presidencia, y en ese sentido quiero agradecer todo el apoyo y entusiasmo que han puesto muchos de ustedes para poder desarrollar las diferentes actividades en las que participa nuestra sociedad que sin duda son de gran relevancia en el aprendizaje y desarrollo continuo de nuestra especialidad.

Si bien son muchas las actividades y el trabajo que se realiza, pareciera nunca ser suficiente y eso es lo que debe motivar a seguir avanzando.

Se requiere fortalecer el rol de nuestra sociedad para lograr los objetivos que nos impone el continuo desarrollo de la especialidad en el país, que sin lugar a dudas ha tenido una evolución vertiginosa y constante, ampliando la red de atención neuroquirúrgica e incorporando nuevas técnicas y tecnologías.

Para lo anterior se debe continuar con la incorporación de nuevos socios, dando nuevas facilidades para el ingreso, sobretodo de neurocirujanos jóvenes que aporten energía y produzcan un cambio generacional gradual y consistente.

El foco de nuestra sociedad debe estar centrado en la educación, el compartir conocimientos, la investigación y el generar la interacción con las diferentes instituciones que tienen relación con la formación y acreditación de especialistas, además de mantener presencia relevante en el funcionamiento de la red neuroquirúrgica nacional pública y privada.

También la organización de eventos científicos de la especialidad, de alto nivel, tanto nacionales como internacionales debe ser una preocupación constante de nuestra sociedad ya que con esto se promueve la reunión de especialistas, el intercambio de conocimientos, la educación y finalmente el desarrollo, buscando siempre nuevos y atractivos formatos que faciliten y estimulen la discusión.

Es necesario además posicionar nuestro quehacer neuroquirúrgico a nivel latinoamericano y mundial. Sabemos que contamos con muy destacados exponentes nacionales en las distintas áreas de la neurocirugía y es deber de nuestra sociedad apoyar la difusión de este trabajo en el concierto internacional.

Esta revista que es órgano oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile debe ser sometida a un perfeccionamiento continuo, con el objetivo de mejorar falencias, incentivar la publicación de trabajos, sobretodo nacionales y lograr finalmente su indexación.

Muy relevante es la relación de nuestra Sociedad con otras sociedades afines y también con la industria, alianzas que deben producirse con total transparencia y con el único propósito de beneficiar el desarrollo de las especialidades médicas, el cual se traduzca finalmente en un impacto positivo para nuestros pacientes.

Tengo plena convicción en la capacidad de los neurocirujanos chilenos para llevar a cabo los desafíos aquí planteados y evidentemente esto se logrará de manera más consistente y rápida si logramos trabajar conjuntamente desde el seno de nuestra Sociedad con energía, motivación e inclusión, por lo que aprovecho esta oportunidad para desear el mayor éxito a los futuros directivos de la Sociedad de Neurocirugía de Chile.

Dr. Franco Ravera Zunino
Presidente
Sociedad Chilena de Neurocirugía

Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 43 - 2017 / ISSN 0716 - 4491

EDITORIAL

Rol de la Sociedad Chilena de Neurocirugía y tareas pendientes.

Dr. Franco Ravera Zunino

P 99

ARTÍCULOS ORIGINALES

Aneurismas paraclinoideos: experiencia personal de 1 año en el Hospital Regional de Temuco.

Paraclinoid aneurysm: 1 year personal experience at Hospital Regional de Temuco

(Trabajo de ingreso a la Sociedad Chilena de Neurocirugía).

Oscar Jiménez Palma

P 102

Tratamiento quirúrgico de aneurismas cerebrales en pacientes en la 8^{va} y 9^{na} década de vida

Jaume A., Salle F., Spagnuolo E.

P 111

¿Está justificado el clipaje aneurismático temprano en pacientes con hemorragia subaracnoidea de alto grado?

Ariel Varela Hernández, Félix Orellana Cortéz, Claudio Martínez Terreu, Luis Lamus Aponte,

Patricio Herrera Astudillo, Rodolfo Muñoz Gajardo, Reinaldo Torres Aravena, Licenciada Cynthia Armijo Olivo

P 118

Matices del abordaje endonasal endoscópico extendido en la exéresis de los craneofaringiomas.

Marlon Ortiz Machín, Omar López Arbolay, Peggys O Cruz

P 128

REPORTE DE CASOS

Síndrome de Robinow. Relato de caso y revisión de la literatura.

Robinow syndrome. Case report and literature review.

Marcelo José da Silva de Magalhães, André Jin Fujioka, Raiana Barbosa Chaves, Daniel Juárez Montero

P 134

Cruciate hemiplegia associated with basilar invagination, chiari malformation and syringomyelia in children: Case report and review of literature.

Hemiplejía cruzada asociada con invaginación basilar, malformación de chiari yiringomielia en niños:

Reporte de caso y Revisión de la literatura

Maurus Marques de Almeida Holanda, Marcelo Moraes Valença, Laécio Leitão Batista,

Matheus Augusto Pinto Kitamura, Rayane da Silva Souza, Moisés Dantas Cartaxo de Abreu Pereira

P 138

Meningioma rabdoide Grado III, en paciente pediátrico: Reporte de caso.

Luis Orlando Rojas, Claudia Marcela Restrepo, Andreina Martínez, María Mercedes Mendoza,

Fernando Velandia Hurtado, Yulina Cuellar

P 141

Sympatectomía a cielo abierto como opción de tratamiento del Síndrome del dolor regional complejo tipo I: relato de caso y revisión.

Sympathectomy to open heaven- as complex regional pain syndrome treatment option type I: case report and review.

Marcelo José da Silva Magalhães, Vanessa Guimarães Dota, Mariana Rodrigues Aquino, Luiz Guilherme Gomes, Pâmela Saramaralise Mendes Souza, Héber Seixas, Daniel Ian-lu Juárez Montero

P 146

REVISIÓN DE TEMA

Descompressive Craniectomy in Aneurysms surgery - When and how to do it?

Craniectomy descompresiva en cirugía de aneurismas - Cuando y cómo realizarla?

Nícollas Nunes Rabelo, Marco Aurélio Ferrari Sant'Anna, Neiffer Nunes Rabelo, Luiz Antônio Araujo Dias Junior, Luiz Antônio Araujo Dias, Carlos Umberto Pereira

P 150

Guía clínica para el manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática - propuesta de actualización al Ministerio de Salud de Chile.

Juan Felipe Huidobro Salazar, Leonidas Quintana Marín

P 156

N-Acetilcisteína en neuroprotección y lesión traumática cerebral: revisión de la literatura.

Yancarlos Ramos-Villegas, Huber S. Padilla-Zambrano, Cristian Camilo Blanco-Teherán,

Daniela López-Cepeda, Loraine Quintana-Pájaro, Hugo Corrales-Santander, Luis Rafael Moscote-Salazar

P 166

No-brain seizures origin - a review.

Crisis convulsivas de origen no encefálicas - revisión.

Nícollas Nunes Rabelo, Vitor Hugo Honorato Pereira, Ligia Henriques Coronatto, Neiffer Nunes Rabelo,

Luiz Antônio Araujo Dias Junior, Luiz Antônio Araujo Dias, Carlos Umberto Pereira

P 170

Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura.

José D. Charry, Juan F. Cáceres, Andrea C. Salazar, Lisseth P. López, Juan P. Solano

P 177

MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA

P 183

LISTA DE SOCIOS

P 184

NORMAS DE PUBLICACIÓN

P 188

Aneurismas paraclinoideos: experiencia personal de 1 año en el Hospital Regional de Temuco

Paraclinoid aneurysm: 1 year personal experience at Hospital Regional de Temuco

(Trabajo de ingreso a la Sociedad Chilena de Neurocirugía)

Oscar Jiménez Palma¹

¹ Neurocirujano, Hospital Regional de Temuco.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 102-110, 2017

Resumen

Se presenta la experiencia personal en el tratamiento de 5 pacientes con 7 aneurismas paraclinoideos tratados quirúrgicamente en el Hospital Regional Temuco durante junio de 2015 y julio de 2016 (13 meses). Todos los pacientes fueron previamente discutidos con neurorradiólogo Intervencional local y considerados no favorables para terapia endovascular. En todos ellos se realizó una craneotomía mini pterional con clinoidectomía extradural y exposición de la arteria carótida interna cervical. Cuatro pacientes consultaron con hemorragia subaracnoidea y requirieron cirugía cerebral de urgencia. En 6 aneurismas se realizó clipaje y en 1 trapping. Cuatro pacientes no tuvieron deterioro neurológico y evolucionaron favorablemente mientras que 1 paciente falleció por hipoperfusión secundario al trapping de la carótida supraclinoidea. Se enfatiza el manejo interdisciplinario, el plan preoperatorio y el conocimiento de la neuroanatomía en el tratamiento de esta patología.

Palabras clave: Aneurisma paraclinoideo, aneurisma oftálmico, clinoidectomía extradural, mini pterional.

Abstract

A personal experience is presented in treating 5 patients with 7 paraclinoid aneurysm who underwent surgery at Hospital Regional Temuco between June 2015 and July 2016 (13 months). All patients were previously discussed with local interventional neuroradiologist considering them not favorable to endovascular therapy. Mini pterional craniotomy with extradural clinoidectomy and internal cervical carotid artery exposure was performed in all of them. 4 patients presented with subarachnoid hemorrhage and required urgent brain surgery. Direct clipping was optimal in 6 aneurysm and 1 was treated with trapping. 4 patients had no neurological deterioration with excellent outcome and 1 patient died because of hypoperfusion secondary to the supraclinoid carotid trapping. Interdisciplinary management, preoperative planning and neuroanatomy knowledge are emphasized in order to treat this pathology.

Key words: Paraclinoid aneurysm, ophthalmic aneurysms, extradural clinoidectomy, mini pterional.

Introducción

Un aneurisma cerebral sacular es una debilidad en la pared del vaso que lleva a una dilatación focal con riesgo de sangrado y a lesiones secundarias a

la hemorragia subaracnoidea con alto riesgo de morbilidad o muerte¹. Son lesiones relativamente frecuentes en adultos con una prevalencia en autopsias entre un 1 a un 5% de la población².

Existe una serie de factores bien conocidos como el tamaño, la forma y su localización que aumentarían su posibilidad de ruptura, teniendo en cuenta que la gran mayoría de ellos tiene una historia natural en donde el 50 - 80%

no genera una hemorragia subaracnoidea^{3,4,5}, pese a lo cual es un problema de salud pública en Chile por su alta morbimortalidad y el elevado costo de su tratamiento.

En Chile la incidencia de la enfermedad cerebrovascular fue estudiada entre los años 2000 y 2002 por el grupo de los Drs. Pablo Lavados y Arnold Hoppe⁶, recogiendo datos de hemorragia subaracnoidea en donde demostró ser la 4ª causa de enfermedad cerebrovascular en Chile con un 5% de incidencia y tener una mortalidad al mes del 40% y a los 6 meses del 46%, cifras muy parecidas a otras estadísticas internacionales, con un 50% de mortalidad por esta misma entidad.

Con los avances tecnológicos relacionados a la neuroimagen, se espera que la incidencia de los aneurismas no rotos siga aumentando y con ello el requerimiento de grupos de salud dedicados al tema.

La carótida clinoidal, inicialmente denominada como C3, fue reconocida como la "rodilla" de la carótida interna por Fisher en estudios angiográficos en el año 1938⁷ y es en el año 1984 en donde este segmento de no más de 5 mm de longitud, es catalogado como "clinoidal" por Lasjaunias y Santoyo-Vazquez⁸. Sólo recientemente en el año 1996, Bouthillier describe los siete segmentos de la nomenclatura actual utilizando el sentido del flujo sanguíneo, dejando el segmento clinoidal o C5 confinado a la porción proximal al anillo dural distal⁹.

La introducción de la clinoidectomía y en especial la técnica extradural de Akira Hakuba¹⁰, la cual fuera luego modificada y popularizada en el mundo occidental por Vinko Dolenc¹¹ (extra y subdural combinada) ha sido la llave de acceso a una serie de lesiones en la base del cráneo de origen vascular y tumoral, lo cual ha permitido resolver una serie de lesiones antes consideradas híper complejas o incluso intratables o incurables. Para este fin, no sólo es necesario un entrenamiento quirúrgico riguroso, sino que también un acabado estudio del detalle anatómico vascular, dural, óseo y neural de la región.

En Chile, un trabajo bien documentado respecto a los aneurismas paraclinoideos es el publicado por los neurocirujanos Jorge Mura, Álvaro Ruiz y Patricio Loayza¹² durante el año 2000 con 10 casos satisfactoriamente resueltos en el Instituto de Neurocirugía

Asenjo, teniendo desde entonces a la fecha más de 300 aneurismas de dicha región excluidos por el primer autor (comunicación personal por Mura).

Material y Método

De un total de 73 aneurismas cerebrales resueltos como casuística personal a la fecha desde el año 2014, 7 de ellos (9%) corresponden a aneurismas en la región paraclinoidea.

El presente trabajo corresponde a un estudio prospectivo de una serie de pacientes operados como primer cirujano en el Hospital Regional de Temuco comprendidos entre junio de 2015 y julio de 2016 (13 meses).

La serie consta de 5 pacientes y 7 aneurismas paraclinoideos del segmento oftálmico, excluyendo a 1 paciente (octavo aneurisma) por no tener registro, control ambulatorio diferido y no haber realizado clinoidectomía para la resolución de su caso.

De esta serie, 4 aneurismas requirieron resolución quirúrgica de urgencia siendo derivados por Neurorradiólogo Intervencionista luego de ser considerados poco favorables o no susceptibles para terapia endovascular. El resto se realizó en la misma paciente de manera electiva en distintos tiempos quirúrgicos por tener patología vascular proximal bilateral.

Técnica quirúrgica empleada

Anestesia general, profilaxis antibióti-

ca y cabezal de Mayfield con cabeza rotada hacia contralateral y deflexión para obtener una mejor visualización de la clinoides anterior a la vez de la retracción natural del lóbulo frontal por gravedad.

Primer tiempo de exposición y disección de carótida cervical interna para preparación de clipaje transitorio mediante *bulldog clamp* a cargo del ayudante durante la cirugía en casos pertinentes o de ruptura intraoperatoria incidental (Figura 1).

Craneotomía mini pterional con técnica interfascial subperióstica modificada de Yasargil (Figura 2). Sección de la banda meníngea orbito-temporal y fresado del ala menor del esfenoides exponiendo la fisura orbitaria superior.

Resección parcial basal del techo orbitario y de la pared lateral de la órbita respetando la grasa peri orbitaria para no agregar morbilidad y visualizar la porción intracanalicular distal del nervio óptico. Se libera de manera completa la clinoides anterior in situ, para lo cual es necesario la disección de la membrana carótido oculomotora y el "*mini peeling*" o *peeling* restringido al área en cuestión para su visualización y disección en 360° y base previo a su retiro.

Se prosigue con el destechamiento del canal óptico y con la clinoidectomía anterior extradural con retiro del pilar óptico y manejo de la hemorragia venosa dependiente de la manipulación del collar carotídeo, la membrana carótido oculomotora y seno cavernoso mediante 0,5 cc aprox de cola de fibrina Beriplast® o mini fragmentos de Surgicel® no compresivos.



Figura 1. Exposición de carótida cervical para control proximal.



Figura 2. Craneotomía mini pterional interfascial subperióstica.

Una vez por subdural y mediante el uso de microtijera, se secciona el anillo dural distal permitiendo con esto la movilización de la carótida clinoidal y preparación de un segmento ahora intracraneal proximal al aneurisma. Se obtiene además el espacio necesario y útil para la correcta aplicación de los clip en el eje de la carótida.

Finalmente se realiza según cada caso en particular la disección vascular de la carótida clinoidea, arteria oftálmica, aneurisma cerebral en cuestión con ambas axilas y la disección neurovascular del nervio óptico habitualmente contactado y muchas veces deformado y adelgazado por el saco aneurismático contra el ligamento falciforme y su propio canal y/o contra el primer segmento de la arteria cerebral anterior, siendo por ello de regla la sección del ligamento falciforme previo a su manipulación.

La aneurismotomía con descompresión del efecto de masa y la aneurismectomía también se realizan una vez asegurado el aneurisma con los clip pertinentes, a su vez que sirve de evidencia de la exclusión del mismo.

En cuanto al cierre dural, se debe tener la precaución de cerrar el triángulo clinoidal en la base del cráneo para hermetizar la duramadre, lo cual se consigue con parche de músculo y el resto de cola de fibrina.

El uso de espátula durante la cirugía se restringe al mínimo necesario y de preferencia se utiliza el aspirador como retractor dinámico e intermitente, no siendo aconsejable su uso al inicio de

la cirugía de aneurismas rotos debido a su habitual adherencia fronto basal.

Presentación de los pacientes intervenidos

1. L.M.T., mujer de 33 años, sobrepeso y fumadora, ingresa con historia de cefalea ictal y compromiso de conciencia recuperado hasta GCS 14 (WFNS II) con disartria y disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. Estudio con TC y angioTC de cerebro evidencia una hemorragia subaracnoidea densa con hematoma interhemisférico y hemoventrículo (mFisher 4) con hidrocefalia incipiente secundario a un aneurisma carótido oftálmico izquierdo roto de 12 mm de proyección superior (Figura 3a y 3b).

Por no contar con disponibilidad de

neurorradiólogo intervencional en un plazo menor a 72 horas se opta por terapia quirúrgica evidenciándose gran desplazamiento del nervio óptico por parte del aneurisma y logrando su exclusión y reconstrucción de la carótida supraclinoidea mediante 2 clip en ángulo recto de cierre lateral instalados en el eje de la carótida. Se completó el procedimiento con la apertura del mismo y se continuó con el aseo y lavado cisternal además de la apertura de la membrana de Lilliequist y fenestración de la lámina terminalis como es habitual en nuestro grupo en los pacientes con aneurismas rotos.

2. N.V.R., mujer de 78 años, obesa e hipertensa arterial con mal control farmacológico, ingresa por cefalea ictal y desorientación temporoespacial posterior (WFNS II). Estudio con TC y angioTC de cerebro evidencia una hemorragia subaracnoidea densa sin hemoventrículo (mFisher 2) con hidrocefalia incipiente secundaria a un aneurisma cerebral roto carótido oftálmico derecho mamelonado y grande de 15 mm (Figura 4a y 4b). Neurocirujano de turno deriva a terapia endovascular, no logrando resolver la patología por esta vía por falta de insumos y dificultades técnicas debido a la tortuosidad en la carótida cervical siendo derivada nuevamente a Neurocirugía.

Intraoperatoriamente se identificó un aneurisma roto complejo en su anatomía y tamaño por su cuello ancho y placas de aterosclerosis en su base, siendo necesario para su exclusión la aplicación de la técnica de Drake con 2 clips fenestrados rectos en tándem y refuerzo con 2 clip rectos para luego descomprimir el nervio óptico severamente

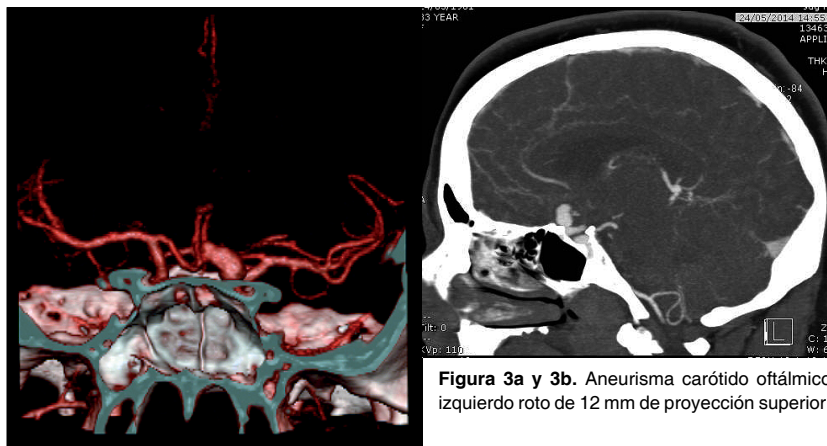


Figura 3a y 3b. Aneurisma carótido oftálmico izquierdo roto de 12 mm de proyección superior.

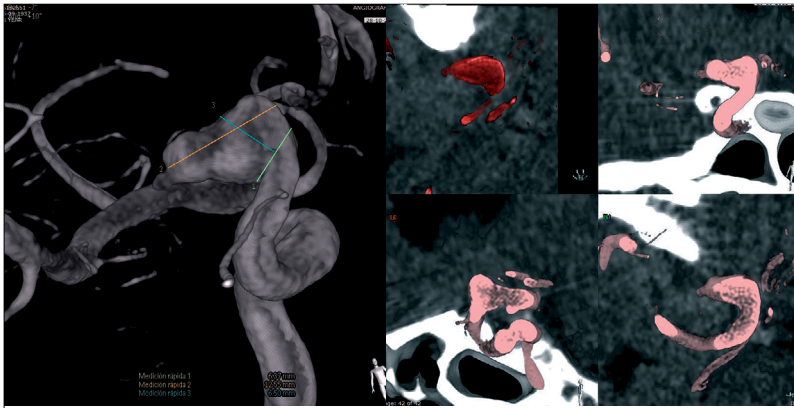


Figura 4a y 4b. Aneurisma cerebral roto carótido oftálmico derecho mamelonado y grande de 15 mm con placas de ateroma en su base.

desplazado y elongado hacia contralateral con aneurisмотomía y exéresis del mismo.

3. E.O.M., mujer de 46 años, obesa, hipertensa arterial y con insulinoresistencia en dietoterapia quien durante septiembre de 2015 presenta trauma craneal sin compromiso de conciencia debido a accidente vehicular. Por persistencia de cefalea y mareos consulta a neurólogo quien realiza estudio con TC y luego angiografía SD de cerebro que evidencia una hemorragia subaracnoidea no densa en cisternas de la base sin claro predominio asociado a un hematoma subdural laminar hemisférico izquierdo y 4 aneurismas cerebrales interpretados como no rotos: carótido oftálmico de 10 mm de proyección superior izquierdo (Figura 5a), aneurisma de 2,5 mm oftálmico verdadero derecho, aneurisma de 1,5

mm carótido oftálmico de proyección superior derecho (Figura 5b) y aneurisma de 2,4 mm de bifurcación silviana derecha.

Por tener patología bilateral compleja proximal se optó por la exclusión con craneotomía bilateral. En un primer tiempo se abordó el aneurisma oftálmico izquierdo, el cual como es costumbre en los paraclinoideos grandes, ejercía efecto de masa sobre el nervio óptico destacando su delgadez y elongación. Se logró excluir con 2 clip en ángulo recto de cierre lateral aplicados en el eje de la carótida sin utilizar clipaje transitorio o *trapping* (Figura 5c).

El segundo tiempo quirúrgico se realiza 1 semana después, realizando apertura restringida del valle silviano derecho para la identificación y exclusión con 1 mini clip recto del *baby aneurisma* de bifurcación silviana. Se procede luego a la exclusión del aneurisma depen-

diente de la arteria oftálmica, para lo cual es necesario disecarlo del nervio óptico en el cual parecía estar embebido y bajar el flujo sanguíneo carotídeo mediante el clipaje transitorio ultracorto sin *trapping* y dejar *ex professo* un mínimo de remanente aneurismático que permitiera la salida de la arteria oftálmica sin acodamiento ni estenosis de la misma, reforzando la pared con un fragmento pequeño de fascia temporal y aplicación de 1 mini clip recto. Se excluye por último el aneurisma oftálmico de proyección superior algo más distal al previo sobre la carótida dorsal con 1 mini clip recto (Figura 5d). Destaca la insospechada dificultad en el clipaje del aneurisma oftálmico verdadero secundario al alto flujo y la reiterada expulsión del clip antes del uso de clipaje transitorio.



Figura 5c. Exclusión de aneurisma izquierdo con 2 clip en ángulo recto de cierre lateral aplicados en el eje de la carótida.



Figura 5a. Aneurisma carótido oftálmico de 10 mm de proyección superior izquierdo.



Figura 5b. Aneurismas a derecha de 2.5 mm oftálmico verdadero y de 1.5 mm carótido oftálmico de proyección superior.



Figura 5d. Exclusión de aneurismas a derecha utilizando mini clip y dejando *ex professo* un mínimo remanente que permitiera la salida de la arteria oftálmica sin acodamiento ni estenosis de la misma.

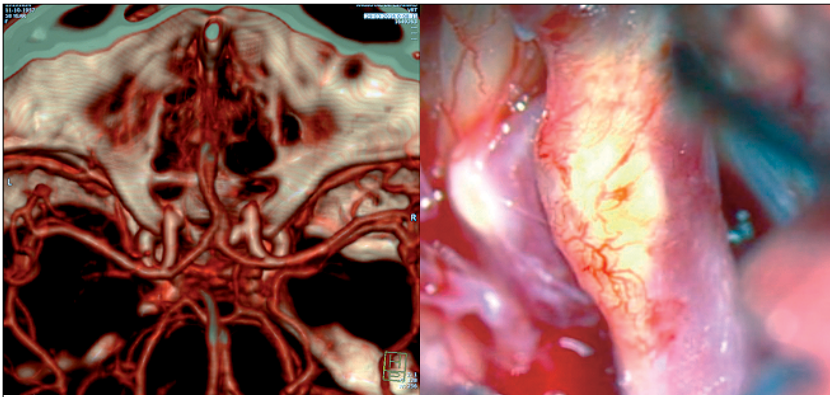


Figura 6a y 6b. Aneurisma roto paraclinoideo de pared medial de 6 mm mamelonado que desplaza al nervio óptico.

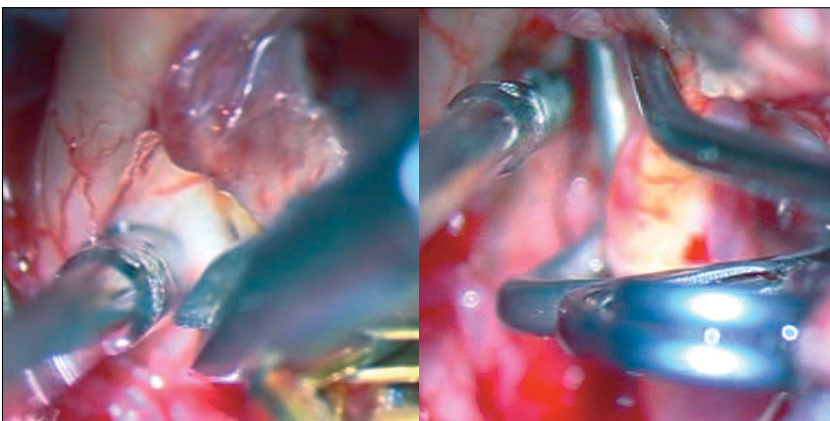


Figura 6c y 6d. Microdissección con tijera y reconstrucción carotídea con clip fenestrado en ángulo recto.

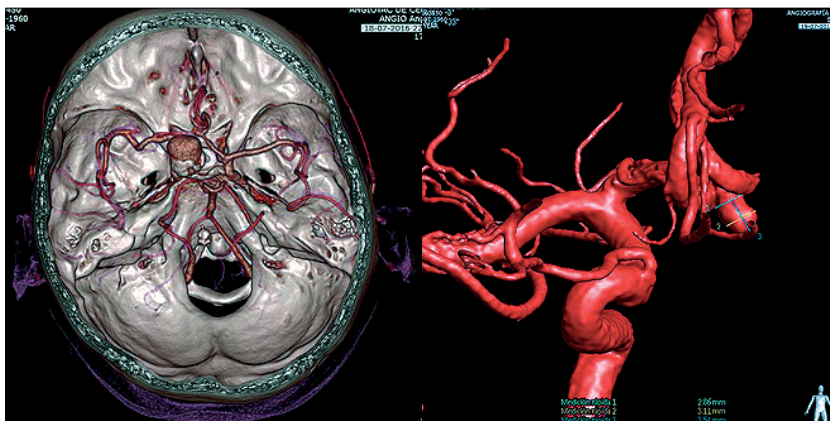


Figura 7a y 7b. Aneurisma roto paraclinoideo de fusiforme dirigido hacia ventral de 17,17 mm de diámetro mayor calcificado y parcialmente trombosado en su domo con mamelón de ruptura y aneurisma comunicante anterior dirigido hacia izquierda de 3,5 mm.

4. E.S.T., mujer de 58 años, sobrepeso e hipertensa arterial ingresa por cefalea ictal con compromiso de conciencia

hasta GCS 13 (WFNS II) e intensa cefalea refractaria a terapia analgésica. Estudio con TC y angioTC de cerebro

evidencian una hemorragia subaracnoidea densa de predominio basal derecho sin hemoventrículo (mFisher 3), pero con incipiente hidrocefalia secundaria a un aneurisma roto paraclinoideo de pared medial de 6 mm mamelonado (Figura 6a y 6b).

El aneurisma tenía cuello ancho y levantaba al nervio óptico ipsilateral requiriendo una meticulosa disección del plano nervio óptico-aneurisma con aneurismectomía previo a su exclusión y mayor apertura del anillo dural distal. La disección carotídea generó el espacio necesario para la instalación de un clip transitorio intracraneal post oftálmica y pre aneurisma hasta su reconstrucción y exclusión aneurismática mediante el uso de un clip fenestrado en ángulo recto de 5 mm (Figura 6c y 6d).

5. A.E.R., mujer de 55 años, hipertensa arterial con mal manejo de presiones tensionales es llevada a urgencia en GCS 12 con hemiplejía derecha (WFNS IV) luego de haber presentado cefalea ictal. Estudio con TC y angioTC de cerebro evidencian una hemorragia subaracnoidea densa de predominio interhemisférico y carotídeo izquierdo con hemoventrículo (mFisher 4) sin hidrocefalia. Estudio vascular invasivo pesquisa un aneurisma roto paraclinoideo de aspecto fusiforme dirigido hacia ventral de 17,17 mm de diámetro mayor calcificado y parcialmente trombosado en su domo con mamelón de ruptura. Además presenta un *baby aneurisma* de A1 izquierda de 1,73 mm, un *baby aneurisma* coroideo contralateral de 1,3 mm y un aneurisma comunicante anterior dirigido hacia izquierda de 3,5 mm (Figura 7a y 7b).

La terapia endovascular concluyó una mala tolerancia al test de oclusión con balón y la no susceptibilidad a la exclusión aneurismática por este método en la fase aguda (Figura 7c y 7d).

Se discutió en grupo de neurocirugía y con neurorradiólogo intervencional y se decidió en conjunto con la familia ofrecer terapia quirúrgica con *bypass* cerebral transitorio durante la eventual trombectomía y reconstrucción de la carótida supraclinoidea mediante fenestración.

Se llevó a cabo en primera instancia la disección de la arterial temporal superficial en su rama parietal por ser esta la de mayor calibre. Luego se continuó con la exposición cervical y la craneotomía pterional con clinoidectomía extra-

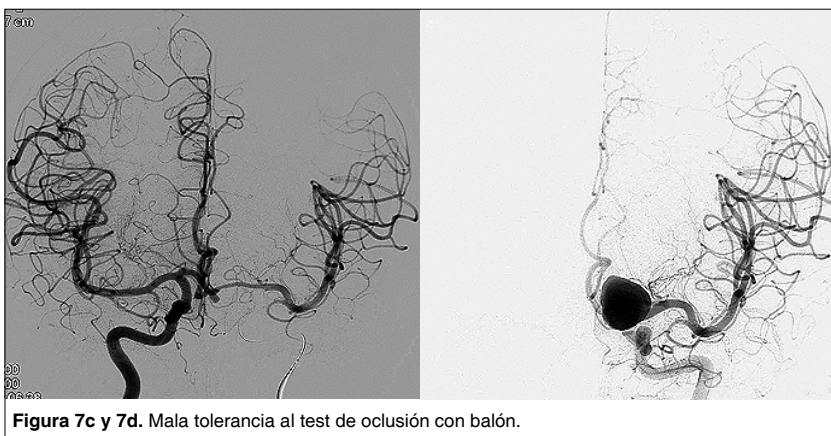


Figura 7c y 7d. Mala tolerancia al test de oclusión con balón.

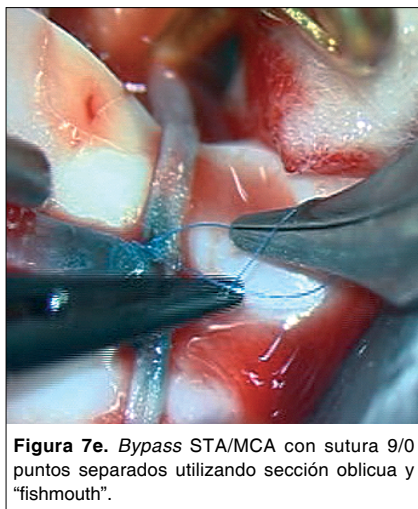


Figura 7e. Bypass STA/MCA con sutura 9/0 puntos separados utilizando sección oblicua y "fishmouth".

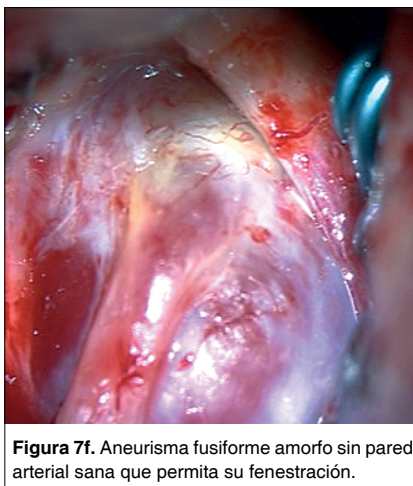


Figura 7f. Aneurisma fusiforme amorfo sin pared arterial sana que permita su fenestración.

dural al igual que el resto de los casos descritos, destacando aquí la amplia apertura del valle silviano y la elección de una rama temporal de similar calibre a la temporal superficial seleccionada. Se realizó un *bypass* término lateral STA/MCA izquierdo con sutura 9/0 puntos separados utilizando sección oblicua y "fishmouth" en la rama temporal para aumentar su diámetro y obtener un flujo más oblicuo (Figura 7e). Se comprobó la permeabilidad del *bypass* de forma visual y se continuó luego con la disección del aneurisma paraclinoideo el cual se objetiva muy grande y proximal, requiriendo una apertura del anillo dural completa en pro de permitir la visualización de la carótida proximal extracraneal sana y disecar el cuello proximal (Figura 7f).

Luego de la disección del aneurisma del nervio óptico, del oculomotor y del seno cavernoso, se concluye que es imposible la reconstrucción con clip por

corresponder su anatomía a un aneurisma fusiforme amorfo y no presentar pared arterial sana que permita una fenestración carotídea. Se explora el resto de los aneurismas (A1 y comunicante anterior) y se excluyen con clip, momento en el cual se produce ruptura intraoperatoria profusa de muy difícil control y que obliga a realizar *trapping* del aneurisma dejando permeable tanto la arteria oftálmica como la coroidea, asumiendo ahora el *bypass* como definitivo a modo de aumentar el flujo dependiente desde la arteria comunicante anterior reparada (Figura 7g).

Resultados

La incisión en piel y craneotomías fueron restringidas en su tamaño logrando así evitar edema postoperatorio y complicaciones del cierre. Además, al haber hecho una resección parcial y basal

del techo orbitario y pared lateral de la órbita con respeto de la grasa peri orbitaria, no se registró edema importante o dolor peri orbitario, oscilopsia ni parálisis del elevador del párpado.

La exposición cervical tuvo un tiempo promedio de 16 minutos y la clinoidectomía de otros 32.

Los tiempos neuroquirúrgicos (incluyendo la exposición cervical) se presentan ordenados en la Tabla 1. En ella destaca que existe una demora significativamente mayor en la resolución de los casos con aneurisma cerebral roto atribuibles a la dificultad en la disección aracnoidal, al aseo cisternal y al lavado a través de la lámina terminalis fenestrada y membrana de Lilliequist abierta a modo de contribuir en la terapia contra la hidrocefalia y el vasoespasmó clínico, destacando que en estos, como en otros aneurismas rotos aunque de otras localizaciones operados por el mismo grupo, no han requerido uso de drenaje ventricular externo, derivación ventrículo peritoneal ni han tenido tampoco deterioro neurológico atribuido a vasoespasmó.

En los aneurismas con antecedente de ruptura, se realizó clipaje transitorio cervical menor a 5 minutos con *trapping* previo a su manipulación y final exclusión con clips.

No hubo requerimiento de transfusión sanguínea y pudieron continuar su post operatorio en UCI (casos rotos) o UTI (casos no rotos) en donde se les realizó angioTC de cerebro de control antes de 24 horas.

En la Tabla 2 se resume por cada paciente su condición clínica de ingreso, las características de los aneurismas y

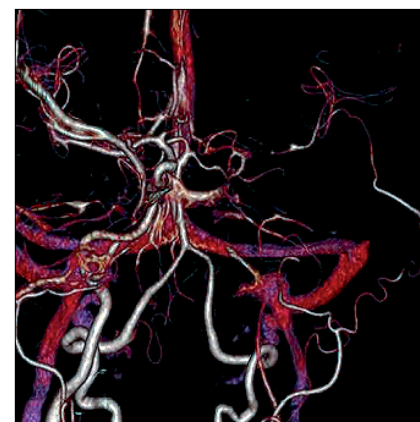


Figura 7g. Reconstrucción final mostrando bypass STA/MCA con flujo insuficiente a izquierda.

Tabla 1

Nombre	Localización	Tiempo operatorio (min)
L.M.T.	Oftálmico roto	300
N.V.R.	Oftálmico roto	300
E.O.M.	Oftálmico no roto izquierdo	240
	Oftálmico verdadero no roto derecho + Oftálmico no roto derecho + Baby silviano derecho no roto	300
E.S.T.	Hipofisiario roto	300
A.E.R.	Oftálmico roto trombosado y calcificado	360 (30 minutos de anastomosis)

Tabla 2

Nombre	Edad	Sexo	Localización	Tamaño (mm)	WFNS	FISHER	Complicación	Resultado
L.M.T.	33	F	Oftálmico roto	12	2	4	-	Indemne
N.V.R.	78	F	Oftálmico roto	15	2	2	-	Indemne
E.O.M.	46	F	Oftálmico no roto	10	-	-	Ventriculitis	Indemne
			Oftálmico verdadero no roto	2,5				
			Oftálmico no roto	1,5				
			Baby silviano	2,4				
E.S.T.	58	F	Hipofisiario roto	6	2	3	-	Indemne
A.E.R.	55	F	Oftálmico roto trombosado y calcificado	17	4	4	Trapping de carótida no tolerante	Fallece

su resultado clínico final. La tercera paciente intervenida evolucionó con ventriculitis por *Pseudomona aeruginosa* requiriendo antibioterapia prolongada que no trajo repercusión clínica. Análisis especial requiere la última paciente en quien se realizó *bypass* cerebral, siendo llevada a AngioTC cerebral post operatorio en donde se objetiva la exclusión de los aneurismas y la patencia del *bypass* cerebral además de descartar complicaciones hemorrágicas o isquémicas. Continuó su postoperatorio sedada en UCI en donde cursó con neumonía aspirativa y agravó su condición de disnatremia llegando a tener un sodio plasmático de 180 mEq/l durante las horas inmediatas a la cirugía y falleciendo el día 12 de la hemorragia subaracnoidea durante su recuperación en UCI sin poder obtener un TC de cerebro diferido a solicitud de familiares de limitar todo esfuerzo terapéutico. En controles ambulatorios y como

es habitual en casos con hemorragia subaracnoidea, las primeras dos pacientes relataron cefalea crónica inespecífica y molestias vagas en relación a la craneotomía, lo cual cedió completamente al tercer mes mediante el uso de AINEs en caso necesario. No hubo deterioro cognitivo y no se agregó daño neurológico o deterioro visual, llegando incluso a resolución temprana de estas molestias con mejoría del campo visual relatada en forma subjetiva al no contar en el Hospital Regional de Temuco con acceso fluido a estudio oftalmológico previo para efectos de comparación y estudio. No hubo fístula de líquido cefalorraquídeo, atrofia del músculo temporal o menoscabo estético craneal o cervical. Todos han sido controlados en forma ambulatoria con estudio de angioTC y/o angiografía SD que ha demostrado la exclusión aneurismática sin requerimiento de nuevos procedimientos siendo dados de alta de sus controles y retornando a sus labores habituales

previa hospitalización sin terapia farmacológica alguna.

Conclusión y Discusión

Los aneurismas de la región clinoidal y proximales al origen de la arteria comunicante posterior generalmente son de morfología irregular y > 7 mm, lo cual conlleva un alto riesgo de ruptura en el tiempo¹³. En el caso de los pacientes presentados con aneurismas rotos, estos tienen en común el género femenino, la hipertensión arterial y el sobrepeso como factores que pudiesen correlacionarse con el riesgo de ruptura de aneurismas cerebrales en forma independiente del tamaño¹⁴. Los aneurismas en relación a la clinoides representan alrededor del 10% del total y si bien el número de pacientes seleccionados para este trabajo es reducido, este corresponde a una serie personal inicial y a un contexto regional en donde lo habitual era la resolución

por vía endovascular o su derivación a otro centro, contribuyendo a esto último la complejidad anatómica y neuroquirúrgica de dichos aneurismas, lo laborioso en obtener control proximal y exposición completa del saco y sus axilas, el habitual desconocimiento en el manejo de disección y exposición de la carótida cervical por parte de algunos neurocirujanos y también al desconocimiento de la herramienta quirúrgica por parte de médicos generales, neurólogos e incluso de algunos cirujanos cerebrales.

Es importante mencionar, que si bien no es objeto de discusión en el presente trabajo, la última evidencia disponible gracias al reporte del estudio BRAT a los 6 años¹⁵ establece que la tasa de obliteración aneurismática es mayor para la opción quirúrgica (96% vs 48%) y tanto el retratamiento (4,6% vs 16,4%) como el traspaso de pacientes a la otra terapia (1,9% vs 38%) favorece al clip. Esto no se tradujo en mayores eventos hemorrágicos o de muertes en el grupo tratado con coils y vino a contribuir a la discusión sobre la superioridad o no de una terapia sobre otra. Pienso que debe entenderse como una reafirmación al hecho de la necesidad de la coexistencia de ambas y que las dos son técnicas validadas y duraderas según sean las características del aneurisma, del paciente y la *expertise* de cada grupo, para así ofrecer lo mejor según sea el caso y el contexto.

La neurocirugía ha ido buscando nuevas técnicas y accesos quirúrgicos que también permitan acortar los tiempos operatorios y exposición cerebral minimizando las posibles complicaciones. En este sentido sobresalen las técnicas mediante accesos *Keyhole* de Dr. Perneczki y la evolución de la craneotomía pterional clásica de Yasargil a la mini pterional de Nathal y Figueiredo^{16,17}, las cuales pueden ser utilizadas en cirugías tan complejas como estas.

En cuanto a la inflamación vascular y fibrosis leptomeningea, se sabe que tienen directa relación con la fisiopatología del déficit neurológico isquémico tardío e hidrocefalia que requiere derivación en los casos de hemorragia subaracnoidea densa¹⁸. Es así como el esfuerzo neuroquirúrgico se ha vuelto protocolizado en muchas partes del mundo y adoptado en nuestro servicio con la *clearence* cisternal de coágulos,

apertura de la membrana de Lilliequist conectando la región supra con la infratentorial y fenestrando la lámina terminalis sin utilizar drenaje ventricular externo intraoperatorio o en algún momento de la fase aguda para este fin.

En los casos descritos la terapia quirúrgica fue pronta en los tiempos de resolución y óptima elección en los casos de aneurismas rotos, ya que como en los casos presentados, es habitual que estos aneurismas sean grandes y tengan cuello ancho no siendo susceptibles a terapia endovascular. Últimamente se ha ido resolviendo dicho factor mediante el uso de diversores de flujo con doble antiagregación posterior, no siendo recomendable en los casos de hemorragia subaracnoidea y con indicaciones restringidas por preocupaciones sobre su seguridad hasta la fecha.

Atingente a la paciente fallecida, un escenario quirúrgico ideal y programado con el aneurisma no roto, hubiese incluido estudio vascular periférico para preparación de una arteria radial por un cirujano vascular y luego *bypass* de alto flujo para *trapping* del aneurisma con reemplazo del flujo carotídeo. Si bien la paciente intervenida falleció pese a la patencia del *bypass* realizado y que muy posiblemente su flujo era insuficiente a pesar de sumarse al de comunicante anterior, dicha terapia representa para nosotros como grupo una nueva herramienta útil en patologías complejas como la de esta persona y en otras afecciones como la isquemia crónica, tumores cerebrales y reparaciones vasculares iatrogénicas. Muchos neurocirujanos hemos participado del programa de formación complementaria en Chile para perfeccionamiento en técnicas de neurocirugía vascular y de la base del cráneo, lo cual ha permitido lograr un mayor conocimiento y replicar una serie de técnicas en estas materias, haciéndolas de uso común en la neurocirugía cerebral moderna en el país y logrando así participar en distintos centros de provincia como Temuco, el cual pertenece a los 8 hospitales catalogados como centro A, sinónimo de su alta complejidad y un amplio compromiso de parte del grupo para resolver patologías. La cohesión del grupo en Temuco (neurocirujanos, neurorradiólogo intervencional, anestesistas, enfermeras y arsenaleros) es

de destacar y se ve reflejada en las extensas reuniones y discusiones que intentan ofrecer lo mejor para todos los pacientes tratados.

Como falencias locales es no contar con vídeo angiografía intraoperatoria con verde de indocianina (ICG por sus siglas en inglés) en el Hospital Regional de Temuco, lo cual es una herramienta no invasiva, rápida, dinámica, de fácil aplicación y muy útil en demostrar la exclusión completa del aneurisma y la permeabilidad de vasos adyacentes como las perforantes^{19,20}. Tampoco disponemos de doppler cerebral intraoperatorio o flujómetro, el cual permite interpretar el cambio en la velocidad de flujo y conocer estenosis u oclusiones adquiridas por el procedimiento además de la patencia de puentes arteriales.

Las distintas técnicas microquirúrgicas existentes en la patología vascular y de la base del cráneo, son capaces de ofrecer en un mismo acto quirúrgico, la resolución de múltiples aneurismas logrando su exclusión y junto a ello, la descompresión neurovascular de los nervios comprometidos en forma uni o bilateral además del lavado cisternal y de la fenestración de la lámina terminalis tan útil en el manejo de la hidrocefalia y en la batalla contra el vasoespasmo clínico.

Las habilidades neuroquirúrgicas son junto al conocimiento, el armamentarium de todo neurocirujano, siendo estas destrezas de vital importancia para la resolución de patologías cada vez más complejas a las que nos vemos enfrentados, pero que sin embargo, seguiremos jugando un rol fundamental en la resolución de estos casos tanto de urgencia, como electivos, logrando a futuro reducir tiempos anestésicos y quirúrgicos y por sobre todo, dar a conocer en la comunidad médica la resolución neuroquirúrgica de los aneurismas paraclinoideos con buenos resultados clínicos para los pacientes y un bajo costo para las instituciones al ser una terapia sin recursos extraordinarios, ampliamente demostrada en su utilidad y por lo general, única y definitiva.

Recibido: 03 de marzo de 2017

Aceptado: 15 de abril de 2017

Referencias

1. República de Chile, Ministerio de Salud 2007. Guía Clínica Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Rotura de Aneurismas Cerebrales.
2. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J III, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103-10.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics - 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129: e28-e292. doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
4. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35:93-112. doi: 10.1159/000346087.
5. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke.* 1998; 29: 251-256.
6. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-2215.
7. Fischer E. Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild. *Zentralbl Neurochir* 1938; 3: 300-313.
8. Lasjaunias P, Santoyo-Vazquez A. Segmental agenesis of the internal carotid artery: Angiographic aspects with embryological discussion. *Anat Clin* 1984; 6: 133-141.
9. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* 1996; 38: 425-433.
10. Hakuba A, Nishimura S, Shirakata S, Tsukamoto M. Surgical Approaches to the Cavernous Sinus. *Neurol med chir. Tokio.* 1982; 22: 295-308.
11. Dolenc VV. A combined epi-and subdural direct approach to carotid-ophthalmic artery aneurysms. *J Neurosurg* 1985; 62: 667-672.
12. Mura J, Ruiz A, Loayza P. Manejo neuroquirúrgico de los aneurismas paraclinoideos. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2000; 38: 268-291.
13. The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms (UCAS) in a Japanese Cohort. *N Engl J Med* 2012; 366: 2474-2482.
14. Small Unruptured Intracranial Aneurysm Verification Study (SUAVe Study). *Stroke* 2010, 41: 1969-1977.
15. The Barrow Rupture Aneurysm Trial (BRAT): 6-year results. *J Neurosurg* 2015; 123: 609-617.
16. Nathal E, Gómez-Amador JL. Anatomic and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 2005; 56: 178-185.
17. Figueiredo E, Deshmukh P, Nakaji P, et al. The minipterional craniotomy: technical description and anatomic assessment. *J Neurosurg.* 2007; 61: 256-265.
18. Mura J, et al. Improved Outcome in High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage by Enhancement of Endogenous Clearance of Cisternal Blood Clots: A Prospective Study that Demonstrates the Role of Lamina Terminalis Fenestration Combined with Modern Microsurgical Cisternal Blood Evacuation. *Minim Invas Neurosurg* 2007; 50: 355-362.
19. Chiang VL, Gailloud P, Murphy KJ, Rigamonti D, Tamargo RJ. Routine intraoperative angiography during aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2002; 96: 979-980.
20. De Oliveira JG, Beck J, Seifert V, Texeira MJ, Raabe A. Assessment of flow in perforating arteries during intracranial aneurysm surgery using intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography. *Neurosurgery* 2007; 61: ONS-63-ONS-73.

Correspondencia a:

Dr. Oscar Jiménez Palma
 Neurocirugía, Hospital Regional de Temuco.
 oscarjimenezpalma@gmail.com

Tratamiento quirúrgico de aneurismas cerebrales en pacientes en la 8^{va} y 9^{na} década de vida

Jaume A.¹, Salle F.¹, Spagnuolo E.²

Servicio de Neurocirugía, Departamento de Cirugía Hospital Maciel.

Unidad Docente, Facultad de Medicina, ASSE, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

¹ Asistente Neurocirujano.

² Jefe de Servicio.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 111-117, 2017

Resumen

La hemorragia subaracnoidea por sangrado de aneurismas sigue siendo una enfermedad con una elevada mortalidad y morbilidad. Los avances en microcirugía y en terapia endovascular, no han logrado abatir los altos porcentajes de mala evolución. Por su parte, el tratamiento de los aneurismas no rotos se vuelve cada vez más rutinario, dados los buenos resultados. Un capítulo aparte es el tratamiento o no de aneurismas cerebrales con o sin hemorragia subaracnoidea en pacientes añosos (mayores de 70 años). Hay publicaciones al respecto. Los autores hacen una revisión retrospectiva de 179 pacientes mayores de 70 años portadores de aneurismas cerebrales, con o sin sangrado subaracnoideo. Todos fueron sometidos a cirugía. Se analizan los resultados, los que muestran que la morbimortalidad en este grupo etario no difiere sustancialmente de los que se dan en menores de 70 años.

Palabras clave: Aneurismas cerebrales, Hemorragia subaracnoidea, Pacientes añosos.

Abstract

Subarachnoid haemorrhage due to bleeding of cerebral aneurysms remains a disease with high mortality and morbidity. Advances in microsurgery and endovascular therapy have failed to reduce the high percentages of poor outcome. The treatment of unruptured aneurysms, on the other hand, becomes more and more routine, given the good results. A separate chapter is the treatment or not of cerebral aneurysms with or without subarachnoid hemorrhage in elderly patients (older than 70 years). There are several publications about it. The authors make a retrospective review of 179 patients older than 70 years with cerebral aneurysms, with or without subarachnoid bleeding. All were submitted to surgery. We analyze the results, which show that morbidity and mortality in this age group do not differ substantially from those occurring under 70 years of age.

Key words: Cerebral aneurysms, Subarachnoid hemorrhage, Elderly patients.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea por sangrado de aneurismas sigue siendo una enfermedad muy grave, con una elevada mortalidad y morbilidad a pesar de los distintos tratamientos que se

realizan y a las diferentes propuestas terapéuticas con que se cuenta en la actualidad. Mas aún, a pesar de todos los adelantos, los porcentajes de mortalidad y de secuelas muchas veces invalidantes permanecen prácticamente incambiados en los últimos 60 años.

Por otro lado, un elemento importante, que ha ayudado a que se salven muchos pacientes portadores de aneurismas es la solución de los mismos cuando se diagnostican sin sangrados. El eliminar un aneurisma no roto no entra en discusión en la actualidad, ya que

con los tratamientos quirúrgicos y endovasculares se logra eliminar la malformación y con porcentajes de mortalidad y morbilidad extremadamente bajos.

Sin embargo, un punto que sigue siendo tema de discusión y que aún no está consensuado a nivel mundial es que hacer con un aneurisma en un paciente añoso. Tanto en aquellos casos que se presentan con un sangrado, como aquellos en los que se diagnostica la malformación sin hemorragia, la conducta es diferente según el neurocirujano o el Centro Asistencial donde sea atendido el paciente de más de 70 años.

En los últimos 15 años muchos autores se han preocupado sobre el tema y se publicaron un interesante número de trabajos al respecto.

Analizando la bibliografía, no se llega a conclusiones que permitan establecer pautas en cuanto a que hacer con los portadores de aneurismas en la 8^{va} y 9^{na} década de vida.

Hasta hace poco más de 20 años, se consideraba que un paciente por encima de 70 años no debía ser sometido a intervenciones neuroquirúrgicas mayores por los malos resultados, tanto en lo referente a morbilidad como a mortalidad.

Sin embargo, los adelantos en neuroanestesia, neuroprotección, monitoreo neurofisiológico y las nuevas técnicas quirúrgicas, microquirúrgicas que permiten un manejo del cerebro, prácticamente sin tocar el parénquima han logrado revertir aquel concepto. Más aun, en la patología vascular, que es la que centra este trabajo, la opción de terapia endovasacular, menos invasiva que la cirugía convencional ayuda y mucho a cambiar el criterio de límite de edad para tratar pacientes, sobre todo en lo que se pretende mostrar en este trabajo, que son las patologías vasculares y más precisamente los aneurismas cerebrales. A todo lo anterior hay que sumarle los cuidados postoperatorios en Unidades de Cuidados Intensivos especializadas en pacientes neurocríticos.

Otro elemento de discusión es que criterios se toman para considerar a un paciente como añoso. Clásicamente se establece que por encima de los 70 años se entraría en la categoría de paciente añoso.

Sin embargo, no se puede ni se debe ser estricto en cuanto a un límite etario. Hay muchos otros factores que inciden, y que muchas veces son más decisivos que la propia edad, como por ejemplo la presencia de severas patologías sistémicas, donde el riesgo anestésico y quirúrgico es muy superior a la propia edad de un paciente.

Por otro lado, a nivel mundial la expectativa de vida de una persona en un país desarrollado o en vías de desarrollo, pero con buenos planes de salud y de prevención, es cada vez mayor. A modo de ejemplo, en Uruguay, la expectativa de vida está actualmente por encima de los 80 años.

Un número muy importante de personas supera esa edad, no sólo sin mayores patologías sistémicas, sino que también con un nivel intelectual similar a un joven.

Es por estos motivos, que cuando ingresa un paciente con una hemorragia subaracnoidea y su edad es superior a 70 años, no se debe de ninguna manera descartar el tratamiento del aneurisma causante de la hemorragia. Hay que tener en cuenta los mismos criterios que se toman para tratamiento y para decidir que opción terapéutica que en un paciente joven. El mismo criterio debe ser tenido en cuenta en aquellos pacientes en los que se diagnostica un aneurisma no roto. Para muchos en estos pacientes la decisión podría ser más difícil que en aquel paciente que sufrió una hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, para los autores, es más fácil decidir tratar un paciente con aneurisma sin sangrado, que a un paciente con aneurisma luego de una hemorragia, ya que no existen un elevado número de eventuales complicaciones que si se pueden ver luego de una hemorragia subaracnoidea.

Los autores consideran que el riesgo de alguna complicación es mucho menor en estos pacientes independientemente de la edad que en aquellos que sangraron.

Se realiza por parte de los autores una revisión retrospectiva de los aneurismas tratados con cirugía convencional en un período de 10 años. Se analizaron exclusivamente los pacientes mayores de 70 años.

Se dividió la población en tres grupos, aquellos entre 70 y 75 años, los comprendidos entre 75 y 80 años y por últi-

mo los mayores de 80 años.

Dentro de estos grupos etarios, se analizaron por separado los pacientes operados luego de una hemorragia subaracnoidea, de aquellos en quienes se diagnosticó el aneurisma por una causa distinta a un sangrado y en quienes el tratamiento también fue la cirugía convencional.

Se exponen los resultados y se los compara con la bibliografía al respecto.

Resultados

El autor senior (ES) ha intervenido quirúrgicamente 1.500 aneurismas en 30 años.

De este total, 485 fueron operados en los últimos 10 años. Es de destacar que el análisis se realizó entre enero de 2005 y diciembre de 2015.

Para este trabajo se tomaron estos últimos, ya que son con los que se cuenta con datos estadísticos y seguimiento suficiente como para sacar conclusiones de valor.

De la cifra mencionada, 395 pacientes fueron intervenidos del aneurisma luego de ser ingresados por una hemorragia subaracnoidea.

Los 90 restantes corresponden a pacientes intervenidos de aneurismas no rotos.

De los intervenidos posterior al sangrado (n 395), 142 eran mayores de 70 años. Por otro lado, del grupo de pacientes operados de aneurismas sin sangrados (n 90), 37 fueron mayores de 70 años.

En resumen este estudio se basa en el análisis de 179 pacientes mayores de 70 años intervenidos con cirugía convencional con clipado de aneurisma cerebral en un período de tiempo de 10 años. Por lo tanto, el seguimiento y control es de 10 años a 7 meses cuando se finaliza la revisión para este trabajo. Los autores contaron con los porcentajes de resultados en la población menor de 70 años, pero sólo se mencionan para compararlos con el grupo que es motivo de este trabajo. No se adjuntan los datos de la población joven, para no hacer más engorrosa la lectura y comprensión de este trabajo.

De los 142 pacientes que ingresaron y se operaron de aneurisma luego de una hemorragia subaracnoidea, se encontró que 110 tenían entre 70 y 75

años, 22 pacientes estaban comprendidos entre 75 y 80 años. Los 10 restantes eran mayores de 80 años.

Por otro lado, los operados de aneurismas no rotos se dividen en 13 pacientes entre 70 y 75 años, 14 entre 75 y 80 años de edad y 10 eran mayores de 80 años.

Pacientes mayores de 70 años con hemorragia subaracnoidea:

110 pacientes entre 70 y 75 años.

22 pacientes entre 75 y 80 años.

10 pacientes de 80 o más años.

Aneurismas no rotos:

13 pacientes entre 70 y 75 años.

14 pacientes entre 75 y 80 años

10 pacientes de más de 80 años.

Tomando en cuenta el número total de pacientes (n 179) se concluye que:

70% tenían entre 70 y 75 años.

20% entre 75 y 80 años.

10% de 80 o más años.

Con respecto al resultado final (GOS), se encontró que en el grupo entre 70 y 75 años, no hubo diferencias con los resultados obtenidos en pacientes más jóvenes, tanto para los con sangrado como sin sangrado.

Si hubo diferencia en el grupo de 75 a 80 años, donde la mortalidad en el grupo que sangró fue de 19% y la morbilidad de 32%. Por el contrario, y dentro del mismo rango etario, no se verificaron diferencias de morbimortalidad con los menores de 70 para aquellos pacientes que fueron sometidos a cirugía por aneurismas no rotos.

Por último en el grupo de mayores de 80 años, los operados con hemorragia subaracnoidea tuvieron 20% de mortalidad y 20% de morbilidad, mientras que el grupo de los que no sangraron, la mortalidad fue de 0% y la morbilidad de 20%. En este grupo la mortalidad fue el doble de la verificada en los menores de 70 años, cuando fueron intervenidos luego de una HSA. También cabe destacar que en los operados sin sangrado no hubo mortalidad, pero hay que tener en cuenta que la muestra del rango etario mayor de 80 años es muy pequeña (n 10).

Se realiza a continuación un análisis más detallado separando los grupos de los aneurismas tratados con sangrado de los no rotos.

Es importante la separación en los resultados para las conclusiones finales, de si la edad es un factor determinante o no en tomar la decisión de operar o no a un paciente con un aneurisma cerebral.

El Servicio de Neurocirugía del Hospital Maciel de Montevideo, Uruguay, es un referente en neurocirugía vascular y cuenta con la opción de cirugía convencional y de terapia endovascular. De todas maneras es un Servicio donde se considera que la cirugía convencional con clipaje del aneurisma es la mejor opción y por lo tanto, más del 95% de los pacientes que ingresan con aneurismas cerebrales son sometidos a cirugía. Se envían a terapia endovascular algunos casos de aneurismas del sector posterior o pacientes que por su condición clínica no están aptos para cirugía.

Todo paciente que ingresa con una hemorragia subaracnoidea es estudiado inmediatamente, no más allá de las 6 h del ingreso con una angioTC. Si la misma no es concluyente se realiza una angiografía de vasos encefálicos. En la actualidad la realización de este estudio no supera las 12 h luego del ingreso.

La cirugía se realiza salvo excepciones dentro de las 18 h posteriores al ingreso. Pacientes con mala condición clínica y sin proceso expansivo para evacuar (hematoma, hemocisterna, hidrocefalia) o son diferidos para la cirugía o son derivados a terapia endovascular. Algunos aneurismas gigantes también se han intervenido tardíamente.

Aneurismas no rotos:
n 37

De los 13 pacientes entre 70 y 75 años, en 8 el aneurisma fue un hallazgo al realizarse una tomografía computada de cráneo (TC) por una causa distinta a un sangrado.

Tres fueron traumatismos de cráneo en quienes la TC mostró la imagen sospechosa de un aneurisma, 4 fueron estudiados por cefaleas y uno por un episodio interpretado como un accidente isquémico transitorio. De los 5 restantes, 3 fueron sintomáticos. Dos presentaron pérdida de visión progresiva y el restante presentó una crisis epiléptica. Los otros 2 eran pacientes que ya habían tenido una hemorragia subarac-

noidea previa, claramente lateralizada en la TC, pero presentaban más de un aneurisma en los estudios. Fueron intervenidos en agudo del aneurisma que sangró y el aneurisma testigo, fue sometido a cirugía en diferido 9 eran del sexo femenino y 4 del masculino.

Sólo tres pacientes presentaban patologías asociadas a destacar (dos casos hipertensión, otro era diabético). Además 2 pacientes eran fumadores.

13 pacientes entre 70 y 75 años:

Incidentales: 8

Sintomáticos: 3 (2 trastornos visuales y 1 epilepsia).

Testigos 2.

Todos fueron intervenidos de coordinación. Tres de los aneurismas eran gigantes (los dos sintomáticos con trastornos visuales: aneurismas carotídeos y uno de los incidentales: aneurisma de cerebral media). En este grupo hay una muerte, correspondió a uno de los aneurismas gigantes, que en la reconstrucción con clips de la arteria carótida, se produjo un cierre parcial de la arteria, lo que determinó un infarto cerebral extenso que llevó al paciente a la muerte a los 5 días de la cirugía.

Otro paciente quedó con una secuela motora, que mejoró y le determina una invalidez parcial (GOS2). Correspondió al aneurisma gigante de cerebral media. En la angiografía de control se constató la ausencia de la rama frontal de la cerebral media, con el consiguiente infarto en el territorio de irrigación.

13 pacientes entre 70 y 75 años: GOS

GOS 1	11
GOS 2	1
GOS 5	1

De los 14 pacientes con aneurismas en pacientes entre 75 y 80 años. Salvo 4 todos fueron sintomáticos. Siete con trastornos visuales deficitarios progresivos y tres con déficit motor, en dos de ellos por el tamaño del aneurisma (gigante), con compresión de estructuras y el restante por probable causa embólica.

Los 4 restantes eran aneurismas testigo.

Del sexo femenino fueron 10 y 4 del masculino.

Hipertensos eran 5, dos diabéticos,

seis fumadores. Dentro de estos 3 asociaban patologías cardíacas isquémicas crónicas compensada.

No hay mortalidad en este grupo. Dos pacientes que ya presentaban déficit neurológico por la hemorragia subaracnoidea previa (aneurisma testigo) permanecieron incambiados. Un paciente con un aneurisma gigante de comunicante anterior agravó el trastorno visual por el que había consultado, el cual no mejoró. Otros 3 presentaron episodios de diuresis inapropiada, que mejoró con tratamiento médico. Por último una paciente presentó una trombosis de carótida postoperatoria, que le determinó una hemiplejía. Angiográficamente y tomográficamente mejoró por circulación de suplencia por el sector posterior. A los 6 meses de operada estaba independiente y al año se desplazaba sin ayuda. Quedó como secuela una leve paresia izquierda .

14 pacientes entre 75 y 80 años
Sintomáticos: 10 pacientes
Testigo: 4 pacientes

14 pacientes entre 75 y 80 años. GOS

GOS 1 12 pacientes
GOS 2 1 paciente
GOS 3 1 paciente

De los 10 pacientes con aneurismas no rotos de y de más de 80 años, se destaca que el mayor tenía 84 años.

Todos estaban en buenas condiciones generales, con patologías asociadas como hipertensión, diabetes y 2 con insuficiencia cardíaca, pero todos compensados. Todos eran independientes 100%. Siete eran del sexo femenino y tres del masculino.

Nueve de los 10 casos fueron sintomáticos y el restante con un aneurisma testigo (81 años, HSA grado I tres meses antes, operada del aneurisma que sangró, con buena evolución, sin ninguna secuela). Presentaba un aneurisma de cerebral media en espejo.

Los sintomáticos eran todos aneurismas gigantes, 8 de carótida (6 de ellos paraclinoideos), con cuello parcialmente oculto por la clinoides anterior, otros dos carotido hipofisarios. El restante era de comunicante anterior, con las características de ser prevascular.

Todos se operaron de coordinación, en

todos se realizó monitorización neurofisiológica durante la anestesia conducida por neuroanestesiata.

Cinco casos requirieron clipados transitorios, promedialmente de 6 minutos, para realizar el correcto clipaje del aneurisma.

No hay muertos en este grupo.

Sin embargo, 4 agregaron elementos neurológicos que no estaban antes de la cirugía.

En un caso agravación del déficit visual. Este paciente mejoró lentamente y a los 6 meses estaba igual que antes de la cirugía. Al año el estudio de campo y agudeza visual mostraba una mejoría con respecto al preoperatorio.

Dos pacientes presentaron severos trastornos cognitivos. Uno de ellos mejoró con los meses, estando a los 6 meses libre de síntomas, mientras que el otro se mantuvo incambiado hasta el último control a los 3 años de operado.

El caso restante, con una hemiplejía postoperatoria, mejoró con el tiempo y fisioterapia, pero camina con asistencia y es parcialmente dependiente.

10 pacientes de más de 80 años
Sintomáticos 9
Testigo 1

10 pacientes de más de 80 años
GOS 1 8
GOS 2 1
GOS 3 1

Aneurismas en pacientes con hemorragia subaracnoidea

En el grupo de 70 a 75 años, los aneurismas eran todos chicos o medianos. 3 pacientes presentaban más de un aneurisma (2 tenían otro contralateral y uno 3 aneurismas más, uno del mismo lado, otro contralateral y otro del sector posterior. 60% eran del sexo femenino. Casi el 70% eran hipertensos, la mayoría irregularmente controlados. 45% fumadores. 40% diabéticos, 15% con elementos de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca compensada.

Las hemorragias subaracnoideas estaban todas comprendidas entre grados I y III de Hunt y Hess. El 20% presentaba un Fisher 4.

Todos fueron estudiados con imagen diagnóstica de aneurisma (angio TC o angiografía) entre las 3 y las 18 h del ingreso.

Las cirugías se realizaron entre las 6 y las 24 h del sangrado.

El procedimiento quirúrgico consistió en el clipaje bajo microscopio.

25% de los pacientes requirieron drenaje de líquido céfalorraquídeo en agudo por dilatación ventricular, casi el 60% fue un drenaje lumbar y el resto drenaje ventricular externo que se dejó luego de la cirugía.

En la evolución un total de 12% requirieron una derivación ventrículo peritoneal definitiva.

El 32% presentó un vasoespasma clínico y la mayoría con traducción imagenológica en la evolución. Promedio de aparición de los síntomas o de Doppler patológico: 72 h. La aparición del vasoespasma presentó una correlación muy directa con el grado de la hemorragia y con el Fisher en la TC del ingreso, así como también con la dificultad quirúrgica.

La estadía prolongada en CTI de muchos de estos pacientes determinó la aparición de complicaciones extraneurológicas, las que muchas veces fueron determinantes en la evolución final.

Pacientes entre 70 y 75 años:
111 pacientes
HSA grado I al III 100%
Vasoespasma 32%
GOS 1 64%
GOS 2 15%
GOS 3 11%
GOS 5 10%

En el grupo entre 75 y 80 años, al igual que en anterior todos fueron aneurismas chicos o medianos. En total se operaron 22 pacientes. En tan sólo 4 casos había 2 aneurismas, el resto presentaban 1 solo aneurisma. El 50% era del sexo femenino. Doce presentaban más de una patología asociada (hipertensión más diabetes, o insuficiencia renal en 1 caso. La mitad o fumaba o había fumado hasta no hace mucho tiempo.

Al ingreso 2 pacientes presentaban HSA grado IV en la escala de Hunt y Hess, el resto estaban entre I y III.

Los que estaban en grado IV, presentaban hematoma lobar en un caso y voluminosa hemocisterna en el otro. Fisher 4 en 8 casos.

Todos se operaron entre las 18 y 48 h de la hemorragia.

Los dos pacientes más graves con pro-

cesos expansivos fallecieron luego de la cirugía.

Hubo también otra muerte relacionada a lesiones isquémicas por vasoespasmo y complicaciones extraneurológicas por estadía prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos. El vasoespasmo clínico, imagenológico o por Doppler se constató en el 45% de los casos. Diuresis inapropiada en 25% de los casos. El 30% requirió la colocación de un drenaje lumbar o una derivación externa luego de la cirugía. Tres pacientes fueron sometidos posteriormente a Derivación Ventrículo Peritoneal definitiva.

Pacientes entre 75 y 80 años con HSA
22 pacientes

HSA grados I a III	91%
HSA grado IV	9%
Vasoespasmo	43%
GOS 1	54%
GOS 2	11%
GOS 3	21%
GOS 5	14%

En el grupo de más de 80 años con HSA hay 10 pacientes. Todos tenían buena calidad de vida antes del sangrado, siendo totalmente independientes.

Ocho presentaban patologías asociadas: hipertensión, diabetes, EPOC. Uno era fumador actual.

Nueve presentaron 1 solo aneurisma, mientras que en un solo caso se encontraron 2 aneurismas (cerebral media en espejo).

Hay 2 aneurismas gigantes y el resto eran pequeños.

HSA grados II y III.

Fisher 2 a 3, salvo un caso que presentaba un Fisher 4.

Los dos gigantes se operaron en diferido. Los otros 8 en agudo dentro de las primeras 48 h.

El caso que presentaba aneurismas en espejo había ingresado en buenas condiciones neurológicas, por lo que se operó el que había sangrado y dada la buena evolución a los 3 meses se intervino el aneurisma testigo sin complicaciones.

El vasoespasmo se vió en 20% de los casos. Pero en ninguno de los casos fue severo ni clínica ni imagenológicamente. Sólo 1 paciente requirió drenaje lumbar en los primeros días por dilatación ventricular.

Hay una sola muerte en este grupo y

correspondió al paciente que presentaba un Fisher 4 en el preoperatorio, si bien neurológicamente evolucionó estable en el postoperatorio presentó complicaciones cardiovasculares en el postoperatorio que determinaron su muerte a los 4 días de la cirugía.

Pacientes de más de 80 años

10 pacientes	
HSA grados II y III	100%
Vasoespasmo	15%
GOS 1	70%
GOS 2	10%
GOS 3	10%
GOS 5	10%

En resumen del total de los pacientes mayores de 70 años operados de aneurismas no rotos:

n 37		
GOS 1	31	pac 84%
GOS2	3	8%
GOS 1 y 2 (buena evolución)		92%
GOS3	2	5%
GOS 5	1	3%

Pacientes de más de 70 operados con hemorragia subaracnoidea por aneurismas

n 142	
GOS 1	65%
GOS 2	13%
GOS1 y 2 (buena evolución)	78%
GOS 3	11%
GOS 5	11 %

Discusión

Si se hace una revisión bibliográfica y se buscan los resultados en cuanto a mortalidad y morbilidad en pacientes que sufrieron una hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma y los tratados por aneurismas no rotos, no se encuentran muchos artículos donde el resultado este relacionado con la edad de los pacientes.

En algunos trabajos se verifican relaciones entre resultados y características del aneurisma (gigante, grande, fusiforme, etc). En otros y son la mayoría respecto a la elección del tratamiento definitivo para la malformación vascular que sangró (cirugía convencional o terapia endovascular).

En los trabajos donde se discute la conveniencia o no de intervenir a pacientes en los que se diagnosticó un

aneurisma no roto, se encuentran datos sobre variables a tener en cuenta, y se menciona la edad de los pacientes, pero sin sacar conclusiones respecto a la misma.

No son muchas las publicaciones que específicamente tratan el tema de cirugía o no en pacientes añosos y sus resultados.

Chung en el año 2000 publicó un trabajo con una revisión retrospectiva de 122 pacientes con aneurismas cerebrales en mayores de 70 años. La conclusión del autor es que se pueden operar los pacientes de más de 70 años con buen resultado³. Sin embargo, los porcentajes de buenos y pobres resultados están por encima de los esperados para el tratamiento de aneurismas ya sean rotos o no rotos.

Fridirckson en el año 1995 publicó un artículo, que si bien hace referencia a pacientes mayores de 70 años, prácticamente su serie se limita a pacientes hasta 74 años. Expone que los resultados pueden ser buenos y deja en duda la eventual cirugía en pacientes mayores a la edad mencionada⁷.

Lo que si es interesante del artículo, es la proyección que hace el autor de personas mayores de 70 años en los años venideros. Así mismo aclara que en el momento de la realización del trabajo (año 1995), un tercio de la población de Suecia era mayor de 70 años. Por los planes de salud, prevención, etc, se espera que ese porcentaje aumentara en los años siguientes. En Uruguay, en la actualidad (2015), un 25% de la población es mayor a 70 años. Por lo tanto, la cirugía de los aneurismas en pacientes mayores de 70 años debe ser seriamente considerada, no sólo por el porcentaje actual de población de 70 o más años, sino por las proyecciones de futuro a corto plazo.

Horiuchi publicó en el 2005 la serie más grande con casi 600 pacientes entre 70 y 89 años, operados de aneurismas cerebrales⁸. Es un análisis retrospectivo y concluye que los factores que incidieron en el pronóstico fueron la condición clínica, el grado de HSA, el hallazgo tomográfico, la localización del aneurisma y su tamaño. Todos factores que inciden a cualquier edad. Concluye que la edad no es una limitante y que los pacientes de más de 80 años en buenas condiciones clínicas deben ser considerados para cirugía.

En el mismo año Cai publicó un trabajo sobre terapia endovascular en pacientes de 70 o más años². La serie es de poco más de 60 pacientes y concluye que no se debe tener en cuenta la edad para el tratamiento. También concluye que los pacientes añosos con hemorragias subaracnoideas de pobre grado tienen un mal pronóstico. Esto no difiere de lo que sucede en pacientes más jóvenes.

Una publicación de González de 2010⁶ coincide con el autor antes mencionado.

Considera que el tratamiento endovascular es recomendable y con buenos resultados en pacientes mayores de 70 años. El pronóstico está en relación directa con la condición clínica del paciente y no con la edad. Watanabe²¹ en una reciente publicación coincide con lo anterior, aunque la serie que publica es pequeña. Resalta la condición clínica y el timing del tratamiento lo vincula a la evolución clínica.

Wachter en el 2011 agrega otra variable interesante a las antes mencionadas y a favor de la cirugía en pacientes añosos. Se refiere a la posibilidad de desarrollar un vasoespasmio luego de la hemorragia y de la cirugía. Compara más de 400 pacientes menores de 60 años, con poco más de 200 mayores de 60 años²⁰. El control fue clínico, imagenológico y con Doppler transcraneano. Concluye que la incidencia de vasoespasmio es menor en los pacientes añosos comparado con los más jóvenes. Relaciona este hecho favorable a la menor elasticidad de la pared arterial y por ende hay menos isquemias. Es un elemento más a favor de la cirugía en pacientes añosos

Por su parte Awe¹ agrega un elemento más y es comparar los pacientes añosos que ingresaron con hemorragia subaracnoidea entre los que fueron operados y aquellos que por su edad y condición clínica fueron descartados para cirugía. Hubo una significativa diferencia a favor de los operados en cuanto a sobrevida.

Proust en el 2009 en un análisis de poco más de 60 pacientes añosos donde la mitad fueron tratados con cirugía convencional y la otra mitad con terapia endovascular, no encontró diferencias en ambos grupos. Los malos resultados fueron algo peores que en pacientes jóvenes, pero sin valor significativo.

El estudio que se realiza por los autores en la serie de 179 pacientes mayores de 70 años, sería por lo expuesto una de las mayores en número de pacientes. Además con la particularidad que separa los resultados según fueran tratados de aneurismas rotos y no rotos. Además se agrega otra variable que es la división en tres grupos de acuerdo a la edad, lo que no se encontró en ninguno de los trabajos incluidos en la revisión bibliográfica: pacientes entre 70 y 75 años, entre 75 y 80 años y por último los mayores de 80 años. Se analizó por separado los resultados de los tres grupos según si fueron o no tratados con cirugía del aneurisma luego de una hemorragia subaracnoidea o se trataba de aneurismas no rotos.

Se destaca además que es una serie exclusivamente quirúrgica.

En los pacientes de más de 70 años y con aneurismas no rotos, los porcentajes de buenos resultados son prácticamente iguales a los que se publican en las series de aneurismas no rotos en pacientes jóvenes o en aquellas en que no se hace ninguna mención al rango etario. En los del grupo de 75 a 80 se constato algo más de morbilidad, mientras que en los mayores de 80 una leve diferencia con respecto a los resultados en pacientes jóvenes.

De todas maneras, y sumados los resultados de todos los operados entre 70 y 89 años, en aneurismas no rotos, los resultados se deben considerar muy buenos: el 92% quedaron asintomáticos o con mínimas secuelas no invalidantes, el 5% con secuelas que los hacían dependientes y la mortalidad fue del 3%.

Estos valores son un poco más altos que los esperados para una cirugía de un aneurisma no roto, donde la mortalidad no debería superar el 1% y la morbilidad total el 10%. De todas maneras los autores no consideran significativa la diferencia, ya que en el grupo había un importante número de aneurismas gigantes, que requirieron en la cirugía reconstrucción de arteria, clipados transitorios de varios minutos, los que evidentemente incidieron en los resultados expuestos.

Es diferente el resultado de los pacientes de los grupos etarios mencionados y que fueron operados luego de una hemorragia subaracnoidea. Es evidente que por la diferencia de porcentajes

de resultados, que el sangrado fue el que incidió en la evolución posterior: 78% de buenos resultados, 11% de pacientes dependientes y 11% de mortalidad.

Todos los artículos que se revisaron coinciden en la influencia del sangrado y del grado del mismo en el pronóstico final de estos pacientes^{4,8,12,16,21,24}.

Pero también los trabajos analizados en donde fueron tratados los aneurismas, ya sea con cirugía o con terapia endovascular, en mayores de 70 años, coinciden en que el pronóstico final no estuvo relacionado en forma significativa con la edad, por el contrario, los porcentajes son bastante similares a los que se encuentran en menores de 70 años^{9,10,11,14,17,19,20,25}. Incluso algunos relatan como fue expuesto menor porcentaje de complicaciones secundarias a la hemorragia subaracnoidea como ser la hidrocefalia y el vasoespasmio^{20,25}.

Por otra parte, las publicaciones sobre tratamiento de aneurismas no rotos en pacientes mayores de 70 años, son claramente favorables al tratamiento. La mayoría de estas publicaciones evidencian un buen pronóstico, prácticamente sin diferencias con los resultados en pacientes jóvenes^{5,11,15,22,23}.

En cuanto a la elección del tipo de tratamiento: cirugía convencional con clipaje del aneurisma, como se mencionó en la introducción este trabajo esta realizado en un Servicio con clara inclinación quirúrgica. De todas maneras y como se expresó antes, los avances en el control de estos pacientes durante la cirugía minimiza en grado significativo la posibilidad de presentar alguna complicación extra.

También está este trabajo en consonancia con la tendencia actual, expuesta por Spetzler y colaboradores en la última publicación del BRAT¹⁸, donde se demuestra en el seguimiento a largo plazo que la cirugía convencional tiene ventajas sobre la terapia endovascular para los aneurismas del sector anterior.

Conclusiones

La cirugía de los aneurismas cerebrales en pacientes que sufrieron una hemorragia subaracnoidea, tanto como en los que se operaron de un aneuris-

ma no roto, en pacientes añosos (8^{va} y 9^{na} década de vida) no muestra cifras de morbilidad diferentes a lo que sucede en pacientes jóvenes. Los autores recomiendan fuertemen-

te tratar a los pacientes en estos grupos etarios. Los resultados son buenos y se habilita al paciente retomar su vida previa en un elevado porcentaje de los casos. En caso contrario

es muy probable que la evolución sea mala.

Recibido: 01 de mayo de 2017

Aceptado: 23 de mayo de 2017

Referencias

1. Awe O, González F, Hasan D, et al. Treatment outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients aged 70th and older. *Neurosurgery*, 68: 753-758, 2011.
2. Cai Y, Spelle L, Wang H, et al. Endovascular treatment of the intracranial aneurysms in the elderly: Single-Center experience in 63 consecutive patients. *Neurosurgery*. 57: 1092-1102, 2005.
3. Chung R, Carter B, Norbash A, et al. Management outcome for ruptured and unruptured aneurysms in the elderly. *Neurosurgery*, 47: 827-833, 2000.
4. Dacey R, Pitkethly D, Winn R. Enlargement of an intracranial aneurysm in the eighth decade of life. *Journal of Neurosurg.* 62: 600-602, 1985.
5. Daou, M, El Ahmadie T, El Teche N, et al. Unruptured intracranial aneurysms: risk factors and their interaction. *Neurosurgery* 73: N14-N15, 2013.
6. González N, Dusick J, Duckwiller G, et al. Endovascular coiling of intracranial aneurysms in elderly patients. Report of treated 205. *Neurosurgery*, 66: 714-721, 2010.
7. Fridrickson M, Hillman J, Savelan H. Intracranial aneurysms in elderly patients. Treatment. *Neurosurgery*, 37: 627-632, 1995.
8. Horiuchi T, Tanaka Y, Hongo K. Surgical treatment for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the 8th and 9th decade of life. *Neurosurgery*, 56: 469-475, 2005.
9. Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K, et al. Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurg.* 69: 332-339.
10. Johansson M, Cesarini K, Contant C, et al. Changes in intervention and outcome in elderly patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32: 2845-2949, 2001.
11. Kubo Y, Koji T, Kashimura H, et al. Female sex as a risk factor for the growth of asymptomatic unruptured cerebral saccular aneurysms in elderly patients. *Journal of Neurosurg.* 121: 599-604, 2014.
12. Le Roux P, Elliot JP, Newell D, et al. Predicting outcome in poor grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *Journal of Neurosurg.* 85: 39-49, 1996.
13. Proust F, Gerardin E, Derrey S, et al. Intracranial aneurysms in elderly patients. Treatment. *Neurosurgery*, 2009.
14. Proust F, Gerardin E, Derrey S, et al. Interdisciplinary treatment of ruptured cerebral aneurysms in elderly patients. *Journal of Neurosurg.* 112: 1200-1207, 2010.
15. Qu F, Aiyagari V, Dewitte D, et al. Untreated subarachnoid hemorrhage: who, why and whom?. *Journal of Neurosurg.* 100: 244-249, 2004.
16. Ryttefors M, Enblad P, Kerr R, et al. International Subarachnoid Aneurysm trial of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling: subgroup analysis of 278 elderly patients. *Stroke*, 39: 2720-2726, 2008.
17. Sedat J, Dib M, Lonjon S, et al. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms in patients aged 65 and older. *Stroke*, 33: 2620-2625, 2002.
18. Spetzler R, McDougall C, Zabramsky J, et al. The Barrow Ruptured Aneurysms Trial: 6 year results. *Journal of Neurosurg.* 26: 1-9, 2015.
19. Sturiale C, Brinjikji W, Murad M, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms in elderly patients: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 44: 1897-1902, 2013.
20. Wachter D, Hans F, Kreitschmann I. Lower incidence of transcranial Doppler and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage and aneurysms clipping in elderly patients?. *Neurosurgery*, 69: 261-267, 2011.
21. Watanabe D, Hashimoto T, Koyama S, et al. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms in patients 70 years old and older. *Surg. Neurol. Int.* 5: 104, 2014.
22. Weir B, Disney L, Karrison T. Size of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. *Journal of Neurosurg.* 96: 64-70, 2002.
23. Wiebers D, Whisnant J, Huston J, et al. Unruptured intracranial aneurysms, natural history, clinical outcome and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*, 362: 103-110, 2003.
24. Yano S, Hamada J, Kai Y, et al. Surgical indication to maintain quality of life in elderly patients with ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 52: 1010-1016, 2003.
25. Zaidi H, Montouri A, Elhadi A, et al. Long-term functional outcome and predictors of Shunt dependent Hydrocephalus after treatment of ruptured intracranial aneurysms in the BRAT trial. *Neurosurgery*, 76: 608-615, 2015.

Correspondencia a:

Edgardo Spagnuolo
René 1581
Montevideo, Uruguay
CP: 11400
spagjohn@yahoo.com

¿Está justificado el clipaje aneurismático temprano en pacientes con hemorragia subaracnoidea de alto grado?

Ariel Varela Hernández¹, Félix Orellana Cortéz¹, Claudio Martínez Terreu¹, Luis Lamus Aponte¹, Patricio Herrera Astudillo¹, Rodolfo Muñoz Gajardo¹, Reinaldo Torres Aravena¹, Licenciada Cynthia Armijo Olivo¹

¹ Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional de Talca. Maule, Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 118-127, 2017

Resumen

Introducción: Aproximadamente el 40% de los pacientes que debutan con Hemorragia Subaracnoidea de causa aneurismática se presentan en pobre condición clínica, con mortalidad que se aproxima al 100%. Las pautas de atención de estos enfermos son aun controvertidas. Dentro de dichas controversias resalta el tema de la utilidad o no del clipaje aneurismático temprano. En este artículo se analizan los resultados de una serie de pacientes operados. **Material y Método:** Se estudió una muestra no probabilística de los pacientes operados por el autor principal, con aneurismas intracraneales rotos en grado IV o V (WFNS), en las primeras 72 horas del debut, desde el 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2016, en el Hospital Regional de Talca, Maule. Se aplicaron técnicas de Chi cuadrado, ANOVA y regresión logística. **Resultados:** Se estudiaron 17 pacientes. La mortalidad general fue del 29,4% y el 41,2% se registró con buenos resultados de acuerdo a la escala de Rankin modificada. Los factores relacionados con la muerte o los malos resultados fueron el resangramiento asociado a hematoma intraparenquimatoso, el edema cerebral transoperatorio, la gradación alta en la escala de Fisher y la no realización de ventriculostomía externa antes de la oclusión del aneurisma. **Conclusiones:** El clipaje aneurismático es factible de realizarse en estos pacientes con pobre condición clínica, sin embargo, un alto número persiste con discapacidad severa. Se requieren estudios que comprueben la utilidad de estrategias más efectivas para la selección de los pacientes a operar.

Palabras clave: Aneurisma intracraneal roto, hemorragia subaracnoidea aneurismática, cirugía, pronóstico.

Abstract

Introduction: Approximately 40% of patients with Subarachnoid Hemorrhage due to aneurysmal rupture are presented in poor clinical condition, with a mortality approaching 100%. The management of these patients are still controversial. Among these controversies, highlights the issue of the utility or not of early aneurysmal clipping. In this article we analyze the results of a series of patients operated on. **Material and Method:** We studied a non-probabilistic sample of patients operated by the main author, with ruptured intracranial aneurysms in grade IV or V (WFNS), in the first 72 hours of the debut, from January 1, 2015 to 31 December 2016, at the Regional Hospital of Talca, Maule. Chi square, ANOVA and logistic regression techniques were applied. **Results:** We studied 17 patients. Overall mortality was 29.4% and 41.2% was recorded with good results according to the modified Rankin scale. Factors related to death or poor results were rebleeding associated with intraparenchymal hematoma, transoperative cerebral edema, high gradation on Fisher scale and no external ventriculostomy performed before aneurysm occlusion. **Conclusions:** Aneurysmal clipping is feasible in these patients with poor clinical condition, however a high number persists with severe disability. Studies that prove the utility of more effective strategies for the selection of patients to be operated are required.

Key words: Rupture intracranial aneurysm, aneurysmal subarachnoid hemorrhage, surgery, prognosis.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) constituye una entidad de gran relevancia en la medicina contemporánea. La misma representa aproximadamente el 10% de todos los casos detectados con enfermedades cerebrovasculares y se detecta fundamentalmente en personas con edades sociales activas²⁵.

A pesar de los tremendos avances introducidos en la práctica clínica en las últimas décadas; encaminadas a un diagnóstico más oportuno, atención neurointensiva y técnicas de tratamiento de menor invasividad; la historia natural de la enfermedad se mantiene con gran agresividad y elevados índices de morbilidad y mortalidad^{23, 26}.

Dentro de este conjunto de enfermos, un subgrupo que representa aproximadamente el 40% de los mismos, ubicado en el extremo más crítico del diapason de las escalas clínicas de HSAa vigentes (grados IV o V), tienen una situación aún más comprometida y sombría. La utilidad del clipaje aneurismático temprano (en las primeras 72 horas del debut de la hemorragia) en los mismos, ha sido puesto en duda por muchos autores con las fundamentaciones de existencia de lesión neurológica catastrófica y la complejización técnica de la exposición y clipaje aneurismáticos. Además, el desarrollo de las técnicas endovasculares, que evitan la manipulación del encéfalo, motiva que sean preferidas por muchos en estas circunstancias⁴.

De manera contraria, la posición de la neurocirugía contemporánea se inclina cada vez más a conductas agresivas con estos pacientes que garanticen el aislamiento del aneurisma de la circulación sistémica antes de producirse el resangramiento, el lavado del espacio subaracnoideo de sustancias espasminógenas; así como el control de la hipertensión endocraneana mediante la evacuación de hematomas, drenaje de líquido ceforraquídeo (LCR) o craniectomías descompresivas. No obstante, un número aún muy elevado de los mismos fallecen o se mantienen con secuelas muy invalidantes, elevando ostensiblemente el costo social³¹.

La selección del momento de realización de la cirugía en estas condiciones se mantiene como un tema álgido y no existen estándares aceptados a nivel mundial¹². En opinión del autor el clipa-

je aneurismático temprano en pacientes con HSAa de alto grado estaría justificado sobre bases selectivas, por lo que se requieren aún de estudios que demuestren herramientas predictivas efectivas para dirigir de forma más racional estas conductas.

Para fundamentar esta idea se realizó este trabajo que persigue mostrar los resultados de una serie de pacientes con HSAa operados en grados IV o V, en cuanto a la factibilidad de la cirugía para ocluir el aneurisma, la aparición de complicaciones, el resultado final del proceso de atención del paciente y la determinación de factores de mal pronóstico.

Material y Método

Diseño y contexto: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico con los pacientes atendidos con HSAa en grado IV o V según la clasificación de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS), a los que se le practicó oclusión microquirúrgica del aneurisma en las primeras 72 horas del debut del ictus, en el Hospital Regional de Talca, Maule, desde el primero de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2016.

Muestra: Se creó una muestra no probabilística usando los criterios siguientes:

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años de edad, pacientes detectados con HSAa grado IV o V según escala de la WFNS (Anexo 1) en el momento de la decisión de la oclusión microquirúrgica del aneurisma, pacientes en los que dicho procedimiento neuroquirúrgico se realizó en las 72 horas subsiguientes al debut del ictus en el Hospital Regional de Talca por el autor, acompañado por un equipo multidisciplinario.

Criterios de exclusión: Pacientes fallecidos antes de arribar al citado centro

hospitalario o durante la reanimación en el servicio de urgencias del mismo, pacientes con aneurismas rotos asociados a otras lesiones vasculares estructurales intracraneales (Ejemplo Malformación arterio venosa, etcétera), pacientes con aneurismas de probable causa infecciosa o traumática, pacientes excluidos de la cirugía; lo cual estuvo relacionado con estado moribundo, expectativa de vida inferior a 6 meses, Glasgow postreanimación inferior a 6 puntos o respuesta motora inferior a 4 puntos en dicha escala, lesiones encefálicas isquémicas relevantes en la tomografía computarizada (TC) de cráneo o no aporte del consentimiento informado por los familiares, así como los pacientes derivados a otros centros hospitalarios para su solución quirúrgica.

Recolección de la información: Se revisaron las declaraciones de enfermedad AUGÉ con el diagnóstico de HSAa en el período de tiempo y centro hospitalario antes referidos. Las fichas clínicas de cada uno de ellos, incluyendo los informes imagenológicos y los protocolos operatorios, fueron revisadas por el autor principal. En aquellos casos en que parte de la evolución posterior a la cirugía se llevó a cabo en otro centro hospitalario o que no presentaron consultas de control en los últimos 3 meses, se contactó al paciente o familiares de forma presencial o telefónica. Con los datos obtenidos se completó un cuestionario confeccionado al efecto.

Proceso de atención hospitalaria: En los pacientes estudiados se siguieron las recomendaciones de la Guías GES vigentes en Chile³⁴ para la atención de los pacientes con HSAa y que en relación al presente estudio se sistematizaron de la siguiente forma:

Período pre oclusión del aneurisma: Incluyó la reanimación cardioventila-

Anexo 1.

Escala de HSA de Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS)

Grado	Glasgow	Defecto motor
I	15	No
II	14-13	No
III	14-13	Si
IV	12-7	Si/No
V	3-6	Si/No

toria cuando fue requerida, intubación endotraqueal en pacientes con escala de Glasgow menor a 9 puntos, disritmia ventilatoria o hipoxemia, diagnóstico de la HSA con TC (Equipo GE healthcare /16 canales/light speed) de cráneo simple, urgente. Hospitalización en servicio de paciente crítico, tratamiento farmacológico con fluidoterapia, analgésicos, control de la presión arterial sistólica entre 120 y 159 mm Hg, nimodipina 60 mg v.o c/4 h, Fenitoína I.V o V.O o Levetiracetam V.O y antiácidos; mantención del tratamiento con estatinas en los casos con indicación previa. Diagnóstico de aneurisma intracraneal roto mediante Angio TC cerebral urgente (Equipo GE healthcare /16 canales/light speed). Se realizó ventriculostomía al exterior urgente en los casos con hidrocefalia aguda o para el monitoreo continuo de la presión intracraneal (PIC). En los casos con hematoma intraparenquimatosos cerebrales se realizó la evacuación de los mismos durante la cirugía para la oclusión del aneurisma.

Oclusión del aneurisma: Se escogieron abordajes fronto latero pterionales o paramedianos interhemisféricos de acuerdo a la localización del aneurisma roto. En todos los casos se excluyó el aneurisma mediante clipaje con el apoyo del microscopio quirúrgico (Carl Zeiss S88). También se realizó evacuación de hematomas cuando correspondió y el lavado abundante del espacio subaracnoideo con suero isotónico estéril en todos los casos. La realización de ventriculostomía externa durante el proceder se llevó a cabo en algunos pacientes cuando fue necesario para favorecer la relajación cerebral. El empleo de clipaje arterial transitorio y la apertura de la lámina terminalis se realizó de acuerdo a la decisión del cirujano en cada caso en particular.

Período post oclusión del aneurisma: Se realizó en servicio de atención a pacientes críticos. Se mantuvo en todos los casos al paciente sedado, con ventilación mecánica durante un período de tiempo determinado por la evolución de cada caso. Se aplicó hipertensión eurolémica ligera (presión arterial media de 100 a 110 mm Hg) y Nimodipina 60 mg c/4 h por vía enteral hasta cumplir 21 días de tratamiento. En los casos con ventriculostomía externa se mantuvo el monitoreo continuo de la PIC, además se realizó el monitoreo con índice biespectral e imagenológico estructural con TC y Angio TC ce-

rebrales. En los casos complicados con Defecto Isquémico Tardío (DIT) se aumentó el umbral de hipertensión eurolémica y en las lesiones isquémicas con efecto de masa se procedió con la craniectomía descompresiva. A pesar de la consideración en algunos casos para Angioplastia Transluminal, la misma no pudo realizarse en ninguno de estos casos ya que el estado clínico impidió el traslado a otros centros distantes para efectuar dicho tratamiento. Se efectuó profilaxis farmacológica de la trombosis venosa profunda con Clexane 40 mg s.c diarios después de 24 horas, con el aval de la TC de cráneo simple. Se aplicaron continuamente técnicas de neurorehabilitación en correspondencia al período evolutivo de los pacientes.

Operacionalización de variables: En el cuestionario diseñado se incluyeron las siguientes variables, a las cuales se le aplicó un proceso de codificación, donde el mayor valor se correspondió con la mayor gravedad del evento: edad (según grupos de edades: 18-50 años = 1, 51-70 años = 2, mayor a 70 años = 3), sexo (masculino = 1, femenino = 2), comorbilidad (sin comorbilidad = 1, comorbilidad sin hipertensión arterial (HTA) = 2, HTA = 3, HTA asociada a Diabetes Mellitus (DM) = 4, múltiples asociadas a HTA = 5), síntomas de aviso (sin síntomas de aviso = 1, síntomas adecuadamente reconocidos = 2, síntomas no reconocidos = 3), escala de Glasgow (valor detectado en el último examen clínico antes de la oclusión del aneurisma: 12-9 puntos = 1, menor a 9 puntos = 2), escala de la WFNS (valor detectado en el momento de la decisión de la oclusión del aneurisma: IV = 1, V = 2), escala de Fisher modificada (Anexo 2) (según el último examen tomográfico antes de la oclusión del aneurisma: II = 1, III = 2, IV = 3), locali-

zación del aneurisma roto (origen de la comunicante posterior = 1, bifurcación de la carótida interna = 2, bifurcación de la cerebral media = 3, pericalloso = 4, comunicante anterior = 5), tamaño aneurismático (0-5 mm = 1, 6-10 mm = 2, 11-24 mm = 3), multiplicidad aneurismática (no = 1, si = 2), complicaciones intracraneales previa a la oclusión (sin complicaciones = 1, convulsión = 2, hidrocefalia = 3, hematoma intraparenquimatoso (HIP) = 4, resangramiento = 5, resangramiento asociado a HIP = 6), complicaciones extracraneales previa a la oclusión (sin complicaciones = 1, broncoaspiración = 2, disritmia ventilatoria = 3, paro cardioventilatorio = 4), realización de ventriculostomía externa (no = 1, preoperatoria = 2, transoperatoria = 3, postoperatoria = 4), momento de la cirugía (primeras 24 horas del debut de la HSA = 1, 25-48 horas = 2, 49-72 horas = 3), tipo de clipaje (simple = 1, múltiple = 2), necesidad de reposicionamiento del clip (durante el propio acto quirúrgico: no = 1, si = 2), empleo de clipaje transitorio del vaso madre (no = 1, menor o igual a 5 minutos = 2, 6-15 minutos = 3, en dos momentos = 4), apertura de la lámina terminalis (si = 1, no = 2), complicaciones transoperatorias (sin complicaciones = 1, edema cerebral = 2, rotura aneurismática = 3), complicaciones postoperatorias (sin complicaciones = 1, neumonía asociada a ventilación = 2, hidrocefalia transitoria = 3, diabetes insípida/natriuresis cerebral = 4, ventriculitis = 5, vasoespasma sintomático = 6, shock = 7), momento en que se registraron los resultados (durante el ingreso = 1, del alta hospitalaria a los 2 meses = 2, 3-12 meses = 3, 13-24 meses = 4), escala de Rankin modificada (Anexo 3) (I-III (buenos resultados) = 1, IV-VI (malos resultados) = 2, mortalidad (vivo = 1, muerte tardía (después del alta hospi-

Anexo 2. Escala de Fisher modificada	
0	No hemorragia subaracnoidea ni intraventricular
1	Hemorragia subaracnoidea fina (menor a 1 mm), sin hemorragia intraventricular
2	Hemorragia subaracnoidea fina (menor a 1 mm), con hemorragia intraventricular
3	Hemorragia subaracnoidea gruesa (mayor o igual a 1 mm), sin hemorragia intraventricular
4	Hemorragia subaracnoidea gruesa (mayor o igual a 1 mm), con hemorragia intraventricular

talario o traslado al hospital de base) = 2, temprana (durante la hospitalización) = 3).

Procedimientos estadísticos: Se utilizó el programa S.P.S.S v 18.0, usando técnicas de estadística descriptiva y comprobatorias para variables no paramétricas (Chi cuadrado, ANOVA y regresión logística binaria), empleando un intervalo de confianza del 95%.

Consideraciones éticas: La investigación fue avalada por el servicio de Neurocirugía y el Comité de Ética del Hospital Regional de Talca. Las decisiones terapéuticas empleadas se correspondieron con las recomendadas en la literatura universal^{8,43} y las Guías GES vigentes en Chile; en todo caso las mismas se aplicaron de forma consensuada en el servicio de Neurocirugía del Hospital Regional de Talca y con el aval del consentimiento informado del tutor legal del paciente. Los actos quirúrgicos se llevaron a cabo por al menos dos Neurocirujanos y un anestesiólogo con experiencia en procedimientos neuroanestésicos. La atención pre y postoperatoria se llevó a cabo en Unidades de Pacientes Críticos. Los datos obtenidos a partir de la fichas de los pacientes se mantuvieron en confidencialidad en todo momento.

Resultados

La muestra estuvo integrada por 17 enfermos, que representaron el 43,5% del universo de 39 pacientes operados de forma temprana por aneurismas intracraneales rotos por el autor, en el período de tiempo estudiado. Se encuestaron pacientes entre 18 y 82 años, la media de la serie fue de 56,1 años. Predominó el sexo femenino con 12 enfermos (70,6%). La presentación con grado V de la WFNS se detectó en 10 pacientes (58,8%) y con grado IV de Fisher en 14 de los mismos (82,4%). Los pacientes estudiados presentaron aneurismas de la circulación anterior, predominaron los originados en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna con 6 (35,3%) y en la bifurcación de la arteria cerebral media en 5 (29,4%). En 9 pacientes (52,9%) se detectaron aneurismas pequeños y en 7 (41,2%) fueron grandes. Todos los enfermos fueron operados en las primeras 72 horas del debut de

la HSAa, en 3 (17,6%) la oclusión del aneurisma se realizó en las primeras 24 horas. En 12 enfermos (70,5%) se practicó ventriculostomía al exterior, en 7 (41,2%) de los mismos previa a la craneotomía, en 3 (17,6%) durante el abor-

daje del aneurisma y en 2 (11,8%) en el período postoperatorio. Los pacientes fueron encuestados entre 7 días y 24 meses con una media de 9,9 meses, los valores más bajos se registraron en los enfermos fallecidos. (Tabla 1).

Anexo 3.

Escala de Rankin modificada

0	Sin síntomas ni limitaciones
1	No discapacidad significativa: algunos síntomas pero sin limitaciones para las actividades cotidianas y laborales
2	Discapacidad leve: algunas limitaciones para sus actividades laborales y cotidianas, se mantiene independiente para las actividades básicas de la vida cotidiana
3	Discapacidad moderada: satisface sin ayuda las actividades individuales. Ejemplo: alimentación, aseo, etcétera
4	Discapacidad moderada - severa: necesita asistencia para las actividades básicas, pero de forma continua
5	Discapacidad severa: totalmente dependiente, requiere asistencia continua
6	Muerte

Tabla 1.

Pacientes según características clínicas. n = 17 (43,5%)

Características	Valores
Edad	Máximo: 82 años Mínimo: 18 años Media: 56,1 años
Sexo	Femenino: 12 (70,6%) Masculino: 5 (29,4%)
Escala de la WFNS	IV: 10 (58,8%) V: 7 (41,2%)
Escala de Fisher	IV: 14 (82,4%) III: 3 (17,6%)
Localización aneurismática	Origen comunicante posterior: 6 (35,3%) Bifurcación cerebral media: 5 (29,4%) Bifurcación carótida interna: 2 (11,8%) Comunicante anterior: 2 (11,8%) Pericallosa: 2 (11,8%)
Diámetro aneurismático	Pequeño: 9 (52,9%) Mediano: 7 (41,2%) Grande: 1 (5,9%)
Momento de la cirugía	49-72 horas: 7 (41,2%) 25-48 horas: 7 (41,2%) Menos 24 horas: 3 (17,6%)
Realización de ventriculostomía al exterior	Preoperatorio: 7 (41,2%) Transoperatorio: 3 (17,6%) Postoperatorio: 2 (11,8%) Total: 12 (70,5%)
Momento de la encuesta	Máximo: 24 meses Mínimo: 7 días Media: 9,9 meses

Dentro de las complicaciones preoperatorias (se refiere a la cirugía para oclusión del aneurisma), la hidrocefalia se detectó en 3 pacientes (17,6%); el hematoma intraparenquimatoso, el resangramiento y la asociación de estos dos últimos, se registró en 2 pacientes (11,8%) en cada caso. Durante el desarrollo de la cirugía se presentó el edema cerebral y la ruptura aneurismática en 3 operados (17,6%) de manera respectiva. En el período postoperatorio se detectó la neumonía asociada a la ventilación mecánica prolongada en 8 enfermos (47,1%), el vasoespasmo sintomático en 6 (35,3%) y en 1 enfermo (5,9%) la ventriculitis. (Tabla 2).

Se detectaron 5 pacientes (29,4%) fallecidos, en 3 de los mismos (17,6%) la muerte ocurrió varias semanas después del alta hospitalaria y en 2 (11,8%) durante el propio período de hospitalización. Se registraron buenos resultados en la escala de Rankin modificada en 7 (41,2%). Dentro del grupo de los pacientes con malos resultados se destacan 2 que en la actualidad muestran mejoría progresiva con la rehabilitación. (Figura 1).

En las pruebas estadísticas bivariadas se encontró relación del resangramiento con hematoma intraparenquimatoso en el periodo preoclusión, del edema cerebral transoperatorio, la escala de Fisher y la realización de ventriculostomía externa, con la mortalidad. En el caso de las últimas dos variables citadas, se encontró también relación con los malos resultados medidos según la escala de Rankin modificada. (Tabla 3). En el análisis de varianza se observó que el mayor valor de las medias cuadráticas de la mortalidad y los malos resultados medidos con la escala de Rankin modificada, se relacionaron en primer lugar con la realización transoperatoria de la ventriculostomía externa y en segundo lugar cuando esta se practicó posterior a la oclusión quirúrgica del aneurisma. (Figura 2).

El modelo de predicción de la mortalidad en esta serie, obtenido a partir de la regresión logística binaria, identificó la ocurrencia de edema cerebral transoperatorio como la variable más significativa. El pronóstico de predicción correcta de dicho modelo fue del 88,2% y el O.R de 59,1. (Tabla 4).

El resultado de la aplicación de la regresión logística binomial mostró un pronóstico de los malos resultados, según la escala de Rankin modifica-

Tabla 2. Pacientes según complicaciones

Complicaciones	Valores
Preoperatorias	Hidrocefalia aguda: 3 (17,6%) Hematoma intraparenquimatoso: 2 (11,8%) Resangramiento: 2 (11,8%) Resangramiento con hematoma intraparenquimatoso: 2 (11,8%)
Transoperatorias	Edema cerebral: 3 (17,6%) Rotura aneurismática: 3 (17,6%)
Postoperatorias	Neumonía asociada a la ventilación: 8 (47,1%) Vasoespasmo sintomático: 6 (35,3%) Ventriculitis: 1 (5,9%)

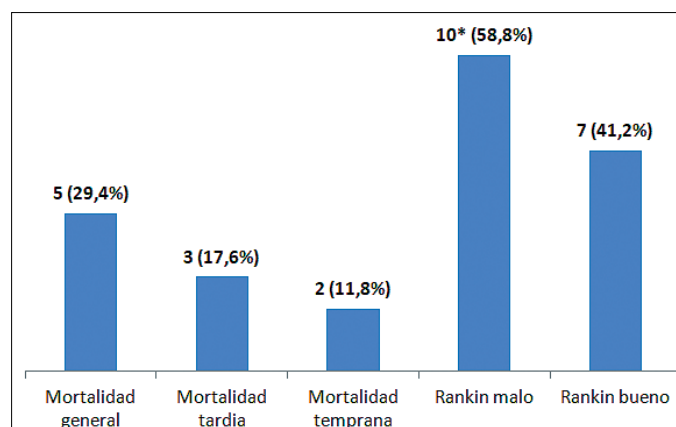


Figura 1. Pacientes según resultados. *Incluyen 2 pacientes con 4 meses de seguimiento que en la actualidad muestran mejoría progresiva de su estado funcional con la neurorehabilitación.

Tabla 3. Resumen de variables relacionadas con la mortalidad. (χ^2 y ANOVA)

Variables	Valor de p	I.C 95%
Resangramiento con hematoma intraparenquimatoso	0,018	1,05 - 1,54
Edema cerebral transoperatorio	0,001	1,33 - 1,85
Escala de Fisher*	0,02	1,05 - 1,54
Realización de ventriculostomía externa**	0,012	0,31 - 1,41

*También relacionada con malos resultados en la escala de Rankin ($p = 0,02$; I.C 95%: 1,33 - 1,85); ** También relacionada con malos resultados en la escala de Rankin ($p = 0,28$; I.C 95%: 0,35 - 1,21).

da, en esta serie del 88,2% cuando se presentó elevación de la gradación en la escala de Fisher y la ocurrencia de complicaciones postoperatorias, con un O.R de 69,1. (Tabla 5).

Discusión

Características generales de la serie: La media de edad de la serie presentada, el predominio del sexo femenino y

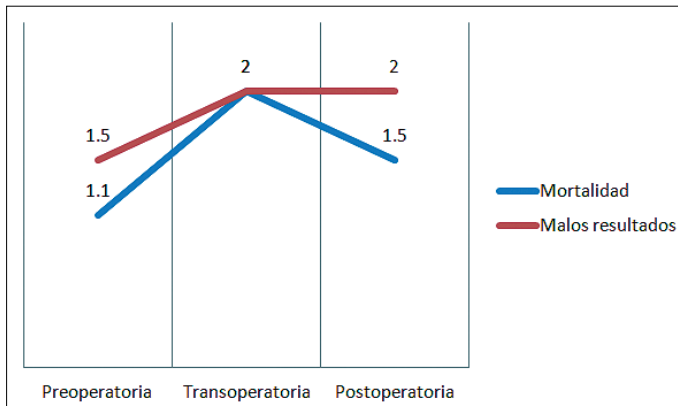


Figura 2. Relación de la realización de ventriculostomía externa con la mortalidad y los malos resultados. (ANOVA)

Tabla 4. Modelo de predicción de la mortalidad

Observado		Pronosticado			Significación al cambio	O.R
		No Fallecidos	Fallecidos	% correcto		
Edema cerebral transoperatorio	No Fallecidos	12	0	100	0,01	59,1
	Fallecidos	2	3	60		
% global				88,2		

El punto de corte es 0,3.

Tabla 5. Modelo de predicción de malos resultados

Observado		Pronosticado			Significación al cambio	O.R
		Rankin I - III	Rankin IV - VI	% correcto		
Escala de Fisher Complicaciones postoperatorias	Rankin I - III	5	2	71,4	0,01	69,1
	Rankin IV - VI	0	10	100		
% global				88,2		

El punto de corte es 0,3.

de aneurismas pequeños, se corresponden con lo publicado en la literatura^{10,21}. Llama la atención la indicación quirúrgica en pacientes octogenarios; los resultados alcanzados hoy en día

en este tipo de cirugía, conjugados con el envejecimiento poblacional a nivel mundial, han provocado que en relación a la indicación quirúrgica se preste más importancia al estado funcional del

paciente y a su expectativa de vida que a su edad cronológica¹³.

Se operaron sólo aneurismas de la circulación anterior y dentro de ellos predominaron los del origen de la arteria comunicante posterior y cerebral media, los que junto con los de la arteria comunicante anterior son los más reportados en trabajos similares^{3,5}. De forma general en el servicio neuroquirúrgico donde se desarrolló la investigación, los aneurismas de la circulación posterior son referidos a otros centros para tratamiento endovascular. La ventriculostomía al exterior, si bien fue ampliamente usada, no se aplicó en todos los enfermos. En la actualidad esta medida se considera de gran utilidad con el objetivo de aliviar la hipertensión endocraneana inicial y mejorar el estado clínico de estos enfermos. Aunque teóricamente la misma pudiera favorecer el resangramiento por aumento de la presión transmural a nivel del aneurisma, los diferentes estudios publicados la han mostrado como una medida ventajosa en la atención de estos pacientes⁷.

En todos los pacientes la cirugía para la oclusión del aneurisma se efectuó dentro de las primeras 72 horas del debut, hecho demostrado como la medida de mayor utilidad en la profilaxis del resangramiento aneurismático; además de ofrecer seguridad para el empleo de tratamientos para la profilaxis o control del defecto neurológico isquémico tardío²⁰. Oudshoorn y colaboradores²⁷ plantean la utilidad de la cirugía ultratempрана (en las primeras 24 horas) bajo el fundamento de que el momento de mayor riesgo de resangramiento es en las primeras 24 horas, sin embargo, aún no llega a demostrarse totalmente las ventajas de esta postura en relación a la cirugía en las primeras 72 horas del debut. El tiempo de evolución medio al momento de la investigación de aproximadamente 10 meses, es favorable para estimar de manera más real los resultados que se muestran.

Análisis de las complicaciones y los resultados:

En el período preoclusión del aneurisma se encontraron tres complicaciones; la hidrocefalia aguda, el hematoma intraparenquimatoso y el resangramiento. De hecho uno de los aspectos de mayor peso en la definición del mal pronóstico de estos pacientes, es precisamente la mayor incidencia en los mismos de estas graves

complicaciones y otras también muy relevantes como la disfunción pulmonar y cardíaca^{18,22,41}.

La ruptura aneurismática transoperatoria ocurrió, en los tres pacientes reportados, durante el proceso de disección del aneurisma, en todos fue posible en control de la complicación mediante el empleo de clipaje transitorio del vaso madre, finalización de la disección e instalación del o los clips definitivos. En los casos donde a pesar del drenaje de LCR y el uso de agentes osmolares no se logró una adecuada relajación cerebral antes de iniciar el cierre quirúrgico, se optó por no reponer el flap craneal, ampliar los límites de craneotomía y el empleo de duroplastia expansiva.

En el posoperatorio se presentó un solo caso de ventriculitis, el cual pudo ser resuelto con tratamiento antimicrobiano sistémico e intraventricular. Predominó la presentación de vasoespasmo sintomático, temible complicación también más frecuente en los enfermos con HSAa de alto grado. A pesar del arsenal de técnicas de neuromonitoreo y terapéutico vigente, esta complicación es la de mayor mortalidad y morbilidad en los enfermos con aneurismas ya excluidos y se mantiene como un reto por saldar aun en la atención neurointensiva de los enfermos con HSAa^{1,2,11,17,35}.

Es bien reconocido que hasta un 40% de los pacientes con HSAa se presentan con alto grado y que los resultados generales son aun desfavorables en más del 60% de los mismos cuando se aplica una atención neuroquirúrgica intensiva, en los que no, la mortalidad supera el 90%, debido a resangramiento en la mayoría de los casos^{6,44,46,47}. Los resultados de esta serie en cuanto a mortalidad y grado de discapacidad, medidos con la escala de Rankin modificada, son comparables con lo reportado en la actualidad. Zeng y colaboradores⁴⁵ contrastan en su estudio una mortalidad quirúrgica del 46% con una del 80% del grupo de pacientes no operados. Pan y colaboradores²⁸ reportaron una mortalidad del 22,2% y buenos resultados en el 44,4%.

A pesar de que las técnicas endovasculares son preferidas por muchos para la oclusión de los aneurismas rotos en los pacientes con HSAa de alto grado, al evitar la manipulación de un cerebro hostil para la adecuada exposición y tratamiento de la lesión¹⁹, los resultados que presentamos con la cirugía a cielo abierto son comparables

con los de Goel y colaboradores¹⁴ con mortalidad del 29,1%, malos resultados en el 41,7% y buenos resultados en el 29,2%.

En esta serie se empleó la cirugía a cielo abierto en todos los casos, en ninguno de ellos las complicaciones surgidas en el trasoperatorio impidieron que se cumpliera el objetivo de la cirugía, por lo que puede asegurarse que con el empleo del drenaje de LCR de las cisternas basales y del sistema ventricular, así como la aplicación de los principios de la neuroanestesia, puede lograrse exponer y excluir el aneurisma roto en la gran mayoría de los casos, sobre el todo si el tratamiento se realiza en centros que atienden elevados volúmenes de pacientes²⁹.

La realización de la craneotomía también permite remover hematomas, la sangre y otras sustancias espasminógenas del espacio subaracnoideo, lo cual contribuye al control de la PIC y a evitar el desarrollo de hidrocefalia y vasoespasmo. Por otro lado, se logra la exclusión total y permanente del aneurisma roto en casi el 100% de los casos⁴², lo que contrasta con aproximadamente un 20% de recanalizaciones que se registran con el tratamiento endovascular, hecho que aumenta el riesgo de resangramiento y la necesidad de reiteración de tratamientos invasivos. No obstante, no se trata de emular entre ambas opciones, lo mejor es tener la disponibilidad de ambas para indicar la más ventajosa, de acuerdo a las características de cada caso y momento en particular^{16,24}.

Factores de mal pronóstico en cuanto a los resultados: Con la aplicación de técnicas de análisis estadístico multivariadas se comprobaron varios factores relacionados con la muerte y los malos resultados en esta serie. El resangramiento preoperatorio, sobre todo si produce o amplifica un hematoma intraparenquimatoso, es la complicación aguda de mayor mortalidad en los pacientes con HSAa y el hecho de ser de alto grado es uno de los factores de riesgo más importante para dicha complicación, cuya incidencia se ha aproximado a un 19% en varias series publicadas³³ Rivero-Rodríguez y colaboradores³⁶ reportaron una mortalidad en estas condiciones del 61,7%.

El edema cerebral constatado en el trasoperatorio constituyó la variable más importante para predecir la mor-

talidad en esta serie, determinado en el modelo de regresión logística. No se demostró desde el punto de vista estadístico asociación con la ocurrencia de ninguna complicación transoperatoria. En este caso podría plantearse la hipótesis de que fueron pacientes en los que habían ocurrido ya lesiones isquémicas del encéfalo no evidentes en la TC de cráneo, sin descartarse la posibilidad de falla en la autorregulación cerebral, hecho que como se sabe ensombrece el pronóstico de cualquier enfermo neurocrítico.

El valor más alto en la escala de Fisher se relacionó con la mortalidad e integró, junto con las complicaciones postoperatorias lideradas por el vasoespasmo sintomático, el modelo de mejor predicción para los malos resultados. Este hallazgo concuerda con los trabajos de Pereira y colaboradores³⁰ y Zhao y colaboradores^{48, 49}, este último basado en el estudio multicéntrico de pacientes con HSAa de alto grado, identificado por el acrónimo AMPA, que involucró a 366 pacientes atendidos en varios hospitales Chinos entre los años 2010 al 2012.

Por último se detectó la asociación de la realización de ventriculostomía externa con la mortalidad y los malos resultados, hecho que a priori puede resultar contradictorio. Sin embargo, el análisis de varianza de la serie (ANOVA) aclara que dicho pronóstico se cumplió en los casos donde este procedimiento no se practicó previa a la cirugía para la oclusión del aneurisma, sino dentro de este propio acto o posterior al mismo, aspecto muy relevante y que nos lleva a la hipótesis de que la precocidad en la adopción de esta medida puede ser clave para obtener los resultados favorables que han sido bien demostrados en otras publicaciones y que fueron ya comentados en este trabajo.

En este estudio no se detectó ninguna variable relacionada con el acto quirúrgico es sí; como la ocurrencia de ruptura aneurismática transoperatoria, la aplicación de clipaje transitorio del vaso madre, ni la apertura o no de la lámina terminalis, causante de mortalidad o malos resultados, lo cual afirma que el grado de dificultad quirúrgica que muestra este grupo de enfermos no constituyó un factor de mal de pronóstico en esta serie.

Estrategias en el horizonte: A pesar de que los resultados con el trata-

miento neuroquirúrgico agresivo, que se inicia con la oclusión temprana del aneurisma roto para evitar el resangramiento, mejora de manera significativa la historia natural de la enfermedad en este subgrupo de enfermos con HSAa, los mismos son aun ominosos. Según se demostró en esta serie, concordante con otras ya comentadas en este trabajo, la mortalidad se aproxima al tercio de los pacientes operados y la autovaleancia, al menos para satisfacer las necesidades personales, se logra en menos de la mitad de los casos. El hecho de que la disminución de la mortalidad se logre a expensas del aumento del número de pacientes con discapacidad severa, llama la atención sobre la necesidad de nuevas estrategias con mejores dividendos éticos y que al mismo tiempo permitan optimizar los recursos disponibles.

Los pacientes con HSAa de alto grado constituyen en realidad un grupo heterogéneo, con predominio en algunos del compromiso sólo funcional y en otros de lesiones estructurales del encéfalo, establecidas por alteraciones en el flujo sanguíneo regional de causa multifactorial, tales como: hipertensión endocraneana, pérdida de la autorregulación vascular, vasoespasmio ultratemprano o de la microcirculación, depresión eléctrica propagada y microtrombosis vascular, entre otros⁴⁰.

En este sentido se han logrado avances en la selección de los pacientes que serán tratados mediante cirugía temprana. A pesar de que la evaluación neurológica partiendo de la suspensión transitoria de los fármacos sedantes, no ha demostrado un aumento en el riesgo de complicaciones y permite identificar a aquellos enfermos que mantienen ciertas funciones neurológicas, sobre todo motoras, esta puede subestimar la existencia de lesiones encefálicas relevantes, mediadas fundamentalmente por la isquemia, que ensombrecerán el pronóstico y por

lo tanto hacen menos nítida la ventaja del tratamiento agresivo. Por otro lado, aunque está demostrada la evolución desfavorable en los enfermos que muestran lesiones isquémicas en la TC de cráneo, es bien conocida la baja sensibilidad de esta técnica para detectar dichas lesiones en el estadio agudo, hecho que obliga a la introducción de investigaciones más efectivas⁹.

Dentro de las técnicas que podrían ayudar para definir la existencia de lesión encefálica relevante resaltan en la literatura las siguientes: en el monitoreo con Doppler transcraneal la detección de velocidades en la arteria cerebral media mayores a 200 cm/segundo, una variabilidad entre exámenes mayor a 50 cm/segundo e índice de Lindergard superior a 6, se corresponden con reducción mayor al 70% de la luz arterial determinada en la Angio TC cerebral y se relaciona con vasoespasmio sintomático, el cual se asocia con malos resultados^{15,32}.

La exploración con técnicas para determinar el flujo sanguíneo cerebral, tales como tomografía de emisión de positrones (PET), tomografía de emisión de fotón simple (SPECT), perfusión por RM y TC con Xenón estable (Xe/CT) son útiles para demostrar lesiones isquémicas desde la etapa aguda, sin embargo, algunas tienen las desventajas del alto costo, baja disponibilidad o largos periodos de adquisición de imágenes. En este sentido se ha mostrado las ventajas del estudio de la perfusión por TC, disponible en la mayoría de los centros y que requiere poco tiempo de realización; su sensibilidad para detectar lesiones isquémicas encefálicas es de casi el 100% cuando se registran flujos sanguíneos cerebrales regionales menores a 25 ml/100 g/minuto o tiempos circulatorios medios del encéfalo superiores a 6 segundos^{37,38}.

La detección de la disminución de la variabilidad alfa en el monitoreo continuo con electroencefalograma, la caída

de la presión tisular de oxígeno del encéfalo por debajo de 20 mm Hg, índice de Lactato/Piruvato superior a 40 o la detección de lesiones cerebrales extensas en la RM con técnica de difusión se han relacionado también con malos resultados³⁹.

Aún se requieren de estudios con diseños robustos que prueben la utilidad de estas técnicas, sin embargo, se han publicado diferentes series que permiten evidenciar su probable utilidad para una adecuada selección de los enfermos con HSAa con pobre condición clínica, susceptibles a beneficiarse con la oclusión temprana del aneurisma roto, no solo para evitar la muerte sino también para lograr un resultado funcional aceptable para el individuo, sus familiares y la sociedad.

Limitaciones del estudio: Se trata de un estudio retrospectivo y transversal de una serie pequeña de pacientes, lo que no garantiza la validación externa de los resultados obtenidos.

Conclusiones

La oclusión temprana de los aneurismas intracraneales rotos en pacientes con HSAa de alto grado es factible de lograrse. También es ventajosa para lograr disminuir de forma significativa la mortalidad en este grupo de enfermos. Sin embargo los resultados muestran aun un índice elevado de enfermos con discapacidad severa, hecho que evidencia la necesidad de profundizar en la aplicación de estrategias que permitan una mejor selección de los enfermos en los que es en realidad ventajoso adoptar esta actitud terapéutica.

Conflicto de intereses: No se declaran conflicto de intereses.

Recibido: 25 de abril de 2017

Aceptado: 30 de mayo de 2017

Referencias

1. Athar KM, Levine MJ. Treatment Options for Cerebral Vasospasm in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurotherapeutics*; 9: 37-43. 2012. DOI: 10.1007/s13311-011-0098-1.
2. Castanares-Zapatero D, Hantson Ph. Pharmacological treatment of delayed cerebral ischemia and vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Annals of Intensive Care*: 12-20. 2011.
3. Castro AM. Understanding the Role of Hemodynamics in the Initiation, Progression, Rupture and Treatment Outcome of Cerebral Aneu-

- rysm from Medical Image-Based Computational Studies. ISRN Radiology. 2013 (citado el 3/2/2017) (aprox. 17 páginas). Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/258405155>. DOI: 10.5402/2013/602707.
4. Chalouhi N, Jabbour P, Dumont SA, González F, Rosenwasser R, Tjoumakaris IS. Endovascular Management of Subarachnoid Hemorrhage. En: Spetzler F R, Kalani M Y, Nakaji P, eds. Neurovascular Surgery. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 493-504.
 5. Chowdhury T, Capellani BR, Sandu N, Schaller B, Daya J. Perioperative Variables Contributing to the Rupture of Intracranial Aneurysms: An Update. The Scientific World Journal. 2013 (citado el 3/2/2017) (aprox. 7 páginas). Disponible en: PubMed: 2013: 396404. DOI: 10.1155/2013/396404.
 6. Chua HM, Griessenauer JCh, Thomas JA, Ogilvy SCh. Who is Likely to Present in Poor Neurologic Condition After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? Risk Factors and Implications for Treatment. World Neurosurgery; 92: 113-119. 2016.
 7. Cohen M, Jethwa P, Prestigiacomo JCh. Subarachnoid Hemorrhage: Workup and Diagnosis. En: Harbaugh ER, Shaffrey Ch, Couldwell TW, Berger SM, eds. Neurosurgery Knowledge Update. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 39-43.
 8. Connolly SE, Rabinstein AA, Carhuapoma RJ, Derdeyn PC, Dion J, Hogashida TR, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; 43: 1711-1737. 2012.
 9. de Oliveira M, Goffi A, Marotta RT, Schweizer AT, Abrahamson S, Macdonald LR. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Critical Care; 20: 21-30. 2016. DOI: 10.1186/s13054-016-1193-9.
 10. Dong WY, Young JJ, Byung YCh, Chul HCh. Subarachnoid Hemorrhage with Negative Baseline Digital Subtraction Angiography: Is Repeat Digital Subtraction Angiography Necessary?. J Cerebrovasc Neurosurg; 14(3): 210-215. 2012.
 11. Ducruet FA, Gigante RP, Hickman LZ, Zaharia EB, Arias JE, Grobelny TB. Genetic determinants of cerebral vasospasm, delayed cerebral ischemia, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism; 30: 676-688. 2010. DOI: 10.1038/jcbfm.2009.278.
 12. Eleftherios A, Nazareno MN. Acute management of poor condition subarachnoid hemorrhage patients. Vascular Health and Risk Management; 3(6): 1075-82. 2007.
 13. Ellis AJ, Connolly SE. Ruptured Intracranial Aneurysm: Indications for Microsurgery. En: Harbaugh ER, Shaffrey Ch, Couldwell TW, Berger SM, eds. Neurosurgery Knowledge Update. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 54-58.
 14. Goel G, Gupta V, Chinchure S, Gupta A, Kaur G, Jha NA. A decade after International Subarachnoid Aneurysm Trial: Coiling as a first choice treatment in the management of intracranial aneurysms-Technical feasibility and early management outcomes. Asian J Neurosurg; 9(3): 137-43. 2014.
 15. González-González LJ, Hernández-Zayas H, Bretón-Rosario LJ, Elizondo-Barriel L, López-Arbolay O, Salva-Camaño S, et al. Momento quirúrgico apoyado con Doppler transcraneal en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. Rev. Chil. Neurocirugía; 41: 59-70. 2015.
 16. Grasso G, Perra G. Surgical management of ruptured small cerebral aneurysm: Outcome and surgical notes. Surg Neurol Int; 6: 185-190. 2015. DOI: 10.4103/2152-7806.171257.
 17. Gupta G, Connolly S. Cerebral Vasospasm and Delayed Ischemic Complications Associated with Subarachnoid Hemorrhage. En: Spetzler FR, Kalani MY, Nakaji P, eds. Neurovascular Surgery. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 478-83.
 18. Hatefi M, Azhary S, Naebaghace H, Mohamandi RH, Jaafarpour M. The Effect of Fenestration of Lamina Terminalis on the Vasospasm and Shunt-Dependent Hydrocephalus in Patients Following Subarachnoid Haemorrhage. Journal of Clinical and Diagnostic research; 9(7): 15-18. 2015.
 19. Hwang SJ, Hyun KM, Lee JH, Choi EJ, Kim HJ, Lee RN, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping in patients with unruptured intracranial aneurysm: a systematic review. BMC Neurology; 12: 99-105. 2012.
 20. Ibrahim AAM, Ashmawy GAHO, Eassa AYE, Mansour OY. Hyperacute versus Subacute Coiling of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage a Short-term Outcome and Single Center Experience. Pilot Study. Front Neurol; 7: 79-85. 2016. DOI: 10.3389/fneur.2016.00079.
 21. Kelliny M, Maeder Ph, Binaghi S, Levivier M, Regli L, Meuli R. Cerebral aneurysm exclusion by CT angiography based on subarachnoid hemorrhage pattern: a retrospective study. BMC Neurology; 11: 8-14. 2011.
 22. Kobata H, Sugie A, Yoritsure E, Miyota T, Toho T. Intracranial extravasation of contrast médium during diagnostic CT angiography in the initial evaluation of subarachnoid hemorrhage: report of 16 cases and review of the literature. Springer Plus; 2: 413-22. 2013.
 23. Koso M, Dizdarevic K, Sose SJ. Everyday Memory in Microsurgically Treated Patients After Subarachnoid Hemorrhage. J Clin Med Res; 7(4): 225-231. 2015.
 24. Kósba GM, Czapiga B, Jarmundowicz W. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: who remains for surgical treatment in the post-ISAT era?. Arch Med Sci; 11(3): 536-543. 2015. DOI: 10.5114/aoms.2013.37333.
 25. Lanzino G, Rabinstein AA. Subarachnoid Hemorrhage. En: Spetzler FR, Kalani MY, Nakaji P, eds. Neurovascular Surgery. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 468-477.
 26. Lehecka M, Frösen J, Korja M, Lehto H, Kivisaari R, Romani R, et al. Intracranial Aneurysms. En: Spetzler FR, Kalani MY, Nakaji P, eds. Neurovascular Surgery. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 457-467.
 27. Oudshoorn CS, Rinkel EJJ, Molyneux JA, Kerr SR, Mess DMS, Backes D, et al. Aneurysm Treatment <24 h versus 24-72 h After Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care; 21: 4-13. 2014. DOI: 10.1007/s2028-014-9969-8.
 28. Pan J, Zhan R, Wen L, Tong Y, Wan S, Zhon Y. Ultra-Early Surgery for Poor-Grade Intracranial Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A preliminary Study. Yosei Med J; 50(4): 521-24. 2009.
 29. Pandey SA, Gemmete JJ, Wilson JT, Chaudhary N, Thompson GB, Morgenstern BL, Burke J. High Subarachnoid Hemorrhage Patient Volume Associated with Lower Mortality and Better Outcomes. Neurosurg; 77(3): 462-470. 2015. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000850.
 30. Pereira OMA, Silva PW, de Figueiredo GE, Oliveira AH, Teixeira JM. Fisher revised scale for assessment of prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage. Arq. Neuro-Psiquiatr; 69(6): 910-13. 2011. DOI: 10.1590/s0004-282x2011000700012.
 31. Quian C, Yu X, Chen J, Gu Ch, Wang L, Chen L, et al. Effect of the drainage of cerebrospinal fluid in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Medicine; 95: 41-48. 2016. DOI: 10.1097/MD.00000000000005140.
 32. Quintana-Marín L. Vasoespasmo cerebral y déficit isquémico tardío en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Guías para su manejo clínico. Rev. Chil. Neurocirugía; 42: 168-173. 2016.
 33. Quing SL, Ping Ch, Yuan XL, Zhang YL, Liang HY, Lin SD, et al. Systolic Blood Pressure Variability is a Novel Risk Factor for Rebleeding in Acute Subarachnoid Hemorrhage. Medicine; 95(11): 1-6. 2016. DOI: 10.1097/MD.00000000000003028.
 34. República de Chile, Ministerio de Salud 2007. Guía clínica Hemorragia Subaracnoidea secundaria a rotura de aneurismas cerebrales. V 2.2. 2013.
 35. Ringer JA. Cerebral Vasospasm. En: Harbaugh ER, Shaffrey Ch, Couldwell TW, Berger SM, eds. Neurosurgery Knowledge Update. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 49-53.

36. Rivero-Rodríguez D, Scherle-Matamoros EC, Gutiérrez-Rojas RA, Pérez-Nellar J, Gómez-Viera N. Características clínicas y evolutivas asociados al resangrado en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Rev Cubana Neurol Neurocir*; 4(2): 124-9. 2014.
37. Sanelli CP, Ugrec J, Johnson EC, Tan J, Segal ZA, Fink M, et al. Using quantitative CT perfusion for evaluation of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR*; 32(11): 2047-2053. 2011. DOI: 10.3174/ajnr.A2693.
38. Sasahara A, Suzuki K, Takahashi Y, Koseki H, Hirota K, Ohbuchi H, et al. Prognostic Assessment of Aneurysmal Subarachnoid Patients with WFNS Grade V by CT Perfusion on Arrival. *World Neurosurgery*; 92: 1-6. 2016. DOI: 10.1016/J.WNEU.2016.04.097.
39. Sato K, Shimizu H, Fujimura M, Inoue T, Matsumoto Y, Tominaga T. Acute-stage diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting outcome of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*; 30: 1110-1120. 2010. DOI: 10.1038/jcbfm.2009.264.
40. Sehba AF, Hou J, Pluta MR, Zhang HJ. The Importance of Early Brain Injury after Subarachnoid Hemorrhage. *Prog Neurobiol*; 97(1): 14-37. 2012. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2012.02.003.
41. Sijercic AS, Brkic H, Audagic H, Surajic J, Hodzic S. Impact of Comorbidity on Early Outcome of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Caused by Cerebral aneurysm Rupture. *Med Arch*; 69 (5): 280-283. 2015. DOI: 10.5455/medarch.2015.69.280-283.
42. Szmuda T, Sloniewski P. Early and long-term outcome of surgically treated giant internal carotid artery aneurysms-comparison with smaller aneurysms. *Acta Neurochir*; 153: 1611-1619. 2011. DOI: 10.1007/s00701-011-1021-6.
43. Wright ES. Medical Management of Subarachnoid Hemorrhage. En: Spetzler FR, Kalani MY, Nakaji P, eds. *Neurovascular Surgery*. New York: Thieme Medical Publishers. 2015; p. 484-492.
44. Zang Y, Zhu X, Hou K, Zhao J, Gao X, Sun Y, et al. Clinical outcomes of surgical clipping for intracranial aneurysms in patients with Hunt and Hess grade 4 or 5. *Arq.Neuro-Psiquiatr*; 74(6): 478-81. 2016. DOI: 10.1590/0004-282x20160064.
45. Zeng S, Yao P, Yu L, Kang D. Keyhole Approach Combined With External Ventricular Drainage for Ruptured, Poor Grade, Anterior Circulation Cerebral Aneurysms. *Medicine*; 94(51): 1-8. 2015. DOI: 10.1097/MD.0000000000002307.
46. Zhang Q, Ma L, Liu Y, He M, Sung H, Wang X, et al. Timing of operation for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Neurology*; 13: 108-115. 2013.
47. Zhao B, Tan X, Yang H, Zhenk K, Li Z, Xion Y, et al. A Multicenter prospective study of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage (AMPAS): observational registry study. *BMC Neurology*; 14: 86-92. 2014.
48. Zhao B, Yang H, Zheng K, Li Z, Xion Y, Tan X, et al. Predictors of good functional outcomes and mortality in patients with severe rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clinical Neurology and Neurosurgery*; 144: 28-32. 2016. DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.02.042.
49. Zhao B, Yang H, Zheng K, Li Z, Xion Y, Tan X, et al. Preoperative and postoperative predictors of long-term outcome after endovascular treatment of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*; 1: 1-8. 2016.

Correspondencia a:

Dr. Ariel Varela Hernández
Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional de Talca. Maule. Chile.
arelahernandezariel@gmail.com

Matices del abordaje endonasal endoscópico extendido en la exéresis de los craneofaringiomas

Marlon Ortiz Machín MD¹, Omar López Arbolay PhD¹, Peggys O Cruz Pérez MD.¹

¹ Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 701 Centro Habana. La Habana. Cuba.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 128-133, 2017

Resumen

Introducción: Los Craneofaringiomas son tumores embrionarios que se originan en la parte anterosuperior de la hipófisis, con un frecuente crecimiento supraselar. El crecimiento supraselar puede involucrar o no el hipotálamo anterior, medio o posterior en dependencia del sentido del vector de crecimiento anteroposterior. **Método:** Se operaron 40 pacientes en el Hospital Hermanos Ameijeiras donde se realizó un abordaje endonasal endoscópico extendido transplanum transtuberculum trans-medio selar; trans-selar o trans-doso selar, en dependencia de la clasificación de Kassam; se determinó el compartamiento clínico pre y postoperatorio aplicando la clasificación de Elliot y colaboradores. **Resultados:** Se observó una mejoría del estatus visual, no así del estatus pituitario ni hipotalámico, sin embargo, se logró una estabilización de los mismos. El acceso quirúrgico y el grado de resección tumoral fueron excelentes, con resección total en el 92,5% y la complicación más frecuente fue la diabetes insípida.

Palabras clave: Craneofaringioma, abordaje endonasal endoscópico, tubérculo selar, plano esfenoidal.

Abstract

Introduction: Craneopharyngiomas are embryonic tumors located in anterosuperior part of the hypophysial gland with frequent enlargement to suprasellar area. It can involved the anterior, medium o posterior hypothalamus zone depended of the growing vector of the tumors. **Method:** 40 patient was operated in "Hermanos Ameijeiras" Hospital, the type of extended endonasal endoscopic approach was performed depended on Kassam classification, and the clinical status was assessed according Elliot classification. **Outcome:** Visual status improved after surgery, however pituitary and hypothalamic status persisted, but was stabilized. Surgical approach was excellent, and gross total resection was achieved in 92,5%. The most frequent complication was insipid diabetes.

Key words: Craneopharyngioma, endonasal endoscopic approach, selar tubercle, esfenoidal planum.

Introducción

Los Craneofaringiomas son tumores embrionarios que se originan en la parte anterosuperior de la adenohipófisis, con un crecimiento mayormente supraselar y en pequeño porcentaje intraselar¹. El crecimiento supraselar puede involucrar o no el hipotálamo anterior, medio o posterior en dependencia del sentido del vector de crecimiento an-

teroposterior. Kassam, en dependencia de la localización del componente sólido lo clasifica en Preinfundibular, Infundibular y Retroinfundibular, así como los que crecen libremente en el tercer ventrículo². Puggat en dependencia del crecimiento caudo-rostral los clasifica en grado 0: no alcanza el hipotálamo; grado 1: contacta el hipotálamo y lo desplaza pero no lo infiltra y grado 2: involucra e infiltra el hipotá-

lamo³. La unificación de ambas clasificaciones nos permiten identificar, planificar e incluso predecir cual sería el abordaje endoscópico ideal para cada caso. En estudios anteriores se ha enfatizado que la parte sólida tumoral es la de mayor importancia desde el punto de vista fisiopatogénico y es donde debe ser dirigido fundamentalmente la diana quirúrgica, sin desprestigiar dentro del mismo abordaje la evacuación de

la parte quística la cual ejerce un fenómeno compresivo sobre las estructuras subyacentes⁴.

Material y Método

Independientemente de la localización tumoral en el área supraselar el abordaje debe ser de inicio: Transplanum-Transtuberculum-Transmedio-selar (Figura 1).

Este abordaje endoscópico establece una osteotomía trapezoidal con base mayor superior, limitado lateralmente por los recesos óptico-carotídeos mediales (punto Key Hole) y expandido superiormente a nivel del plano esfenoidal. Este abordaje permite exponer los tres complejos anatómicos esenciales relacionados con el tumor, los cuales tienen una composición anatómico-funcional independiente:

1. Complejo inferior Tubero-hipofisario.
2. Complejo medio Quiasmático.
3. Complejo superior Cerebral anterior.

Una vez identificada la proyección de los tres complejos anatómicos se procede a realizar la apertura dural la cual debe ser realizada entre la proyección del complejo inferior y medio (área infraquiasmática) pues en esta área existe un espacio que no contacta directamente con las estructuras neurovasculares, a diferencia del extremo superior donde el quiasma óptico está desplazado ventralmente por el tumor así como en el extremo inferior donde se encuentra el seno coronal y la glándula hipófisis (Figura 2) La apertura dural se extiende inferiormente previa coagulación del seno coronal hasta exponer la cara anterosuperior de la hipófisis. Posteriormente, de forma cuidadosa se realiza la extensión superior de la incisión sin dañar el quiasma óptico y la arteria cerebral anterior. Seguidamente se realiza la incisión horizontal completando así la incisión cruciforme.

Antes de realizar la identificación y disección tumoral debe realizarse una apertura del diafragma selar con el objetivo de liberar el tallo hipofisario, lo cual favorecería a la movilización de la glándula en caso de ser necesario sin daños por cizallamiento. Es importante identificar precozmente la red vascular circunfundibular la cual garantiza la conexión funcional entre el hipotálamo y la adenohipósis (Figura 3).

Posteriormente, se identifican 2 corredores quirúrgicos: el infraquiasmático y

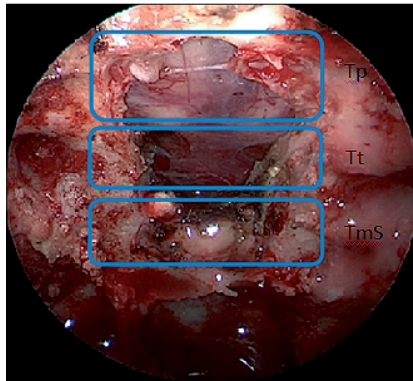


Figura 1. Abordaje Endonasal Endoscópico Transplanum-transtuberculum-transmedio selar. Tp: Transplanum, Tt: Transtuberculum; TmS: Transmedio selar.

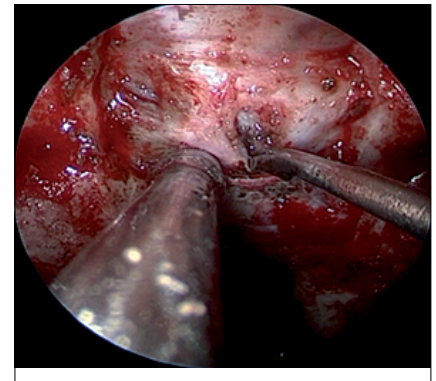


Figura 2. Apertura dural en el área infraquiasmática.

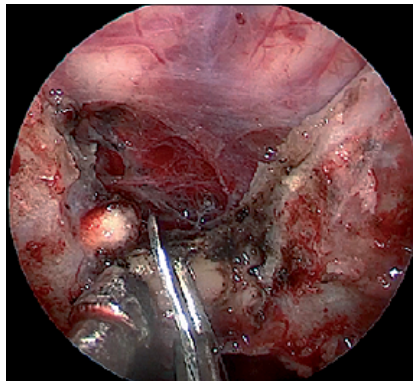


Figura 3. Apertura del diafragma selar hasta liberar el tallo hipofisario, lo cual permite movilizar la glándula hipófisis.

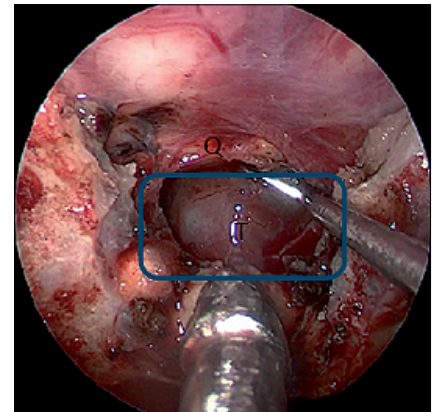


Figura 4. Identificación del corredor quirúrgico infraquiasmático. Q: Quiasma óptico, T: Tumor.

el supraquiasmático. De forma general el corredor infraquiasmático es el fundamental, el cual frecuentemente se encuentra expandido por el tumor (Figura 4).

Posteriormente, se determina si el tumor es preinfundibular, infundibular o retroinfundibular. En el caso de ser Preinfundibular, no es necesario extender la osteotomía. En los Craneofaringiomas infundibulares en ocasiones es necesario extender la osteotomía inferiormente hasta exponer toda la glándula con el objetivo de tener más visualización caudo-rostral. Es importante en estos casos realizar la incisión en el tallo hipofisario de forma longitudinal a la hora de realizar la disección del tumor, con el objetivo de preservar la mayor cantidad de fibras nerviosas posibles del tallo hipofisario, aunque la diabetes insípida es la regla. En los craneofarin-

giomas retroinfundibulares es necesaria la osteotomía total de la silla turca para realizar un abordaje transdorso-selar con transposición de la glándula anterosuperior hacia el ángulo anterior del quiasma óptico (transposición de la glándula)⁵. Es importante señalar que de los tres complejos anatómicos solamente el inferior es el que puede ser movilizado sin gran repercusión clínica, los demás son complejos fijos.

Posteriormente, se realiza la disección y exéresis tumoral siguiendo los principios generales de debulking tumoral y disección de la cápsula con hidrodissección e instrumentos filosos. Cabe señalar que la disección cuidadosa de la cápsula tumoral del hipotálamo subyacente es determinante en la evolución clínica posoperatoria de forma exponencial.

Una vez realizada la exéresis tumoral

por vía subquiasmática, se debe realizar una exploración supraquiasmática, con el objetivo de alcanzar fragmentos tumorales de la cúpula tumoral que se encuentren en una posición alta en el tercer ventrículo (Figura 5).

Posteriormente, se debe realizar un lavado amplia con solución salina a 37°C, recordar que esta es la temperatura del punto de ajuste hipotalámico, evitando así trastornos de la temperatura precoz. La inspección infraquiasmática nos muestra las arterias cerebrales anteriores, el top de la basilar, las arterias comunicantes posteriores en dirección a P1, así como el tercer ventrículo desde una perspectiva antero-inferior. Se observa además los agujeros de Monro y el plexo coroides (Figura 6).

Para evaluar el comportamiento clínico posoperatorio se utilizó la escala estándar de evaluación clínica para Craneofaringiomas (Elliot y colaboradores 2010), donde se tuvieron en cuenta: el estatus neurológico, el estatus visual, el estatus pituitario y el estatus hipotalámico¹.

El Estatus Neurológico se clasificó en:

- Grado 1:** no déficit ni convulsiones.
- Grado 2:** parálisis de nervio craneal y convulsiones controladas.
- Grado 3:** hemiparesia leve con deambulación independiente, convulsiones moderadamente controlada.
- Grado 4:** hemiparesia moderada y severa, abulia, letargo.

El Estatus Visual se clasificó en:

- Grado 1:** agudeza visual y campo visual normal.
- Grado 2:** Déficit leve de agudeza y campo visual.
- Grado 3:** ceguera unilateral, hemianopsia homónima o hemianopsia bitemporal.
- Grado 4:** ceguera bilateral.

El Estatus Pituitario se clasificó en:

- Grado 1:** función glandular normal.
- Grado 2:** leve disfunción pituitaria anterior (1 o 2 suplementos hormonales).
- Grado 3:** diabetes insípida con o sin disfunción leve anterior.
- Grado 4:** diabetes insípida con panhipopituitarismo.

El Estatus Hipotalámico se clasificó en:

- Grado 1:** función hipotalámica normal.
- Grado 2:** obesidad sin trastornos psicológicos ni del comportamiento.
- Grado 3:** obesidad con hiperfagia y

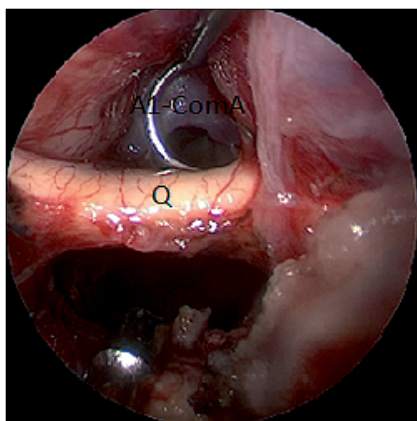


Figura 5. Exploración endoscópica supraquiasmática. Q: quiasma óptico, A1-ComA: Complejo cerebral anterior-comunicante anterior.

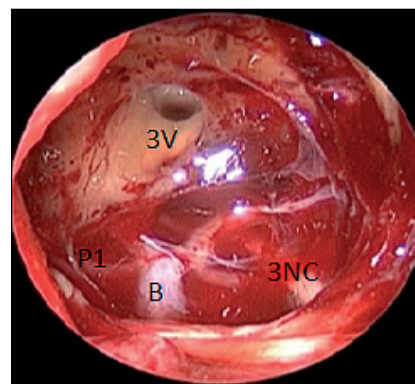


Figura 6. Inspección endoscópica infraquiasmática. B: Basilar; P1: segmento P1 de la arteria cerebral posterior; 3NC: tercer nervio craneal; 3V: tercer ventrículo.

trastornos de memoria.

Grado 4: obesidad extrema, hiperfagia, cambios de conducta con episodios de ira, trastornos de memoria, del ciclo vigilia-sueño y de la termorregulación. Se determinaron las dimensiones del tumor y se calculó el volumen según la fórmula del elipsoide.

$$\text{Volumen (cm}^3\text{)} = \frac{0,5 (\text{largo} \times \text{ancho} \times \text{alto en mm})}{1000}$$

Para evaluar el grado de Resección Tumoral se realizó la Tomografía Axial Computarizada a las 24 horas de operados y Resonancia Magnética Nuclear a los 3 meses, se procedió a clasificar en:

- Resección total: 100%.
- Resección subtotal: 75-99%.
- Resección parcial: 50-74%.
- Biopsia: Menos del 50%.

Resultados y discusión

Fueron intervenidos quirúrgicamente 40 pacientes con Craneofaringiomas, 30 de ellos del tipo adamantinomatoso y 10 papilares (Tabla 1). En la literatura se evidencia que la variante adamantinomatosa está presente en más del 95% de los casos pediátricos y la variante escamosa-papilar es casi exclusivamente vista en adultos y representa cerca del 30% en esta población^{5,6,7}. El cuanto al estatus visual se aprecia que en la evaluación preoperatoria, predominaba el grado 3, sin embargo, después de la cirugía se observó un mejoría hacia los grados 1 y 2. En varios trabajos y publicaciones anteriores

se ha planteado una tendencia similar⁷⁻¹¹, el acceso directo a la lesión y la posibilidad de la descompresión de la vía visual desde la perspectiva antero-inferior con una identificación y disección clara y segura de las estructuras son beneficios particulares del abordaje endoscópico. Las manifestaciones visuales en los pacientes con Craneofaringiomas derivan del efecto compresivo sobre el quiasma óptico, desplazándolo hacia arriba y delante^{5,12,13}.

En cuanto a la función pituitaria no se observó variación entre los estatus preoperatorio y posoperatorio, y en el caso del estatus hipotalámico no se observó mejoría del mismo después de la cirugía y en 6 pacientes existió un empeoramiento del mismo. El efecto invasivo del craneofaringioma a través de la liberación de enzimas lisosomales proteolíticas denominadas catepsinas^{4,12}, produce un daño irreversible en las estructuras adyacentes, sobre todo de la glándula hipófisis y del hipotálamo, lo cual se expresa como un hipopituitarismo progresivo, y las manifestaciones clínicas de daño hipotalámico como cambios de conducta, diabetes insípida, hiperfagia, trastornos de la memoria, y en último caso trastorno severo en la regulación del equilibrio hidro-electrolítico con pérdida del mecanismo de la sed así como cambios en la regulación de la temperatura corporal. Los síntomas que se derivan del efecto compresivo de la lesión tumoral, pueden mejorar después de la cirugía si no tienen un carácter crónico, por ejemplo, la hemianopsia heterónima bitemporal secundaria a la compresión del quiasma óptico, sin embargo, los

Tabla 1.
Resultados del Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido en los pacientes con Craneofaringiomas

Cantidad de pacientes	n = 40
Tipo de Craneofaringioma	Papilar (10); Adamantinomatoso (30)
Estatus Visual	Pre-op G- 1 (3); G- 2 (8); G- 3 (27); G- 4 (2) Pos-op G- 1 (18); G- 2 (16); G- 3 (6); G- 4 (0)
Estatus Pituitario	Pre-op G- 1 (3); G- 2 (12); G- 3 (10); G- 4 (15) Pos-op G- 1 (4); G- 2 (10); G- 3 (10); G- 4 (16)
Estatus Hipotalámico	Pre-op G- 1 (7); G- 2 (20); G- 3 (11); G- 4 (2) Pos-op G- 1 (7); G- 2 (18); G- 3 (7); G- 4 (8)
Estatus Neurológico	Pre-op G- 1 (27); G- 2 (7); G- 3 (6); G- 4 (0) Pos-op G- 1 (28); G- 2 (6); G- 3 (5); G- 4 (1)
Tipo de Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido	TTTmS (21); TTTS (10); TTTDS (9)
Grado de Resección Tumoral	Total (37); Subtotal (3), Parcial (0), Biopsia(0)
Complicaciones	Diabetes insípida (24), fístula de LCR (2), meningitis (1), fallecidos (3)
Leyenda: Preoperatorio (Pre-op); Posoperatorio (Pos-op); Grado (G); Transplanum-transtuberculum-transmedio selar (TTTmS); Transplanum-transtuberculum-transelar (TTTS); Transplanum-transtuberculum-transdorsoselar (TTDS); Líquido cefalorraquídeo (LCR).	

efectos secundarios a la acción invasiva del tumor sobre las estructuras adyacentes, generalmente no mejoran después de la cirugía, en estos casos al retirar la parte sólida tumoral se lograría una estabilización de los síntomas, estos elementos apoyan la realización de una cirugía bien precoz, antes que los efectos invasivos del tumor alcancen grados considerables, pues mientras exista el componente sólido estamos en presencia de una enfermedad tumoral con efectos neuroendocrinos en progresión irreversible¹². A todo esto hay que añadirle el daño que se produce en el eje hipotálamo-hipofisario durante la disección en el acto quirúrgico. En la evaluación del estatus neurológico no se apreció variación significativa posoperatoria (Tabla 1).

En cuanto a la resección tumoral se muestra que la resección fue total en 37 pacientes (92,5%) y subtotal en 3 pacientes (7,5), no existieron resecciones parciales ni simples biopsias. La remoción quirúrgica de un Craneofaringioma constituye un desafío debido a su localización profunda y su íntima relación con estructuras neuro-vasculares críticas. La resección completa ha demostrado proveer un gran beneficio en cuanto a la supervivencia, pero a menudo a expensa de funciones neurológicas, oftalmológicas y endocrinológicas^{13,14,15}. Con el uso del abordaje transesfenoidal se proporciona una visión

directa desde la perspectiva central e inferior de toda la región supraselar sin retracción de estructuras neuro-vasculares^{4,5}, inicialmente este abordaje fue reservado para Craneofaringiomas principalmente sub-diafragmáticos con silla turca aumentada de tamaño, sin embargo, con el surgimiento del abordaje extendido y del corredor Transplanum-Transtubérculum acompañado de la magnificación endoscópica se hacen accesibles Craneofaringiomas que ocupan completamente el espacio supraselar y que presentan anatómicamente silla turca normal^{13,14,15,16}.

Otras series usando también el abordaje endoscópico han reportado porcentajes de resección total de 80%, subtotal 17% y parcial 3%^{17,18}. Otros autores reportan con el abordaje transesfenoidal microquirúrgico entre un 6,9% y 90% de resección total sin embargo, hay autores que plantean que la magnificación y visualización del objetivo quirúrgico se ven limitadas por el uso del espejillo^{5,19-22}. Cuando son usados los abordajes transcraneales como el Transbasal Subfrontal, el Interhemisférico, Pterional u Orbito-zigomático el corredor quirúrgico convencional interóptico u óptico-carotideo no permite una exposición adecuada de toda la lesión y en regiones como infra y retroquiasmática no se logra una visualización óptima^{14,23,24}. Al-Mefty y Hakuba^{12,25,26}, han definido el Abordaje Petrosal Posterior

para Craneofaringiomas que crecen a la porción retroquiasmática, sin embargo, este abordaje tiene la desventaja de la retracción prolongada del lóbulo temporal lo que potencia la lesión de la vena de Labbé y la pérdida de la orientación de la línea media por la proyección lateral. Autores como Yasargil han reportado un 90% de resección total del tumor, con un 9% de mortalidad intraoperatoria y postoperatoria temprana y un 16,7% de mortalidad general²⁷. Aunque se trata de tumores con gran índice de recurrencia^{14,28,29} el mayor índice recurrencio de residuos tumorales y morbilidad consecuente se observa en las resecciones parciales o limitadas^{28,29} mientras las resecciones radicales, aunque con más riesgo, presentan un mayor intervalo libre de la enfermedad^{30,31,32}.

La complicación más frecuente fue la Diabetes Insípida (Tabla 1), presente en 24 pacientes (60%), la cual se corresponde con la íntima relación que presentan estos tumores con el tallo hipofisario lo cual no siempre hace posible su disección exitosa. Otras series reportan esta complicación entre un 23% y un 69% con la cirugía transesfenoidal^{8,9,32}. Otras complicaciones como las fístulas de líquido cefalorraquídeo y la meningitis se reportaron aunque en menor cuantía. En todos nuestros casos se realizó el cierre de la base craneal con un colgajo pediculado y

vascularizado de mucosa septal lo cual pensamos que fue determinante en estos resultados, así como la profilaxis quirúrgica con cefuroxima (750 mg cada 8 horas) durante 5 días. La mortalidad quirúrgica es representada en un 7,5% (3 pacientes). En uno de estos pacientes se presentó un accidente quirúrgico durante la disección de la cápsula tumoral donde se lesionó la arteria cerebral posterior. Los restantes fueron por complicaciones médicas en el postoperatorio; uno por disfunción hipotalámica global y uno por trombo-

embolismo pulmonar (TEP). Otros autores que tienen como principio una cirugía agresiva señalan un 4,1% de mortalidad³.

Conclusiones

Los Craneofaringiomas son tumores que crecen en relación con el área regulatoria del equilibrio y estabilidad dinámica del medio interno así como del eje hormonal central, por tanto, el abordaje preciso, la disección meticu-

losa por etapas y el respeto al hipotálamo y red vascular subyacente son determinantes en la evolución clínica posoperatoria. Los síntomas derivados del efecto compresivo del tumor mejoran después de la cirugía, sin embargo, los derivados del efecto invasivo del tumor no mejoran, pero se estabilizan después de la operación.

Recibido: 01 de mayo de 2017
Aceptado: 22 de mayo de 2017

Referencias

- Elliott RE, Sands SA, Strom RG, Wisoff JH. Craniopharyngioma. Clinical Status Scale: a standardized metric of preoperative function and posttreatment outcome. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E2.
- Kassam AB, Gardner PA, Snyderman CH, Carrau RL, Mintz AH, Prevedello DM. Expanded endonasal approach, a fully endoscopic transnasal approach for the resection of midline suprasellar craniopharyngiomas: a new classification based on the infundibulum. *J Neurosurg*. 2008; 108: 715-728.
- Puget S, Garnett M, Wray A, et al. Pediatric craniopharyngiomas: classification and treatment according to the degree of hypothalamic involvement. *J Neurosurg* 2007; 106: 3-12.
- Benedetta Ludovica Pettorini, MD, Paolo Frassanito MD, Massimo Caldarelli MD. Molecular pathogenesis of craniopharyngioma: switching from a surgical approach to a biological one. *Neurosurg Focus* 28 (4):E1, 2010.
- King AJ, Black M. Youmans Neurological Surgery. Craniopharyngioma. Chapter 135. 2012.
- Crotty TB, Scheithauer BW, Young WF Jr, Davis DH, Shaw EG, Miller GM, et al. Papillary craniopharyngioma: a clinicopathological study of 48 cases. *J Neurosurg*. 1995; 83(2): 206-214.
- Fernández-Miranda JC, Gardner PA, Snyderman CH, Devaney KO, Stojan P, Suárez C, Genden EM, Rinaldo A, Ferlito A. Craniopharyngioma: A pathologic, clinical, and surgical review. *Head Neck*. 2011 May 16. doi: 10.1002/hed.21771.
- Páramo Fernández C, Alfonso A. Guía Clínica del Diagnóstico y Tratamiento de Craneofaringioma y otras lesiones Paraselares. *Revista de Endocrinología*. 2007; 54(1):13-22. Barcelona. España.
- Laws ER Jr. Transsphenoidal removal of craniopharyngioma. *Pediatr Neurosurg* 1994; 21(Suppl 1): 57-63.
- Buslei R, Nolde M, Hofmann B, et al. Common mutations of beta-catenin in adamantinomatous craniopharyngiomas but not in other tumours originating from the sellar region. *Acta Neuropathol* 2005;109: 589-597.
- Di Rocco C, Caldarelli M, Tamburrini G, Massini L (2006) Surgical management of craniopharyngiomas - experience with a pediatric series. *J Pediatr Endocrinol Metab* 19(Suppl 1): 355-366.
- López AO, Lobaina OM, Ortiz MM. Craneofaringiomas. Riesgos y desafíos del Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido a la Base del Cráneo. *Rev. Chil. Neurocirugía* 40: 12-17, 2014.
- Yamada S, Fukuhara N, Oyama K, Takeshita A, Takeuchi Y, Ito J, Inoshita N. Surgical outcome in 90 patients with craniopharyngioma: an evaluation of transsphenoidal surgery. *World Neurosurg*. 2010 Aug-Sep; 74(2-3): 320-330.
- Frank G, Pasquini E, Doglietto F, Mazzatenta D, Sciarretta V, Farneti G, Calbucci F. The endoscopic extended transsphenoidal approach for craniopharyngiomas. Center of Surgery for Pituitary Tumours, Department of Neuroscience, Bellaria Hospital, Bologna, Italy. 2009 Jul;59(1 Suppl 1):ONS75-83; discussion ONS75-83.
- Gonzalo L, Ullán J. Embriología. Ediciones Universidad de Navarra S. A. España. 1976.
- Snell R. Embriología médica. 2ª edición. Nueva Editorial Interamericana. 1976. Madrid.
- Cappabianca P, Esposito F, Cavallo LM, et al. Abordajes transnasales a la base de cráneo. In Gagliardi C, Fernández Molina G, Cuello LM. Técnicas actuales en neurocirugía endoscópica. 1ª ed. Ediciones de la Guadalupe. Buenos Aires. 2007: 269-288.
- Moore Persaud. Embriología Clínica 7ª edición. Editorial: Elsevier Science. Madrid, España. 2004.
- Tena-Suck ML, Salinas-Lara C, Arce-Arellano RI, Rembao-Bojourquez D, Morales-Espinosa D, Sotelo J, Arrieta O (2006) Clinicopathological and immunohistological characteristics associated to recurrence/regrowth of craniopharyngiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 22: 661-669.
- Haupt R, Magnani C, Pavanello M, Caruso S, Dama E, Garre ML. Epidemiological aspects of craniopharyngioma. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2006; 19 Suppl 1: 289-293.
- Karavitaki N, Brufani C, Warner JT, et al. Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005; 62: 397-409.
- Van Effenterre R, Boch AL. Craniopharyngioma in adults and children: a study of 122 surgical cases. *J Neurosurg* 2002; 97: 3-11.
- Defoort-Dhellemmes S, Moritz F, Bouacha I, et al. Craniopharyngioma: ophthalmological aspects at diagnosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2006; 19(suppl 1): 321-324.
- O'Gorman CS, Simoneau-Roy J, Pencharz P, MacFarlane J, MacLusky I, Narang I, et al. Sleep-disordered breathing is increased in obese adolescents with craniopharyngioma compared with obese controls. *J Clin Endocrinol Metab*.
- Al-Mefty O, Ayoubi S, Kadri PA. The petrosal approach for the resection of retrochiasmatic craniopharyngiomas. *Neurosurgery* 2008; 62 Suppl 2: ONS-331-6.

26. Hakuba A, Nishimura S, Inoue Y. Transpetrosal-transtentorial approach and its application in the therapy of retrochiasmatic craniopharyngiomas. *Surg Neurol* 1985; 24: 405-441.
27. Yasargil MG, Curcic M, Kis M, et al. Total removal of craniopharyngiomas. Approaches and long-term results in 144 patients. *J Neurosurg* 1990; 73: 3-11.
28. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. (Eds). *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System*. IARC. Lyon 2007; 14: 238-241.
29. Iughetti L, Bruzzi P. Obesity and craniopharyngioma. *Ital J Pediatr* 2011; 37: 38.
30. Maira G, Anile C, Albanese A, Cabezas D, Pardi F, Vignati A. The role of transsphenoidal surgery in the treatment of craniopharyngiomas. *J Neurosurg* 2004; 100: 445- 451.
31. Oldfield EH. Transnasal endoscopic surgery for craniopharyngiomas. *Neurosurg Focus*. 2010; 28: E8a.
32. Morisako H, Goto T, Goto H. Aggressive surgery based on an anatomical subclassification of craniopharyngiomas. *Neurosurg Focus* 41 (6): E10, 2016.

Correspondencia a:

Dr. Marlon Ortiz M.
Neurocirujano. Hospital Hermanos Ameijeiras.
La Habana. Cuba.
marlonneuro@gmail.com

Síndrome de Robinow. Relato de caso y revisión de la literatura

Robinow syndrome. Case report and literature review

Marcelo José da Silva de Magalhães¹, André Jin Fujioka², Raiana Barbosa Chaves², Daniel Juárez Montero³

¹ Profesor médico asistente de Faculdades Unidas do Norte de Minas (FUNORTE) y Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros (FIPMoc); Departamento de Neurocirugía del Hospital Aroldo Tourinho, Montes Claros-MG, Brasil. Maestría por el Inforium Faculdade de Tecnologia. Maestría por INFORIUM. Montes Claros, Minas Gerais. Brasil.

² Estudiante de medicina de Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros, FIPMoc, Montes Claros, Minas Gerais. Brasil.

³ Estudiante de medicina de la Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV), Montes Claros, Minas Gerais. Brasil.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 134-137, 2017

Resumen

Introducción: El Síndrome de Robinow (SR), descrita por primera vez en 1969, es un síndrome genético autosómico con predominancia en la forma recesiva, inclusive de carácter más severo, raro, con poco más de 100 casos relatados en la literatura. **Caso clínico:** En el presente trabajo relatamos el caso de un paciente masculino de 21 años, portador de retardo mental, epilepsia y malformación ósea en miembros superiores con fusión de radio y cubito. **Conclusiones:** Caracterizada por baja estatura, anomalías en el cráneo, cara, genitales externos y defectos de segmentación vertebral, representa un diagnóstico difícil.

Palabras clave: Síndrome de Robinow, Enanismo, Cara fetal, Braquimelia mesomélica.

Abstract

Introduction: Robinow Syndrome (RS), first described in 1969, is an autosomal syndrome with predominance in the recessive inheritance, also the most severe, rare character, with just over 100 cases reported in the literature. **Case report:** In the present work, we report the case of a male patient of 21 years, suffering from mental retardation, epilepsy and bone malformation in the upper limbs with fusion of radius and ulna. **Conclusions:** Characterized by short stature and abnormalities in the head, face, external genitalia and vertebral segmentation defects, presents a diagnosis with great difficulties.

Key words: Syndrome, Robinow, Dwarfism, Fetal face, Mesomelic brachymelia.

Introducción

El síndrome de Robinow (SR) fue descrito por primera vez por Meinhard Robinow en 1969 cuando describió una diferente forma de enanismo en miembros de una misma familia. El SR es una enfermedad genética rara, con una prevalencia de 1:500.000 niños en

el mundo, con incidencia en hombres y mujeres. (Hosalkar et al 2002).

El síndrome puede presentar dos formas de herencia: autosómica dominante y autosómica recesiva. La forma recesiva es más severa y caracterizada por fusión de las vértebras y arcos costales, hemivértebras, luxación de la cabeza del radio y posee mayor mortali-

dad (Patton et al 2002). La mutación en el gen ROR2 es la causa para la forma recesiva de la enfermedad, mientras la forma dominante presenta mutación en el gen WNT5A (Person et al 2010).

El objetivo de este artículo es realizar un relato de caso sobre el síndrome mencionado, además de una revisión de la literatura. El paciente de este

trabajo concordó en ceder sus datos y resultados de exámenes para la confección de este artículo. Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 21 años, residente de zona rural, fue atendido en el consultorio de neurología para “control de epilepsia”. A pesar del motivo de consulta enfocado al control de la epilepsia, las características físicas y morfológicas de la cara fueron un motivo para mayor investigación de sus hallazgos. El paciente acompañado por su padre, presentaba historia de epilepsia iniciada a los 11 años de edad, siendo la última crisis ocurrida hace 3 años. Hacía uso regular de Ácido Valproico hace 6 años. Niega internaciones o procedimientos quirúrgicos. Caminó a los 2 años de edad y habló a los 3 años. Presentó dificultad en el aprendizaje escolar, estudiando solamente hasta el 5º año. Tiene 7 hermanos, ninguno de los cuales posee alguna comorbilidad. Su padre es portador de Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus, y su madre sufre de anemia no especificada. Niega presencia de enfermedades semejantes en otros familiares. En el examen neurológico exhibía temblor fino de extremidades, sin alteraciones de la marcha o motricidad. Sin alteraciones de pares craneanos. Se observó que el paciente no realizaba supinación del antebrazo (Figura 1 A y B). Disartria asociada a la anquiloglo-

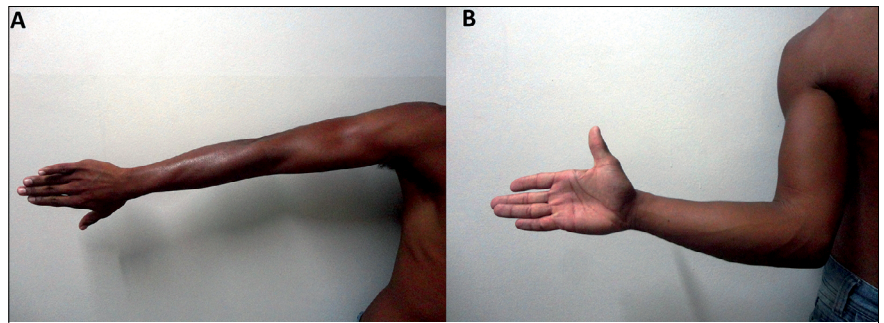


Figura 1. Miembro superior derecho. A- paciente realizando movimiento de pronación del antebrazo; B- paciente después de intentar realizar movimiento de supinación del antebrazo.

sia. Se notó leve retardo mental. Físicamente con baja estatura, caracteres sexuales secundarios poco desarrollados, además de discreto hipertelorismo.

Exámenes complementarios: Tomografía computadorizada de cráneo evidenciando malformación del cuerpo caloso (Figura 2). Radiografía de miembros superiores revelando fusión del tercio proximal del radio y cubito (Figura 3). Poseía tres electroencefalogramas (EEG), realizados en el 2008, 2011 y 2013 respectivamente. El EEG de 2008 evidenciaba actividad paroxística parietoccipital con predominio a la derecha. En el 2011 presentaba actividad cerebral asimétrica temporal y el examen realizado en el 2013 estaba sin alteraciones.



Figura 2. Tomografía de cráneo sin contraste evidenciando atrofia del cuerpo caloso.

Discusión

El síndrome de Robinow es un des-

orden genético raro caracterizado por baja estatura y anomalías en la cabeza, cara y genitales externos, asociado con defectos en la segmentación vertebral. Existen más de 100 casos que han sido relatados en la literatura desde su primera descripción. La trans-

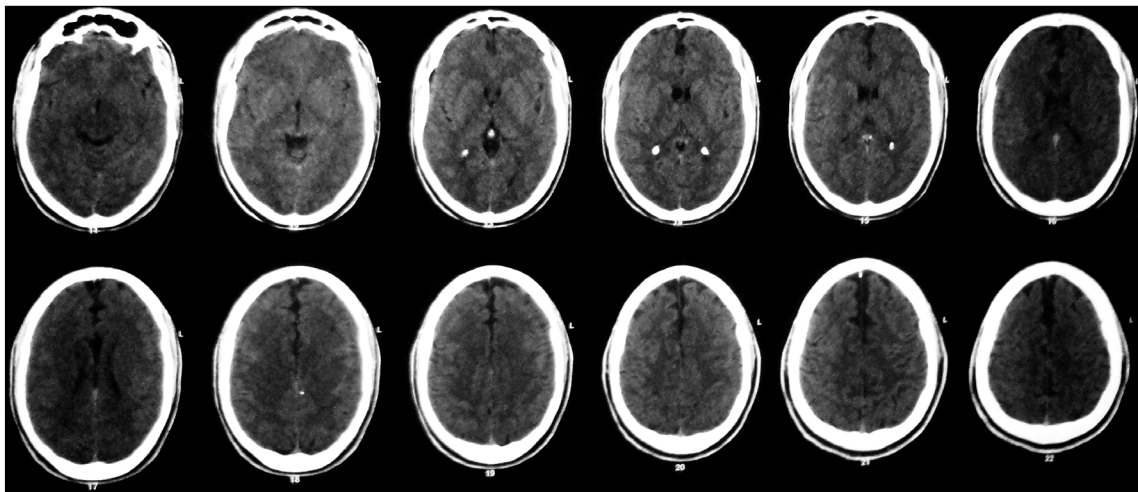


Figura 3. Radiografía de miembros superiores evidenciando fusión del tercio proximal del radio y cubito.

Tabla 1.
Alteraciones encontradas en los pacientes con Síndrome de Robinow y sus respectivas frecuencias. Basado en Sanz et al

Característica	Frecuencia
<i>Cráneo-facial</i>	
Macrocefalia	41%
Frente amplia	96%
Hipertelorismo	100%
Nariz corta	100%
Nariz nasal ancha	96%
Narinas antevertidas	96%
<i>Músculo-esquelético</i>	
Talla baja	78%
Braquimelia mesomélica	100%
Clinodactilia	82%
Anomalías vertebrales	54%
Escoliosis progresiva	35%
Defectos costales	31%
<i>Urogenital</i>	
Hipoplasia genital	89%
Criptorquidia	53%
Hidronefrosis	25%
Complicaciones cardíacas y pulmonares	17%
Deterioro cognitivo	27%

misión del síndrome puede presentar un patrón autosómico dominante o recesivo (Hosalkar et al 2002).

La incidencia es de 1/500.000 personas con igual frecuencia entre sexos. La prevalencia es baja, y 5-10% de los niños mueren en la infancia por problemas cardíacos (Suresh et al 2008).

El gen para el síndrome Robinow autosómico recesivo fue localizado en el cromosoma 9q22 entre los marcadores D9S1836 y D9S1803. El ROR2 también fue localizado en esta región y mutaciones heterocigóticas han revelado que causan la condición autosómica dominante para braquidactilia B, que está caracterizada por la deficiencia terminal de los dedos de las manos y los pies. Además, en algunos casos, las mutaciones monocigóticas del ROR2 causan enanismo mesomélico (Patton et al 2002).

La ocurrencia de fenotipos distintos asociados con mutaciones recesivas y dominantes dentro de un único gen es raro, pero no inédito. La existencia de casos clínicamente similares del Síndrome Robinow heredadas de forma autosómica dominante levanta la posibilidad de una mayor heterogeneidad genética de esta enfermedad. Es posible que tales pacientes puedan ser portadores de mutaciones en los genes

para el ligando u otros componentes de la vía ROR2 y, si ese es el caso, el descubrimiento de estos otros loci ayudaría mucho en el asesoramiento genético (Patton et al 2002) (Afzal, et al 2002).

Este síndrome es conocido como "Síndrome de la cara fetal", debido a que una de sus principales características es la fascie semejante a un feto de 8 semanas de gestación (Dios et al 1998). Los hallazgos faciales incluyen cráneo desproporcionalmente grande, dolicocefalia, frente amplia, hipertelorismo, hendiduras palpebrales amplias, nariz corta y prominente con narinas antevertidas, y labio superior en "V" invertido (Tabla 1) (Suresh et al 2008).

Las anomalías músculo-esqueléticas incluyen baja estatura, braquimelia mesomélica, falanges cortas de los dedos de las manos, y falanges distales de los pulgares bífidos. La mayoría de los casos poseen manos pequeñas con clinodactilia y braquimesofalangia del 5º dedo (Gorlin et al 1990). La forma recesiva del síndrome posee características más severas, como hemivértebra y/o fusión de vértebras, escoliosis progresiva y anomalías de costillas. Con frecuencia hay luxación de la región proximal del radio y distal del cubito (Robinow et al 1990).

Un hallazgo común en los pacientes de sexo masculino es la hipoplasia genital, evidenciado luego del nacimiento. Además, los testículos, a pesar del tamaño normal, frecuentemente son retráctiles y hay criptorquidia. En mujeres, el clítoris y los labios menores son hipoplásicos. Fueron descritos duplicación renal e hidronefrosis bilateral en algunos casos (Kavehmanesh et al 2013). Complicaciones pulmonares y cardíacas son comunes en estos pacientes, y aproximadamente 5-10% de los afectados sufren muerte prematura en la infancia o adolescencia. En la mayoría de los casos la inteligencia es normal, mas puede haber retardo mental hasta un 20% de los portadores del SR (Hosalkar et al 2002).

El diagnóstico diferencial de esta patología incluye el síndrome de Aarskog y la Acondroplasia. El síndrome de Aarskog es un desorden genético ligado al cromosoma X, caracterizado por baja estatura, dismorfismo cráneo-facial, manos y pies cortos y anomalías urogenitales. La fascie es bien característica, con rostro redondo, hipertelorismo, hendiduras palpebrales inclinadas para abajo, ptosis leve, nariz corta con narinas antevertidas. Las manos son cortas, con hiper movilidad de los dedos e hiperextensibilidad de las articulaciones interfalángicas proximales, clinodactilia también puede ser encontrada. Las anomalías genitales son más evidentes, con presencia de escroto en chal, y es frecuente el criptorquidismo unilateral o bilateral. Los problemas ortopédicos incluyen cúbito valgo, torsión tibial interna, metatarso aducto, pie plano e hiper movilidad de las articulaciones interfalángicas (Bozorgmehr et al 2006).

La acondroplasia es un síndrome genético que afecta la osificación endocondral, siendo una de las causas de enanismo. El paciente reúne características clínicas típicas, como baja estatura, miembros cortos con predominio del segmento proximal, limitación de la extensión de los codos, dedos de las manos dispuestos en forma de tridente, con separación entre el tercer y cuarto dedo. En el segmento cefálico, se observa macrocefalia, prominencia frontal, hipoplasia facial, depresión del puente nasal (nariz en silla de montar), macrognatia, y la cavidad oral muestra problemas de oclusión dentario. En el tronco, las dimensiones longitudinales son normales, aunque en algunas oca-

siones ocurre disminución del diámetro anteroposterior, lo que puede provocar dificultades respiratorias y circulatorias (Frade et al 2013).

El pronóstico del síndrome de Robinow generalmente es bueno, más del 80% de los pacientes presentan inteligencia normal. El tratamiento de las deformidades esqueléticas incluye órtesis o corrección quirúrgica para la escolio-

sis. Las deformidades del antebrazo son corregibles hasta cierto punto por el método ortopédico Callotaxis. El uso de GH (hormona de crecimiento) recombinante es conocido por aumentar la tasa de crecimiento de los niños con deficiencia de GH coexistente (Hosalkar et al 2002). El Síndrome de Robinow es una enfermedad rara que presenta características clínicas un tanto

peculiares. La realización del diagnóstico proporciona al paciente chance de realizar la correcta identificación de sus malformaciones ocultas pudiendo así contribuir para mejor control de los síntomas.

Recibido: 05 de marzo de 2017

Aceptado: 15 de abril de 2017

Referencias

1. Bozorgmehr B, Kariminejad A, Hadavi V. Aarskog-Scott syndrome: Report of 7 cases and review of literature. *Genetics in the 3 millennium* 2006; 4 (4): 954-956.
2. Dios JG, Benavent MM. Aplicación del espectro clínico del síndrome de Robinow. *An Esp Pediatr* 1998; 48: 167-169.
3. Frade L, Oliveira J, Jesús JA. Acondroplasia: diagnóstico clínico precoce. *Brasilia med* 2013; 49 (4).
4. Gorlin RJ, Cohen JrMM, Levin LS. *Syndromes of the Head and Neck*. 3a ed. Oxford, University Press, New York, 1990; p. 796-799. Robinow Syndrome (Fetal Face Syndrome).
5. Guven MA, Batukan C, Ceylaner S, Uzel M, Ozbek A, Demirpolat G. Prenatal and postnatal findings in a case with autosomal recessive type of Robinow syndrome. *Fetal Diagn Ther* 2006; 21: 386-389.
6. Hosalkar HS, Shaw GJ. Robinow syndrome. *J Postgrad Med* 2002; 48: 50-51.
7. Kavehmanesh Z, Shafiee AR. The first report of Robinow Syndrome in Iran and Literature Review. *Thrita* 2013; 2 (2): 84-86.
8. Oldrige M, Fortuna AM, Maringa M, Propping P, Mansour S, Pollitt C, et al. Dominant mutations in ROR2, encoding an orphan receptor tyrosine kinase, cause brachydactyly type B. *Nat Genet* 2000; 24: 275-278.
9. Patton MA, Afzal AR. Robinow syndrome. *J Med genet* 2002; 39 (5): 305-310.
10. Person AD, et al. WNT5A mutation in patients with autosomal dominant Robinow Syndrome. *Developmental dynamics* 2010; 239: 327-337.
11. Robinow M, Silverman FN, Smith H. A newly recognized dwarfing syndrome. *Am J Dis Child* 1969; 117: 645-651.
12. Robinow M. Robinow's Syndrome. In: Buyse, M.L., *Birth Defects Encyclopedia*. Blackwell; Dover, Massachusetts; p. 1499-1500, 1990.
13. Suresh SS. Robinow syndrome. *Indian J Orthop* 2008; 42 (4): 474-476.
14. Díaz LMT, Sanz GL, Castilla AQ, Pablo CE, Meix JMA. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 520-523.

Correspondencia a:

Dr. Marcelo José da Silva de Magalhães
Neurocirujano

Rua Capelinha 375. Bairro Antônio Pimenta. CEP 39402-315. Montes Claros, Minas Gerais. Brasil.
marcelo7779@yahoo.com.br

Cruciate hemiplegia associated with basilar invagination, chiari malformation and syringomyelia in children: Case report and review of literature

Hemiplejía cruzada asociada con invaginación basilar, malformación de chiari y siringomielia en niños: Reporte de caso y Revisión de la literatura

Maurus Marques de Almeida Holanda¹, Marcelo Moraes Valença², Laécio Leitão Batista³, Matheus Augusto Pinto Kitamura⁴, Rayane da Silva Souza⁵, Moisés Dantas Cartaxo de Abreu Pereira⁵

¹ PhD, Neurosurgeon, Assistant Professor, Department of Neurology, Federal University of Paraíba, Cidade Universitária s/n, Castelo Branco, João Pessoa, Paraíba, Brazil.

² PhD, Neurosurgeon, Titular Professor, Department of Neuropsychiatry, Federal University of Pernambuco, Professor Moraes Rego Avenue 1235, Recife, Pernambuco, Brazil.

³ PhD, Neuroradiologist, Department of Radiology, Federal University of Pernambuco, Professor Moraes Rego Avenue 1235, Recife, Pernambuco, Brazil.

⁴ MD, Neurosurgeon, Department of Neuropsychiatry, Hospital das Clínicas, Federal University of Pernambuco, Professor Moraes Rego Avenue 1235, Recife, Pernambuco, Brazil.

⁵ Medical Student, Federal University of Paraíba, Cidade universitária s/n, Castelo Branco, João Pessoa, Paraíba, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 138-140, 2017

Resumen

Presentamos un caso de hemiplejía cruzada en un paciente de 12 años que presentó síntomas progresivos de parálisis simultánea del brazo derecho y de la pierna izquierda. La investigación radiológica mostró invaginación basilar (BI), malformación de Chiari (CM) y siringomielia. El paciente fue operado a través de una craneectomía de la fosa posterior y duroplastia. Seguimiento con buen resultado y mejora significativa de la marcha.

Palabras clave: Hemiplejía cruzada, invaginación basilar, malformación de Chiari, siringomielia.

Abstract

We report a case of cruciate hemiplegia in a 12 year-old patient who presented progressive symptoms of simultaneous right arm and left leg paralyse. Radiological investigation showed basilar invagination (BI), Chiari malformation (CM) and syringomyelia. The patient was operated through a posterior fossa craniectomy and duroplasty. Follow up with good outcome and significant gait improvement.

Key words: Cruciate hemiplegia, basilar invagination, Chiari malformation, syringomyelia.

Introduction

Cruciate hemiplegia is characterized by paralysis of upper limb and contralateral lower limb resulting from injury at the decussation of the medullary pyramids^{17,19}. Some etiologies related to this rare syndrome have been reported in adults, such as ischemic events, hemorrhages, traumas and craniocervical malformations, including basilar impression (BI), Chiari malformation (CM) and syringomyelia^{2,3,9,10,15,19}.

We report a case of cruciate hemiplegia in a 12 year-old patient associated with the BI, MC and syringomyelia that was operated and had clinical improvement. To our knowledge, this is the first reported case from Brazilian pediatric population.

Background and clinical presentation

Cruciate paralysis is a rare incomplete medullary syndrome. Bell, in 1970, was the first to describe cruciate paralysis as a clinical entity, when he published a series of four cases¹. Unlike the central cord syndrome described by Schneider¹⁵, we can find involvement of lower cranial nerves. The most affected nerve is the accessory nerve, and there can be multiple cranial nerve palsy. Urinary retention and respiratory dysfunction are also described⁴.

After review of the literature (PubMed, SciELO, Cochrane), the cruciate paralysis in children was described only in a head trauma case, with C1 fracture and paralysis of upper limbs associated to Chiari malformation on MRI, this feature being considered an aggravating factor⁵. A rare clinical manifestation of involvement of a member and the other contralateral, similar to our case report, was described in 1996 in a Brazilian woman of 56 years with similar symptoms and also with craniocervical junction malformation (BI, CM and syringomyelia), without trauma⁹.

Our patient had motor deficit, superficial and deep sensory deficit, and cerebellar syndrome. It could not be explained only by a focal injury at the medulla. The motor and sensory disturbances were possibly caused by bilateral lesions involving the corticospinal fibers in the pyramids, lemniscus, and lateral spinothalamic tract, at the ventromedial and dorsolateral regions of



Figure 1. Severe right arm and left leg paresis (Mingazzini maneuver).

the medulla, probably induced by craniocervical junction malformations (BI, CM and syringomyelia).

The functional and anatomic characteristics of the cruciate paralysis are complex. Some authors have described motor pathways injuries at the decussation of the medullary pyramids, with consequent quadriparesis or quadriplegia⁹. The medullary injury can happen as complication of surgical procedure for craniocervical malformations, for example, compression of the bulbar pyramids by the odontoid process, aggravated by bending the head during surgery^{7,8}. Other studies report as a result of cervical spine trauma associated with C1, C2 and C3 fractures, firearm projectile injuries, rheumatoid arthritis, infections and tumors^{2,5,6,12,16}.

Anatomic aspects of the pyramidal decussation at the medulla can try to explain the crossed type of the motor deficit. According to Wallenberg (1901), the pyramidal fibers to the upper limbs cross more cranially than the fibers to the lower limbs. In contrast, Oppenheim (1923) proposes that the pyramidal fibers to the lower limbs would cross higher than those to the upper limbs^{1,13,14}.

Diagnosis

A differential diagnosis reported in the literature is the "corticaris bimerbris monoplegia" (false cruciate hemiplegia), due to bilateral ischemic lesions on two different territories, as an injury affecting the territory of the anterior cerebral artery, and the other in the territory of the middle cerebral artery in the contralateral hemisphere, with leg and

arm monoplegia respectively¹⁴.

MRI is the gold standard for encephalic lesions, especially at the brainstem. It is essential to diagnosis of underlying disease causing the cruciate paralysis. If present, it can characterize craniocervical junction malformation as well^{4,11}.

Management and outcome

The treatment is individualized depending on the underlying disease, but usually with good outcome¹¹.

Case description

A 12 year-old boy presenting with progressive gait disturbance and left leg and right arm numbness for 6 months. A month before hospital admission he complained of severe weakness on left leg, gait worsening (could not walk), and nuchal pain. Neurological examination showed "brevis collis", low-set hair, vertical nystagmus, severe right arm and left leg paresis (Figure 1), with hypertonia and asymmetrical hyperreflexia (4/4 + member in the upper right and left lower limb; 3/4 + in the left upper limb and lower right). Left Babinski sign and left clonus were present. Syringomyelic dissociation in the left arm and chest, and hipopallesthesia of four limbs were also present. Magnetic resonance imaging (MRI) (Figure 2) showed basilar impression (BI), Chiari malformation (CM) and syringomyelia. He underwent posterior fossa decompression through an occipital craniectomy and C1 laminectomy. After opening the dura, herniation of the cerebellar



Figure 2. MRI, T2 sagittal. Basilar impression, Chiari malformation (tonsillar herniation, double arrow), and cervical syringomyelia (spinal cord hyperintensity, long arrow)

tonsils until the beginning of C2 was evidenced. Intra-pial tonsil aspiration was performed as recommended (Williams¹⁸) and laterally attached to the dura. The fourth ventricle was blocked, and decompression was performed followed by duroplasty.

The patient had good outcome, with significant gait improvement. He started walking with crutches after 3 months, and without medical device after 12 months.

Conclusion

Cruciate paralysis can be associated with craniocervical junction malformations, resulting in arm paralysis alone, although there may be involvement of the lower limbs. This syndrome should be kept in mind in children with basilar impression, Chiari malformation and/or syringomyelia, with or without head trauma.

Recibido: 20 de junio de 2017

Aceptado: 30 de junio de 2017

References

- Bell HS (1970). Paralysis of both arms from injury of the upper portion of the pyramidal decussation: 'cruciate paralysis'. *J Neurosurg* 33(4): 376-380.
- Bruni P, et al (1994). Cruciate paralysis from a Jefferson's fracture. Report of a case and review of the literature. *J Neurosurg Sci* 38: 67-72.
- Dai L, Jia L, Xu Y, Zhang W (1995). Cruciate paralysis caused by injury of the upper cervical spine. *J Spinal Disord* 8: 170-172.
- Dickman CA, Hadley MN, Pappas CT, Sonntag VK, Geisler FH (1990). Cruciate paralysis: a clinical and radiographic analysis of injuries to the cervicomedullary junction. *J Neurosurg* 73(6): 850-858.
- Erlich V, Snow R, Heier L (1989). Confirmation by magnetic resonance imaging of Bell's cruciate paralysis in a Young child with Chiari type I malformation and minor head trauma. *Neurosurgery* 25(1): 102-105.
- Faillace WJ, Guthrie T (2000). Recovery from cruciate paralysis due to axial subluxation from metastatic breast carcinoma: a case report. *Breast J* 6(2): 139-142.
- Gardner WJ (1965). Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *Journal of Neurology & Neurosurgery Psychiatry* 28: 247-259.
- Gonçalves da Silva JA, Goncalves da Silva CE (1981). Postoperative komplikationen bei 126 fallen basilärer Impression und Arnold-Chairischer missbildung. *Neurochirurgia* 24: 153-157.
- Gonçalves da Silva JA, et al (1996). Hemiplegia cruzada associada a impressão basilar, malformação de Arnold-Chiari e siringomielia. *Arquivo de Neuropsiquiatria* 54(4): 669-672.
- Gopalakrishnan CV, Dhakoji A, Nair S (2013). Giant vertebral artery aneurysm presenting with 'hemiplegia cruciata'. *Clinical Neurology & Neurosurgery* 115: 1908-1910.
- Laubscher M, Naudé PH, Held M, Dunn R, Kruger N (2012). Bell's cruciate paralysis: a rare neurological diagnosis. *SA Orthop J* 11(4): 43-47.
- Mansukhani Sameer A, Tuteja Sanesh V, Dhar Sanjay B (2016). Cruciate Paralysis in a 20-year-old male with an undisplaced type III odontoid fracture. *J Orthop Case Rep* 6(2): 40-42.
- Pappas CT, Gibson AR, Sonntag VK (1991). Decussation of hind-limb and fore-limb fibers in the monkey corticospinal tract: relevance to cruciate paralysis. *J Neurosurg* 75(6): 935-940.
- Scharfetter C (1965). Die wahre und die falsche hemiplegia cruciata: die bulbäre hemiplegia cruciata und ihre imitation durch eine corticale bilaterale monoplegie. *Arch Psychiat Nervenkr* 206: 441-453.
- Schneider RC, Cherry G, Pantek H (1954). The syndrome of acute central cervical spinal cord injury with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg* 11: 546-577.
- Sweet J, Ammerman J, Deshmukh V, White J (2010). Cruciate paralysis secondary to traumatic atlantooccipital dislocation. *J Neurosurg Spine* 12(1): 19-21.
- Wallenberg A (1901). Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. *Dtsch Z Nervenheilk* 19: 227-248.
- Williams B (1978). A critical appraisal of posterior fossa surgery for communicating syringomyelia. *Brain* 101: 223-250.
- Yayama T et al, (2006). Cruciate paralysis and hemiplegia cruciata: report of three cases. *Spinal Cord* 44: 393-398.

Author for Correspondence:

Maurus Marques de Almeida Holanda
 Borja Peregrino Street, Centro, PB, Brazil; ZIP 58013-342; Phone Number: (55 83 993028858)
 maurusholanda@hotmail.com

Meningioma rabdoide Grado III, en paciente pediátrico: Reporte de caso

Luis Orlando Rojas¹, Claudia Marcela Restrepo², Andreina Martínez³, María Mercedes Mendoza⁴, Fernando Velandia Hurtado⁵, Yulina Cuellar⁶

- ¹ Neurocirujano, Servicio de Neurocirugía, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
- ² Residente de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
- ³ Médico y Cirujano, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
- ⁴ Patóloga, Servicio de patología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
- ⁵ Profesor principal de Patología y Neuropatología y miembro del Grupo de Investigación en Neurociencias (NEUROS) de la Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia, Consultor en neuropatología de la Fundación Santafé, del Hospital Militar Central Bogotá, Colombia.
- ⁶ Residente de Patología, Servicio de Patología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 141-145, 2017

Resumen

Los Meningiomas Rabdoideos son una variante poco común de los meningiomas grado III según la clasificación WHO de 2016 con alto índice mitótico, invasión a tejido cerebral sano, alta tasa de recurrencia y baja expectativa de supervivencia, en esta oportunidad presentamos el caso clínico de una paciente de 23 meses de edad diagnosticada con esta patología, abarcando brevemente aspectos clínicos característicos de la patología, histopatología del diagnóstico y una revisión corta de la literatura actual sobre el tratamiento y la supervivencia de estos pacientes.

Palabras clave: Meningioma rabdoide, Tumores del sistema nervioso central, Tumor cerebral pediátrico.

Abstract

Rhabdoid meningioma are quite rare type of intracranial tumors. according to WHO classification 2016 characterized by high mitotic index, invasion to healthy brain tissue, high recurrence rate and low survival expectancy, on this occasion we present the case of a 23 months child diagnosed with this pathology, covering clinical aspects characteristic of the pathology, histopathology of the diagnosis and a short revision of the current literature on the treatment and the survival of these patients.

Keyword: Rhabdoid meningioma, intracranial tumors, pediatric brain tumors.

Introducción

Actualmente, los tumores del sistema nervioso central continúan siendo una patología poco frecuente, con incidencia ajustada por edad durante el período 2007-2011 de 21,42 por 100.000 personas y, específicamente para niños y adolescentes (0 a 19 años), la

incidencia es de 5,42 por cada 100.000 Según el Registro Central de Tumores Cerebrales de Estados Unidos (Central Brain Tumor Registry of the United States -CBTRUS-) uno de cada 2.000 niños es diagnosticado cada año¹ sin embargo, representan el segundo tipo más común de cáncer en edad pediátrica después de los linfomas, el tumor

solido más común y causan aproximadamente el 30% de las muertes oncológicas en menores de 14 años; cerca de la mitad de los tumores de sistema nervioso central en este grupo de edad son gliomas dentro de los cuales el principal es el astrocitoma pilocítico seguido de los tumores de origen embrionario^{2,15}. Por otra parte, los me-

ningiomas constituyen el tipo de tumor intracraneal más común en edad adulta alcanzando el 36% según CBTRUS con una incidencia aproximada de 7,61 por cada 100.000 para el 2015 y la incidencia aumenta exponencialmente con la edad, siendo dos veces más común en mujeres que en hombres para los adultos³ aunque únicamente representan el 2% de las neoplasias primarias del SNC en la edad pediátrica.

Este subtipo tumoral se deriva de las células aracnoideas de las leptomeninges, generalmente los meningiomas son de características benignas es decir grado I según la clasificación WHO de la OMS de 2016 lo cual indica, bajo grado de compromiso a tejido cerebral sano, escasa mitosis y ausencia de características histológicas de malignidad¹⁵, solamente entre 5-20% representan diferenciación atípica (grado II OMS) para lo cual deben cumplir al menos 3 de 5 criterios histológicos de acuerdo a la clasificación WHO 2016: necrosis, agrupamiento laminar (perdida del patrón fasciculado), nucléolos prominentes, alta celularidad, grupos de células tumorales con alto índice citoplasmático¹⁵, y únicamente entre 1-3% son de diferenciación maligna (grado III OMS) los cuales se diagnostican histológicamente por la presencia de patrones morfológicos papilares, rabdoideas y presencia de anaplasia, siendo estos últimos los que cuentan con mayor tasa de recidiva en los siguientes dos años posterior a la resección quirúrgica^{4,5}. Lo cual representa un mal pronóstico a largo plazo para estos pacientes especialmente aquellos que son diagnosticados en los primeros años de vida.

La morfología rabdoide en los tumores hace referencia a la presencia de células con alta similitud a los rabdomioblastos (sin diferenciación clara de las células del músculo esquelético) y las características citológicas incluyen abundante citoplasma eosinófilo, núcleos excéntricos, e inclusiones hialinas intracitoplasmáticas, clínicamente, la presencia de este patrón confiere alta tasa de malignidad al diagnóstico oncológico⁶.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una paciente femenina de 23 meses de edad natural y procedente de Bogotá - Colombia sin

antecedente de importancia quien ingresa por urgencias al servicio del Hospital Militar Central, con cuadro clínico de 24 horas de evolución consistente en 3 episodios eméticos en proyectil, deshidratación y deterioro progresivo del estado de conciencia, al ingreso se encuentra paciente en coma con midriasis izquierda, deshidratación grado 2, inicialmente se interpreta como posible herniación uncal, se solicita escanografía cerebral simple (Figura 1A y B) donde se observa lesión ligeramente isodensa fronto parieto occipital izquierda con sangrado intralesional que ejerce importante efecto de masa desplazando la línea media 22 mm y pro-

duce herniación del uncus. A los parámetros se encuentra anemia (hgb: 8,7 mg/dl), trombocitopenia (123.000 mm³) y tiempos de coagulación prolongados (tiempo de protrombina 18,2 seg, tiempo parcial de tromboplastina: 37,5 seg). Dado el estado neurológico se decide ingresar a cirugía de urgencia, realizándose drenaje del hematoma y resección tumoral hasta cuando es necesario suspender el procedimiento por inestabilidad hemodinámica. Se resecta lesión macroscópica de aspecto grisáceo, muy vascularizada, similar al tejido cerebral con sangrado fácil y muy difícil de controlar. Durante el pos operatorio inmediato

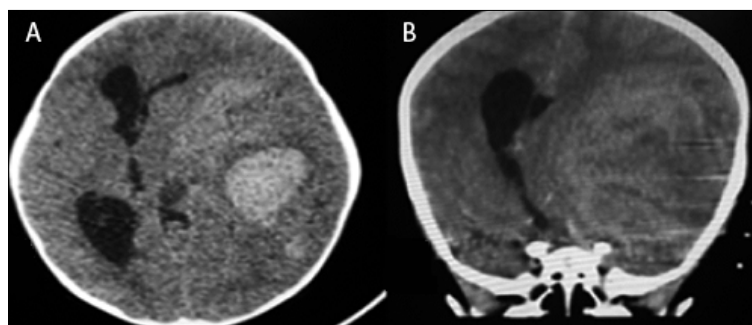


Figura 1. A) TAC, corte transversal, imagen hiperdensa en región parietooccipital izquierda; B) TAC, corte coronal, efecto de masa que desplaza la línea media.

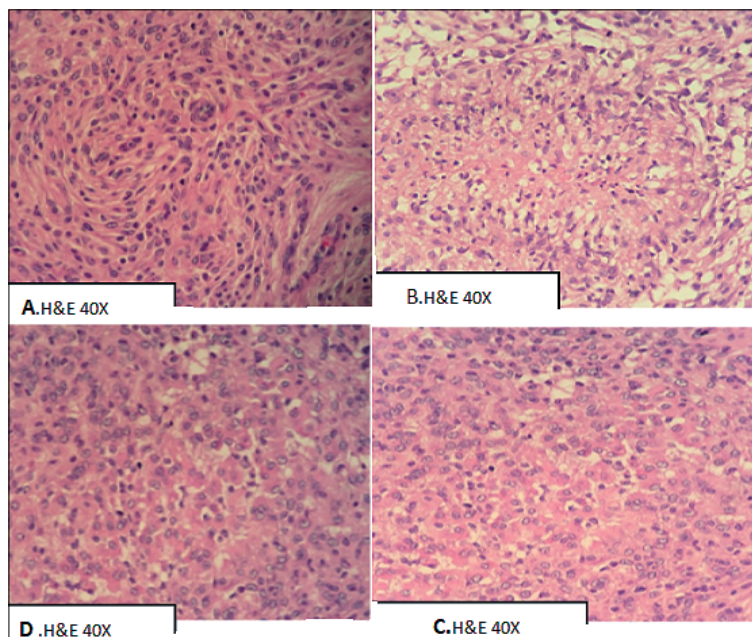


Figura 2. A,B,C,D: Neoplasia meningotelial constituida por células rabdoideas, con núcleo excéntrico, con seudoinclusiones, nucléolo prominente y citoplasma eosinofílico; se aprecia aumento en el número de mitosis, áreas de necrosis y zonas de meningioma convencional.

se indica monitoria de presión intracranéana, una vez estabilizada hemodinámicamente se observa mejoría del estado de conciencia, paciente alerta con mejoría de anisocoria, no déficit de pares, no déficit motor ni sensitivo; sin embargo, se documentaron picos febriles, taquicardia, fluctuación en los registros de la tensión arterial y PIC elevadas hasta 38 mmHg, por lo cual luego de junta de unidad de cuidados intensivos pediátricos y neurocirugía y estabilizado su estado hemodinámico a las 72 horas se reinterviene. Encontrando lesión de similares características a la primera intervención quirúrgica con tejido friable, muy vascularizado y que en algunas áreas ya infiltraba el parénquima cerebral. Se hizo una resección bastante amplia, se envían muestras del tejido resecado para estudios patológicos. Nuevamente fue necesario suspender el procedimiento por solicitud de anestesiología ante la inestabilidad hemodinámica de la paciente y la severidad de la acidosis metabólica; En el pos operatorio de la segunda intervención quirúrgica la paciente evoluciona satisfactoriamente sin ningún tipo de déficit neurológico, deambulando por su habitación, no presentando nuevos episodios febriles ni de alteración en su seguimiento de signos vitales, interpreto como disfunción hipotalámica secundaria a la compresión tumoral.

El reporte final de patología sobre las muestras obtenidas indica lesión tumoral constituida por células fusiformes con nucleos ovals, algunos con aclaramiento central de la cromatina formando pseudoinclusiones dispuestas en su mayoría en un patrón arremolinado con distribución perivascular, en numerosos focos se observan células poligonales con citoplasma eosinofilo y núcleo excéntrico, se observan focos de necrosis y escasa mitosis (menos de 1 en 10 campos de alto poder) (Figura 2). La inmunohistoquímica demostró positividad para EMA, Vimentina y focalmente para Enolasa, negativa para proteína glial fibrilar S100 y Sinaptofisina, actina de músculo liso. Ki67 positivo en aproximadamente 20% de las células tumorales, progesterona positivo focal en ocasiones (Figura 3). Diagnóstico histopatológico final: Meningioma Rabdoide grado III de la OMS (2016). Posteriormente se solicita tomografía axial computalizada de control muestra residuo tumoral y dado la patología que

no responde al tratamiento complementario de quimio o radioterapia (no indicada en la paciente por ser menor de 3 años) se decide nueva intervención quirúrgica efectuada 45 días después y en la imagen de control pre quirúrgica se observa casi la duplicación del residuo tumoral del segundo tiempo quirúrgico (Figura 4A). En esta ocasión, se observa que la lesión infiltra ya el tejido celular, lo cual limita la resección total efectuada con neuronavegación. En la actualidad, dos años después de la primera intervención quirúrgica, la paciente continua asistiendo a controles por el servicio de neurocirugía del Hospital Militar Central (Bogotá, Colombia) clínicamente sin evidencia de compromiso en el estado neurológico general y adecuada progresión en el neurodesarrollo, sin nuevas alteraciones del estado de conciencia y continua en manejo con quimioterapia basada en altas dosis de metotrexate por

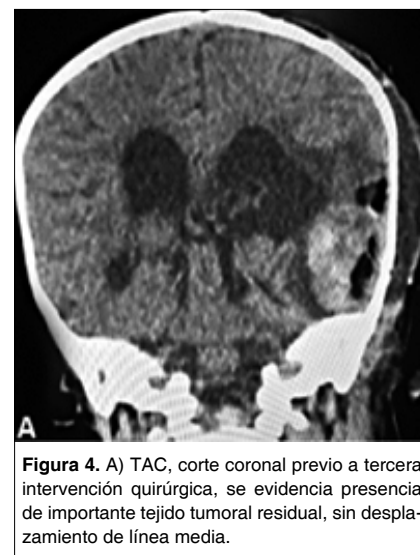


Figura 4. A) TAC, corte coronal previo a tercera intervención quirúrgica, se evidencia presencia de importante tejido tumoral residual, sin desplazamiento de línea media.

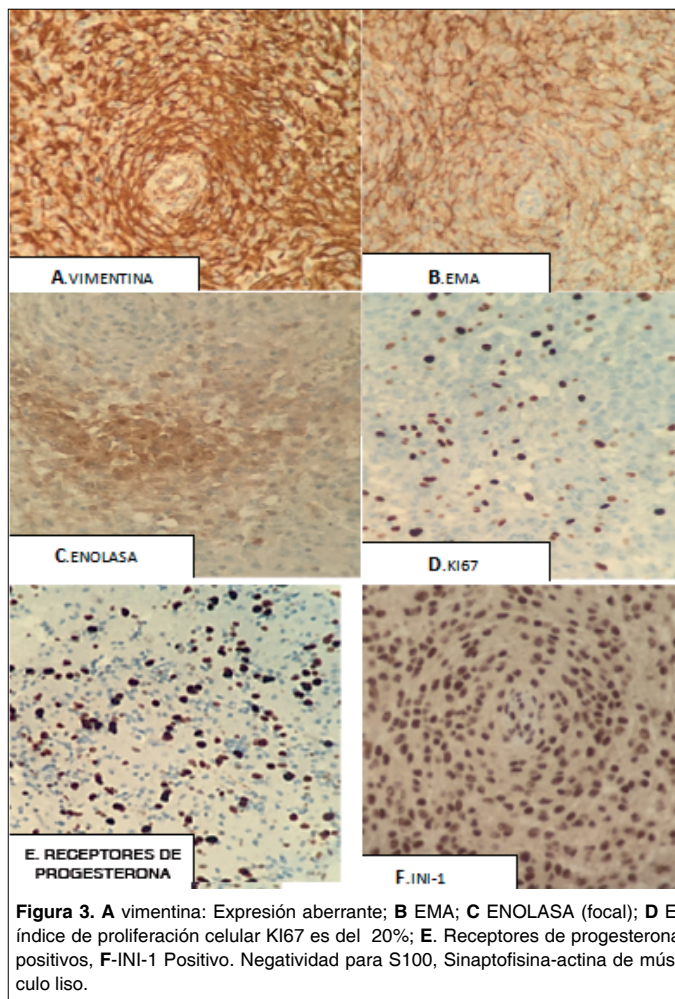


Figura 3. A vimentina: Expresión aberrante; B EMA; C ENOLASA (focal); D El índice de proliferación celular Ki67 es del 20%; E. Receptores de progesterona positivos, F-INI-1 Positivo. Negatividad para S100, Sinaptofisina-actina de músculo liso.

el servicio de Oncología Pediátrica de la institución.

Discusión

Los meningiomas son neoplasias del SNC que se derivan de las células de las vellosidades aracnoideas, aunque representan un porcentaje pequeño de las neoplasias intracerebrales en edad pediátrica están asociados a mayor malignidad y tienen predilección por el sexo masculino contrario a lo que pasa en la población adulta donde es más prevalente en mujeres que en hombres⁷ el término "tumor rabdoide" fue introducido en 1978 por Beckwith y Palmer haciendo referencia a un subtipo tumoral renal en edad pediátrica que posteriormente se encontró en otros órganos incluyendo hígado, estómago y tiroides, entre otros, sin embargo, fue hasta 1998 cuando Kepes y luego Perry et al, describieron los hallazgos histopatológicos en una serie de pacientes con Meningiomas de comportamiento particularmente maligno, con morfología Rabdoide^{8,9}, desde el año 2000 se añadió este subtipo a la clasificación WHO de la OMS para los tumores intracerebrales y en la más reciente actualización de 2016 se confirmó su clasificación como meningiomas grado III de acuerdo a la presencia de características histológicas de atipia más morfología rabdoide, y anaplasia¹⁵; lo cual indica un mal pronóstico para el paciente, requerimiento de manejo multidisciplinario con resección quirúrgica más terapia adyuvante y en general se habla de sobrevida estimada entre 2-3 años para pacientes adultos¹⁰. Es importante mencionar que aunque en la mayoría de los casos se tratan de tumores de comportamiento agresivo y mal pronóstico, no todos los meningiomas rabdoides tienen el mismo grado de malignidad, de hecho para que se considere grado III la morfología rabdoide debe estar presente en más del 50% de la muestra y en aquellos en los que se evidencia únicamente la morfología rabdoide sin otros hallazgos sugestivos de malignidad se puede considerar grado II aunque este aspecto se encuentra en discusión, hasta el momento los meningiomas con escasa presencia de morfología rabdoide representan una marcada minoría¹¹. Actualmente, más de una década después de la primera serie de casos descrita en la literatura médica, continúa siendo un subtipo tumoral poco frecuente según la revisión realizada por Abolfotoh M et al, en el 2012 únicamente se

encontraban reportados 102 casos en la literatura, 100 de ellos intracraneales y 2 a nivel de columna¹². Lo que representa un reto para todos los profesionales de la salud, desde la atención primaria del paciente que en la mayoría de los casos debuta con sintomatología neurológica de ocupación de fosa posterior que incluye cefalea intensa de larga data, vómitos en proyectil, alteración de la marcha (particularmente difícil de evaluar en pacientes pediátricos) y alteración del estado de conciencia.

Otro de los inconvenientes que se presenta con el diagnóstico de este subtipo tumoral y como es el caso que presentamos en esta oportunidad, es la dificultad anatómica que implica realizar una resección quirúrgica satisfactoria de la masa tumoral, en la mayoría de los casos los meningiomas encuentran en la región supratentorial principalmente en los senos venosos dúrales de la convexidad del cerebro, parasagital y en la región esfenoidea¹³ por lo tanto, son patologías que requieren craneotomías de gran envergadura y resecciones asociadas a estructuras anatómicas altamente vascularizadas y de alto impacto en la funcionalidad post operatoria del paciente, sin dejar de lado la alta posibilidad de recurrencia de células tumorales durante los primeros 12 meses lo cual indicaría una nueva intervención quirúrgica.

Por otra parte, dentro del manejo sugerido para los meningiomas grado III esta realizar resección quirúrgica seguida de quimioterapia para disminuir el riesgo de recidiva dentro de los primeros 12 meses de la resección, en los pacientes pediátricos aún no se encuentra completamente estandarizado el protocolo, principalmente asociado a los efectos adversos, hoy en día se ha demostrado que una terapia intensiva basada en alkylator más un régimen de altas dosis de metotrexate parecen tener la mayor efectividad, sin embargo, aun con el manejo adyuvante completo en la mayoría de los casos los pacientes van a requerir re-intervención quirúrgica para retirar la mayor cantidad de tejido tumoral posible¹⁴.

Consideramos que el caso que se presenta en esta ocasión es de alta relevancia médica teniendo en cuenta varios aspectos: el primero de ellos se basa en las características histopatológicas del tumor reseccionado, teniendo en cuenta que no se trata del más común esperado para la edad de la paciente y

el escaso número de casos reportados en la literatura médica; por otro lado, la dificultad que representa el manejo neuroquirúrgico de esta patología en una paciente pediátrica, desde el método de abordaje hasta el manejo de imprevistos que se pueden presentar durante el procedimiento y, pese a los inconvenientes presentados dentro del quirófano consideramos que a largo plazo la paciente respondió de forma ampliamente satisfactoria a la resección aun cuando se trataba de un tumor hemisférico supratentorial altamente vascularizado, y sin lugar a dudas uno de los aspectos que queremos resaltar mediante la publicación de este artículo es la sobrevida que ha presentado la paciente, superando el tiempo esperado para los meningiomas grado III sin repercusiones en el neurodesarrollo para la edad durante los años siguientes, sin requerimiento de nuevas intervenciones hasta el momento y adecuado desarrollo de funciones neurológicas superiores.

Conclusión

El caso que presentamos en esta oportunidad representa una condición patológica llamativa y poco usual en la población pediátrica, cursando con clínica agresiva y de rápida progresión aun en pacientes sin ningún tipo de antecedentes, que requiere manejo urgente tanto quirúrgico como médico para asegurar la sobrevida del paciente y buscando la confirmación del diagnóstico por medio de estudios patológicos, sin embargo, aun con la terapia adyuvante completa la probabilidad de requerir nuevas intervenciones quirúrgicas es muy alta lo que implica mayores riesgos para el paciente, por lo tanto, es indispensable que los profesionales de la salud estén relacionados con esta patología para que puedan sospecharla de manera oportuna y se asegure atención integral por los servicios de neurocirugía, neuropatología y oncología pediátrica en el menor tiempo posible, así como es responsabilidad de todos aquellos que tienen la oportunidad de formar parte de los servicios tratantes de pacientes con esta patología reportar estos casos buscando ampliar la literatura disponible para facilitar el estudio de temas relacionados.

Recibido: 26 de abril de 2017

Aceptado: 28 de mayo de 2017

Referencias

1. Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007- 2011. *Neuro Oncol* 2014; 16(Suppl 4): iv1-63.
2. American Cancer Society Inc., 2003. Facts and Figures. Surveillance Research, Atlanta, GA, *Neurol Clin* 34: (2016); 981-998.
3. Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007- 2011. *Neuro Oncol* 2014; 16(Suppl 4): iv1-63.
4. Miranda Maldonado I, Larralde L, Alvarado Y, Barboza O, Ancer J. Meningioma con diferenciación rabodide. Reporte de un caso revisión de la literatura. *Medicina universitaria* 2010; 12 (46): 54-58.
5. Barresi V, Caffo M, Tuccari G. Classification of human meningiomas: lights, shadows, and future perspectives. *J Neurosci Res.* 2016 Dec; 94(12): 1604-1612.
6. Haas JE, Palmer NF, Weinberg AG, Beckwith JB. Ultrastructure of malignant rhabdoid tumor of the kidney. A distinctive renal tumor of children. *Hum Pathol* 1981; 12: 646-657.
7. Miranda Maldonado I, Larralde L, Alvarado Y, Barboza O, Ancer J. Meningioma con diferenciación rabodide. Reporte de un caso revisión de la literatura. *Medicina universitaria* 2010; 12 (46): 54-58.
8. Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, Abell-Aleff PC, Meyer FB. "Rhabdoid" meningioma: an aggressive variant. *Am J Surg Pathol.* 1998; 22(12): 1482-1490.
9. Kepes JJ, Moral LA, Wilkinson SB, Abdullah A, Llena JF. Rhabdoid transformation of tumor cells in meningiomas: A histologic indication of increased proliferative activity: Report of four cases. *Am J Surg Pathol.* 1998; 22: 231-238.
10. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, editors. World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System. 4th ed. Lyon:International Agency of Research on Cancer; 2007.
11. Biernat W. 2000 World Health Organization classification of tumors of the nervous system. *Pol J Pathol* 2000; 51: 107-114l.
12. Abolfotoh M, Tavanaiepour D, Hong C, Dunn IF, Lidov H, Al-Mefty O. Primary calcified rhabdoid meningioma of the cranio-cervical junction: A case report and review of literature. *J Craniovertebr Junction Spine.* 2012; 3(1): 32-37.
13. Santosh S, Bridget JJ, Lee V. Update on Meningiomas, *The Oncologist* 2011; 16: 1604-1613.
14. Santosh S, Bridget JJ, Lee V. Update on Meningiomas, *The Oncologist* 2011; 16: 1604-1613.
15. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016 Jun; 131(6):803-20. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1

Correspondencia a:

Andreina Martínez Amado
Médico General y Cirujano, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.
Tel: (+57) 3184299693
andreyta13ma@hotmail.com

Simpatectomía a cielo abierto como opción de tratamiento del Síndrome del dolor regional complejo tipo I: relato de caso y revisión

Sympathectomy to open heaven- as complex regional pain syndrome treatment option type I: case report and review

Marcelo José da Silva Magalhães¹, Vanessa Guimarães Dota², Mariana Rodrigues Aquino², Luíz Guilherme Gomes², Pâmela Saramaralise Mendes Souza², Héber Seixas², Daniel Ian-lu Juárez Montero³

¹ Profesor de Faculdades Unidas do Norte de Minas (FUNORTE) y Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros (FIP-MOC); neurocirujano y cirujano de nervios periféricos del Hospital Aroldo Tourinho, Montes Claros, MG, Brasil.

² Estudiantes de Medicina, Faculdades Unidas do Norte de Minas-FUNORTE, Montes Claros, MG, Brasil.

³ Estudiante de Medicina de la Universidad Nacional Federico Villarreal (UNFV).

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 146-149, 2017

Resumen

Introducción: La distrofia simpática refleja, también es conocida como algoneurodistrofia, causalgia, fibromialgia, atrofia de Sudeck o síndrome del dolor regional complejo tipo I (SDRCT1). **Relato de caso:** Paciente de sexo femenino, 22 años, con reporte de caída de altura con trauma en la extensión del miembro superior derecho. Evolucionó después del evento con dolor y parestesias difusas en el miembro superior derecho. Electroneuromiografía de los miembros superiores no evidenció alteraciones relevantes. A pesar del uso de diversos medicamentos cursó con dolor intratable, impidiendo la realización de fisioterapia adecuadamente. Fue elegido la simpatectomía del ganglio cervical inferior a cielo abierto. En el postoperatorio evolucionó con el síndrome de Horner ipsilateral, como se esperaba, con moderado control del dolor. **Discusión:** En el SDRCT1 nótese que lesiones leves a moderadas de las extremidades o en áreas distantes de la zona de distrofia pueden preceder el surgimiento de los síntomas. No se verifica lesión de un nervio específico en los estudios electrofisiológicos y el cuadro clínico se caracteriza por una gama de síntomas sensorios motores y disautonómicos. En cuanto a los medicamentos no existe unanimidad, siendo aún posible el uso de bloqueos del ganglio estrellado y la simpatectomía de este. **Conclusión:** La simpatectomía del ganglio cervicotorácico (ganglio estrellado) puede ser una opción de tratamiento del SDRCT1 cuando las modalidades del tratamiento conservador no promueven un resultado satisfactorio.

Palabras clave: Atrofia de Sudeck, distrofia simpática refleja, síndrome del dolor regional complejo tipo I, tratamiento quirúrgico.

Abstract

Introduction: Reflex sympathetic dystrophy (RSD) is also known as algoneurodystrophy, causalgia, fibromyalgia, Sudeck's atrophy or complex regional pain syndrome type I (CRPS-I). **Case report:** A 22-years-old female patient with a report of fall from great height with trauma in the extension of the right upper limb. It evolved after the event with pain and diffuse paresthesias in the right upper limb. Electroneuromyography of the upper limbs showed no relevant alterations. In spite of the use of diverse medicines, she continued with intractable pain, which impedes the accomplishment of physiotherapy properly. The sympathectomy of the lower cervical ganglion was chosen. In the postoperative period, she evolved with ipsilateral Horner syndrome, as we expected, with moderate pain control. **Discussion:** In the CRPS-I we note that mild to moderate limb injuries or distant areas of the dystrophy zone may precede the onset of symptoms. There is no lesion of a specific nerve in electrophysiological studies and the clinical picture is characterized by a range of sensory motor and dysautonomic symptoms. As for drugs, there is no unanimity, and it is still possible to use star-shaped ganglion block and sympathectomy. **Conclusion:** Cervico-thoracic ganglion (stellate ganglion) sympathectomy may be an option for the treatment of CRPS-I when conservative treatment modalities do not promote a satisfactory outcome.

Key words: Sudeck syndrome, reflex sympathetic dystrophy syndrome, complex regional pain syndrome type 1, surgical treatment.

Introducción

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) se caracteriza por dolor neuropático regional, postraumático, afectando uno o más miembros¹. Presentando como síntomas asociados a las alteraciones de los sistemas vascular, músculo-esquelético y de la piel, lo que condiciona a incapacidad física y disfunción psicosocial².

El SDRC de tipo I frecuentemente afecta a un único miembro en proporciones iguales entre los miembros superiores e inferiores¹. La sintomatología se caracteriza por dolor neuropático espontáneo de tipo quemazón con las características típicas de hiperalgesia y alodinia, edema, alteraciones en la coloración, temperatura y trofismo de la piel y faneras, y disturbios motores evidenciados por la disminución de la fuerza y amplitud de movimientos. La heterogeneidad de esta sintomatología refleja la multiplicidad de los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados, incluyendo alteraciones del sistema nervioso simpático, sensibilización del sistema nervioso periférico y central, alteraciones de las catecolaminas circulantes, factores inflamatorios locales y mecanismos de neuroplasticidad del sistema nervioso central³.

El SDRC es una entidad clínica muy compleja y de difícil abordaje terapéutico, ya sea por la diversidad de factores fisiopatológicos involucrados, o por la escasez de tratamientos considerados eficaces. Puede tener su origen en diversas causas, la mayoría de los casos surgen después de un traumatismo mayor o menor, tales como fractura, esguince o luxación. Raramente, puede surgir de forma espontánea o asociada a otras condiciones médicas, normalmente, situaciones que comprometen al sistema nervioso central. Entre estas causas, el accidente vascular encefálico, y más raramente la enfermedad de Parkinson³.

El objetivo de este trabajo es presentar el relato de un caso sobre el SDRC, además de realizar una revisión de este en la literatura médica, dando énfasis a las opciones de tratamiento. La paciente en cuestión concordó en ceder sus datos y fotos del procedimiento quirúrgico, firmando el consentimiento informado. La realización del trabajo no acarrió daño de cualquier naturaleza para la paciente. Destacamos que nin-

guno de los autores del trabajo presenta conflicto de intereses.

Relato de caso

Paciente VGD, sexo femenino, 22 años, con reporte de caída de altura con trauma en región cervicoescapular derecha. Evolucionó después del evento con dolor y parestesias difusas en el miembro superior derecho (MSD) presentando concomitantemente posición antálgica en pronación del antebrazo, semiflexión de la muñeca y de las articulaciones metacarpofalángicas. Durante la primera consulta la paciente presentó dolor en el MSD con una puntuación en la escala analógica de dolor (EAD) de 9/10. Nótese que la electroneuromiografía (ENMG) de los miembros superiores no evidenció alteraciones. Inicialmente se optó por antiinflamatorios no esteroideos y a pesar del uso de diversos medicamentos cursó con dolor intratable, impidiendo la realización de fisioterapia. Fue utilizado antes del procedimiento quirúrgico: amitriptilina, carbamazepina, gabaneurina y codeína. Después de recibir orientaciones sobre las diferentes opciones de tratamiento se optó por la simpatectomía del ganglio cérvico-torácico (ganglio estrellado) a cielo abierto (Figura 1). Como resultado la paciente presentó mejora parcial de los síntomas con puntuación en la EAD de 6/10. En el postoperatorio evolucionó con ptosis, miosis y anhidrosis, configurando el síndrome de Horner ipsilateral, conforme se esperaba, con moderado control del dolor, así como la reducción del uso de analgésicos.

Discusión

Epidemiología

Hasta hace poco tiempo el SDRC era también denominado causalgia¹. Esta patología fue mencionada por primera vez por Ambroise Paré en 1634. Posteriormente, Claude Bernard mencionó una asociación de dolor con afectación del sistema nervioso simpático. Nótese que en 1860, Weir Mitchell hizo la primera descripción de este síndrome². Wolff, en 1877, la describió como una entidad crónica dolorosa, sin causa neurológica, acompañada por alteraciones vasomotoras, hasta entonces sin denominación precisa¹.

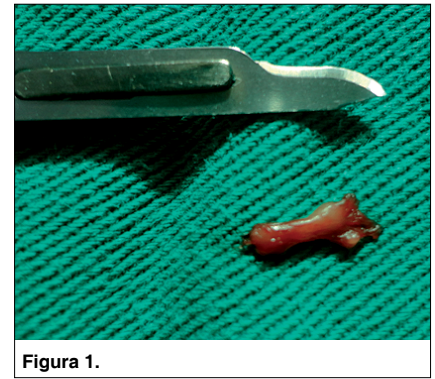


Figura 1.

En 1993, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (AIED) elaboró un consenso donde fueron definidos los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad. Siendo adoptada la terminología "Síndrome Doloroso Regional Complejo" como término único, para designar la condición dolorosa regional asociada a las alteraciones sensoriales resultantes de un evento nocivo. En este, después de un trauma, el dolor es el síntoma principal, pudiendo estar asociado a la coloración anormal de la piel, cambio de temperatura del miembro, actividad sudomotora anormal o edema. Obsérvese que los disturbios motores como temblores, distonías o debilidad muscular también pueden ocurrir¹.

En el consenso, fueron definidos dos tipos de SDRC: tipo I, anteriormente llamado "distrofia simpática refleja" y tipo II, anteriormente denominado "causalgia". El SDRC tipo II se diferencia del tipo I por la existencia de una lesión nerviosa real, en que el dolor no se limita al territorio de inervación del nervio lesionado¹.

Hay pocos datos sobre la incidencia del SDRC tipo I, se estima una incidencia de 26,2 por 100.000⁴. Aunque se ha descrito inicialmente como una situación poco frecuente, la experiencia clínica contradice este hecho. En las estadísticas más recientes, la incidencia estimada en los EE.UU es de 5,46/100.000 habitantes por año con una prevalencia de 20,57/100.000 habitantes por año, muy superior a las estimaciones hechas hace una década⁵. Los estudios revelan que la edad media de los pacientes es de 41 años presentando un predominio en mujeres en una proporción de 3:1. En niños la edad típica de inicio de la sintomatología ocurre entre los 9 y 15 años de edad¹.

Fisiopatología

Al respecto de la fisiopatología del SDRC tipo 1 no hay lesión orgánica del sistema nervioso, pero parece haber una disfunción en el sentido de la exacerbación de algunos mecanismos normales de reacción del tejido a un estímulo nocivo consistentes con los fenómenos de inflamación neurogénica¹. En la mayoría de los casos relacionados existe un factor desencadenante, cerca de 65% están relacionados a traumas, 19% a fracturas, 2% a procesos inflamatorios y el 4% a otros factores, como la punción venosa. En niños, los estudios mostraron que un trauma menor y el estrés son los factores desencadenantes⁵. A pesar de que el SDRC no presenta una causa específica algunos estudios evidencian posible relación con algunos antígenos del complejo de histocompatibilidad humano (HLA) de tipo DR15, DQ1 y DR 13, este último asociado a casos con evolución a distonías graves⁵. La autoinmunidad también es señalada como probable causa al notar la presencia de autoanticuerpos contra estructuras del nervio periférico⁶. No hay un consenso sobre la forma exacta de ocurrencia de la fisiopatología, algunos autores postulan que después de una lesión en el tejido, ocurriría una respuesta inflamatoria exagerada y debido a esta reacción se generaría, además de los mecanismos componentes de la respuesta inflamatoria, una liberación de mediadores químicos locales⁵. La sensibilización de los nociceptores en el lugar de la lesión se establecería por causa de mediadores liberados como bradicinina, leucotrienos, serotonina, histamina y prostaglandinas⁵. Otro mecanismo para explicar el dolor, en la fase aguda del cuadro, es la excitación de las aferencias sensitivas primarias por la actividad de las neuronas simpáticas, así como por la activación de neuronas alfa2-adrenérgicas con síntesis de prostaglandinas y sensibilización de fibras de tipo C⁵. En una fase más tardía nótese la cronicidad del dolor, como resultado de una posible sensibilización periférica y central, tornándose independiente del sistema simpático¹. Se acepta que los cambios adaptativos ocurren en el sistema nervioso central después de la lesión. De esta forma, la lesión periférica de un nervio u otro tejido, causa alteraciones neuroplásticas en el cerebro, pudiendo ocurrir un fenómeno semejante en la médula espinal⁵.

Signos y síntomas

El principal síntoma es el dolor neuropático, descrito como intenso de tipo quemazón o choque, asociada a la hiperestesia e incapacidad funcional, lo que conlleva al paciente a necesitar atención médica. En la mayoría de los pacientes los síntomas se localizan en el miembro inferior, pudiendo afectar también los miembros superiores⁷. Pueden presentarse síntomas motores como debilidad muscular, espasticidad y tremor, así como también diferencias de temperatura y de la coloración en relación al miembro contralateral. Sudoración o anhidrosis en el miembro afectado son manifestaciones vasomotoras frecuentes. El dolor miofacial asociado al SDRC está relacionado al desuso de algunos grupos musculares y aumento del uso de otros grupos musculares⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDRC tipo I se consigue principalmente a partir de la historia clínica y del examen clínico. Los criterios diagnósticos, según la International Association for the Study of Pain - IASP³, son:

- 1) Dolor prolongado (u otras alteraciones sensitivas) desproporcional al esperado por la lesión inicial;
- 2) Asociación con edema, síntomas vasomotores y alteración de la sudoración en la región dolorosa (por lo menos dos síntomas);
- 3) El diagnóstico de SDRC se excluye por la existencia de otras etiologías que expliquen el dolor.

Exámenes complementarios

Como los criterios diagnósticos tienen baja especificidad, los exámenes complementarios han sido motivo de estudios para auxiliar en el diagnóstico. La radiografía del segmento afectado puede presentar alteraciones a partir de la tercera semana de evolución, como osteopenia local. La tomografía computadorizada (TC) con contraste puede presentar un aumento de la captación en el área afectada. En la resonancia magnética (RM) se puede observar hipotrofia muscular en fases avanzadas de la enfermedad. Tanto la TC como la RM presentan baja especificidad. Los dos exámenes con mayor especificidad serían la cintigrafía ósea, que puede demostrar alteraciones en las diferentes fases (hipoperfusión en las fases precoces e hiperperfusión en fases

más avanzadas), sin embargo, es poco sensible y costoso⁵. Otro examen poco utilizado es la termografía que puede presentar en la fase inicial un aumento de la temperatura en la región afectada. La electromiografía y las velocidades de conducción no son útiles en el diagnóstico de SDRC1, pero pueden excluir lesión neuropática⁵.

Pruebas de evaluación

Algunas pruebas muestran alteraciones, pero son poco útiles en la práctica: el QST (Quantitative sensory testing) con el objetivo de confirmar y cuantificar la alodinia e hiperalgesia a través de estímulos táctiles, térmicos y vibratorios; en el QSART (Quantitative sudomotor axon reflex test) se observa después de la administración de norepinefrina la respuesta simpática cutánea, sin embargo, es de difícil realización. Para evaluar las alteraciones de temperatura y sudoración de los miembros puede ser aplicados las pruebas Thermoregulatory sweat test (TST) y Resting sweat output (RSO)^{1,5}.

Diagnósticos diferenciales

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales se encuentran las afecciones reumáticas (fiebre reumática, artritis reactiva y esclerodermia), ortopédicas (tendinitis, sinovitis, artritis séptica y osteomielitis, fracturas), neurológicas (síndrome del túnel carpiano), vasculares (oclusión arterial y tromboflebitis), infecciosa (celulitis), y psicósomática⁵.

Tratamiento clínico

No hay consenso en referencia al abordaje terapéutico, más sus objetivos son educar al paciente, estimular la utilización del miembro afectado, alivio del dolor y evitar la cronicidad del síndrome a través de la intervención precoz de un equipo de trabajo multidisciplinario (médicos, fisioterapeutas, psicólogos y anestesiólogos)⁷. Son varias las modalidades de tratamiento disponibles, una de ellas es el tratamiento farmacológico a través del uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y corticoides en las fases iniciales. Los analgésicos opioides son utilizados en caso de dolor intenso, asociados o no a antidepresivos tricíclicos (amitriptilina o nortriptilina), o anticonvulsivantes (carbamazepina, gabapentina). Relajantes musculares (baclofeno, tizanidina y ciclobenzaprina) pueden ser indicados en pacientes con alteración del

tono muscular⁷. La fisioterapia ha sido muy utilizada para la rehabilitación del miembro. La electroneuroestimulación transcutánea (TENS) tiene efecto analgésico a través del bloqueo medular, y técnicas de desensibilización son útiles en los pacientes con alodinia¹.

Tratamiento quirúrgico

Otro abordaje terapéutico es el bloqueo del ganglio estrellado (para miembro superior) y el bloqueo de la cadena simpática lumbar (para miembro inferior) a través de la infiltración de anestésicos locales como lidocaína, bupivacaína y levobupivacaína. Existe también el bloqueo simpático regional por vía intravenosa que es realizado con guanetidina, clonidina o reserpina. La desventaja de los bloqueos radica en la necesidad de un profesional calificado, ser invasivo, tener efecto de corto período de tiempo y necesidad del uso del intensificador de imagen para su realización^{1,5}.

Otra opción de tratamiento es el quirúrgico, a través de la simpatectomía del ganglio cérvico-torácico, pudiendo ser realizada por vía laparoscópica o a cielo abierto siendo indicada para pacientes que no presentan buen control

del dolor a otros bloqueos menos invasivos. La cirugía a cielo abierto necesita de un profesional que tenga conocimiento de la anatomía regional con el fin de preservar las estructuras vasculo-nerviosas que se encuentran^{3,8}.

El ganglio estrellado se sitúa anterior a la fascia que cubre los músculos paravertebrales, que son unas finas láminas que cubren las apófisis transversas de las vértebras cervicales. El tubérculo anterior de la sexta vértebra cervical es prominente, se conoce como tubérculo de Chassaignac y se palpa fácilmente en el cuello a la altura del cartílago cricoides. La arteria vertebral y los nervios espinales cervicales pasan por este tubérculo junto a la duramadre. Anterior a la cadena cervical, discurre la carótida y, en posición medial, la faringe y la laringe con el nervio recurrente laríngeo entre ellas. Por su porción inferior el ganglio estrellado se encuentra con las cúpulas pulmonares⁹.

Una vez realizado el bloqueo del ganglio estrellado, es común observar en los pacientes un síndrome de Horner transitorio y rápidamente reversible, más la prolongación de los efectos se considera una complicación dado que

no sólo resulta molesto para los pacientes, sino que los predispone contra el tratamiento¹⁰.

Conclusión

El SDRC es una entidad clínica de difícil control del dolor. Debe sospecharse cuando el paciente refiere dolor y alteraciones vasculares en el miembro afectado incompatibles con la intensidad del trauma. Existen varias modalidades terapéuticas, todas con respuesta insatisfactoria en lo que respecta al control del dolor. La simpatectomía a cielo abierto se presenta como una opción terapéutica que necesita de poco recurso tecnológico comparado a otros abordajes invasivos. Los estudios controlados que implican diferentes modalidades de tratamiento pueden ser útiles para definir mejor un estándar en el tratamiento de este trastorno doloroso.

Recibido: 13 de mayo de 2017

Aceptado: 12 de junio de 2017

Referencias

1. Cordon FCO, Lemonica L. Complex regional pain syndrome: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic tests and therapeutic proposals. *Rev Bras Anesthesiol*, 2002; 52: 5: 618-627.
2. Kanpolat Y, Al-Beyati ESM, Ugur HC, Akpınar G, Kahilogullari G, Bozkurt M. A curative treatment option for complex regional pain syndrome (CRPS) Type I: dorsal root entry zone operation (Report of Two Cases). *Turkish Neurosurgery* 2014, Vol: 24, No: 1, 127-130.
3. Teixeira F, Bogas M, Afonso C, Araújo D. Complex regional pain syndrome type 1: an unusual etiology. *Acta Reumatol Port*. 2012; 37: 86-90.
4. Coderre TJ, Bennett GJ. A hypothesis for the cause of complex regional pain syndrome type I (Reflex Sympathetic Dystrophy): pain due to deep tissue microvascular pathology. *Pain Med*. 2010 August; 11(8): 1224-1238.
5. Gaspar AT, et al. Type I complex regional pain syndrome. *Acta Med Port*. 2010; 24(6): 1031-1040.
6. Blaes F, et al. Autoimmunity in complex-regional pain syndrome. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1107: 168-173.
7. Castanhinha S, Mendonça V, Miguel C, Vieira MJ, Carvalho S. Algoneurodistrofia uma entidade a reconhece. *Nascer e Crescer*. Revista do Hospital de Crianças Maria Pia. 2010, vol XIX, n.º 2.
8. Bandyk DF, Johnson BL, Kirkpatrick AF, Novotney ML, Back MR, Schmacht DC. Surgical sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy syndromes. *J Vasc Surg*, 2002; 35(2): 269-277.
9. López A, De Andrés J. Stellate ganglion blockade: uses for the management of chronic pain. *Rev Soc Esp Dolor*. 1999; 6: 449-453.
10. Salazar CRF. Stellate ganglion block for the treatment of complex regional pain syndrome type I in the upper limbs. *Rev Cuba Anestesiol Reanim*. 2016; 15(2): 145-154.

Correspondencia a:

Marcelo J.S. Magalhaes

Rua Reginaldo Ribeiro, n°169,ap. 802. Centro. Montes Claros, MG, Brasil CEP39400-113
marcelo7779@yahoo.com.br

Descompressive Craniectomy in Aneurysms surgery. When and how to do it?

Craniectomia descompresiva en cirugía de aneurismas. Cuando y cómo realizarla?

Nícollas Nunes Rabelo¹, Marco Aurélio Ferrari Sant'Anna², Neiffer Nunes Rabelo³, Luiz Antônio Araujo Dias Junior¹, Luiz Antônio Araujo Dias⁴, Carlos Umberto Pereira⁵

¹ Department of Neurosurgery, Santa Casa Hospital; Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

² Student of Physician of Barão de Mauá, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

³ Student of Physician of Faculdade Atenas, Paracatu, Minas Gerais, Brazil.

⁴ Neurosurgeon and Professor, Neurosurgery Department, Santa Casa Hospital; Ribeirão Preto, SP, Brazil.

⁵ Department of Neurosurgery, FBHC; and Neurosurgery Service, Aracaju, Sergipe.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 150-155, 2017

Resumen

Introducción: La Craniectomía Descompresiva es una técnica quirúrgica conocida desde hace más de un siglo, sin embargo, su utilidad ha sido debatida por diferentes neurocirujanos a lo largo de los años. Después del año 1998, la técnica pasó a ser utilizada de forma significativa para una amplia variedad de patologías en las que la hipertensión intracraneal tiene comportamiento refractario. La técnica de descompresión intracraneal aumenta la complacencia, disminuye la presión intracraneal y aumenta la presión de perfusión cerebral con preservación del tejido. **Objetivo:** Nuestro objetivo es establecer cuándo y cómo realizar la Craniectomía Descompresiva frente a una complicación de la Hemorragia Subaracnóidea Aneurismática o cirugía de aneurismas no rotos. **Metodología:** Se realizó un universo transversal mediante la revisión de los prontuarios de pacientes sometidos a craniectomia descompresiva debido a la hemorragia subaracnoidea aneurismática o aneurismas no rotos. Los procedimientos se realizaron en el Servicio de Neurocirugía de la Santa Casa de Misericordia de Ribeirão Preto, SP. **Resultados:** Del año 2010 a 2014, se realizaron 144 craniectomías, siendo 37 por aneurismas (22 rotos); (3%), grado II: 14 casos (64%), grado III: 1 caso (4%), grado II: 7 casos (32%), grado II: 14 casos (64%), grado III: 1 caso (4%); (2%), Fisher 2: 3 casos (14%), Fisher 3: 5 casos (23%), Fisher 4: 8 casos (36%), 15 casos no rotos. La edad media de los pacientes fue de 48 años. 22 casos (60%) sobrevivieron (14 asintomáticos, 4 con déficit, 2 síntomas menores, 2 pérdida de seguimiento); 15 casos (40%) fallecieron. Se produjo 10 casos reoperados, siendo 1 caso el mismo día, 4 casos en el 2º día y 5 casos en el tercer día. De estos, 4 (40%) sobrevivieron y 6 (60%) fallecieron. Complicaciones de las reoperaciones: 1 hidrocefalia, 3 is-quiros, 4 hematomas intraparenquimatosos, 2 hipertensiones refractarias. Hunt-Hess y Fisher altos fueron los de peor pronóstico. Las complicaciones que resultaron en craniectomia fueron hematomas, isquemia, edema o asociaciones, asimetría y desviación de la línea media mayor que 0,5 cm. **Discusión:** El objetivo de la Craniectomía descompresiva es reducir la presión intracraneal, independientemente del factor causal, cuando la PIC se eleva a valores alarmantes. En 1940, Erlich sugirió la realización de Craniectomía Descompresiva para todas las lesiones craneales con coma persistente por más de 24-48 horas. Rowbotham, en 1942, recomendó la técnica para todos los comas traumáticos en que el tratamiento clínico fue ineficaz por 12 horas. Los pacientes con HSA severa a menudo poseen un pronóstico malo, no obstante, sobre la base de los resultados alentadores de la Craniectomía Descompresiva en el tratamiento de los TCE y AVCi, hay crecientes relatos de la efectividad de la craneiectomía descompresiva en el tratamiento de HSA. **Conclusión:** Craniectomía Descompresiva reduce la hipertensión intracraneal con disminución de la morbimortalidad. No indicamos craniectomías localizadas por el riesgo de isquemia en los bordes y empeoramiento clínico. La cirugía precoz evoluciona con mejores resultados, menor número de muertes y fortalece la relación médico-paciente. La monitorización de la presión intracraneal (PIC) es fundamental, sobre todo en los casos limítrofes, en los que la decisión sobre la realización de la craniectomía es un desafío en el primer momento.

Palabras clave: Craniectomía Decompresiva, aneurismas cerebrales, hipertensión endocraneana.

Abstract

Introduction: Decompressive craniectomy is a surgical technique known for more than a century, however its usefulness has been debated by different neurosurgeons over the years. After 1998, the technique was used in a significant way for a wide variety of pathologies in which intracranial hypertension has a refractory behavior. The Intracranial Decompression Technique increases compliance, decreases intracranial pressure, and increases cerebral perfusion pressure with tissue preservation.

Objective: Our goal is to establish when and how to perform decompressive craniectomy in the presence of a complication of aneurysmal subarachnoid hemorrhage or surgery of unbroken aneurysms. **Methods:** A cross-sectional study was carried out by reviewing the medical records of patients submitted to decompressive craniectomy due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage or unbroken aneurysms. The procedures were performed at the Neurosurgery Service of the Santa Casa de Misericórdia in Ribeirão Preto. **Results:** From 2010 to 2014, 144 craniectomies were performed, 37 of which were due to aneurysms (22 ruptures); Hunt-Hess classification: grade I: 7 cases (32%), grade II: 14 cases (64%), grade III: 1 case (4%); Fisher classification: Fisher 1: 6 cases (27%), Fisher 2: 3 cases (14%), Fisher 3: 5 cases (23%), Fisher 4: 8 cases (36%), 15 cases not broken. The mean age of the patients was 48 years. 22 cases (60%) survived (14 asymptomatic, 4 with deficits, 2 minor symptoms, 2 loss of follow-up); 15 cases (40%) died. There were 10 cases reoperated, 1 case on the same day, 4 cases on day 2 and 5 cases on day 3. Of these, 4 (40%) survived and 6 (60%) died. Complications of reoperations: 1 hydrocephalus, 3 ischemias, 4 intraparenchymal hematomas, 2 refractory hypertension. Hunt-Hess and Fisher were those with the worst prognosis. Complications that resulted in craniectomy were hematomas, ischemia, edema or associations, asymmetry and mean line deviation greater than 0.5 cm. In relation to Bifrontal and Posterior Fossa we did not obtain cases of complicated aneurysms in these areas. **Discussion:** The purpose of decompressive craniectomy is to decrease intracranial pressure, regardless of causal factor, when PIC rises to alarming values. In 1940, Erlich suggested performing a Decompressive Craniectomy for all cranial lesions with persistent coma for more than 24-48 hours. Rowbotham in 1942 recommended the technique for all traumatic comas in which clinical treatment was ineffective for 12 hours. Patients with severe SAH often have poor prognosis, however, based on the encouraging results of Decompressive Craniectomy in the treatment of TBIs and CVA, there are increasing reports of successful decompression Craniectomy in the treatment of SAH. **Conclusion:** Decompressive craniectomy reduces intracranial hypertension with a decrease in morbidity and mortality. We did not indicate localized craniectomies due to the risk of border ischemia and clinical worsening. Early surgery evolves with better results, fewer deaths and strengthens physician-patient relationship. Intracranial pressure monitoring (ICP) is essential, especially in borderline cases, in which the decision about performing the craniectomy is a challenge in the first moment.

Key words: Decompressive craniectomy, cerebral aneurysms, intracranial hypertension.

Introduction

The decompressive craniectomy is a surgical technique known for more than a century, but its utility varied from none to everything according to neurosurgeons. Actually, it reappears after the papers of Guerra from 1998 and is utilised for a wide range of pathologies, from traumatic to vascular and tumoral, but all realising an refractory intracranial pressure¹.

The first decompressive craniectomies were presented by Kocher in 1901, Cushing in 1903 and Horsley in 1906, in a period when most surgery was realized through a large "exploratory" bone flap - when no lesion was found, some authors suggested removing the bone flap to decompress the brain from the lesion. Unfortunately, the aesthetical results were disastrous and led to limiting the technique. In traumatic pathology the method knew supporters and detractors²: Erlich (1940) suggested a decompressive craniectomy for

all head injuries with persistent coma for more than 24-48 hours - without a specific diagnosis most cases would have died anyway. Rowbotham (1942) recommended decompressive craniectomy for all traumatic comas which improved at first and when medical treatment was ineffective for 12 hours. Munro (1952) suggested that if intraop the brain was contused and swollen to realize a large craniectomy and opening the dura mater³. Among adversaries are Mayfield, Lewin, Moody, whose papers during 1960-1970 note a high mortality rate for the technique and discourage its utilisation. After the introduction of CT scan, in 1975, Ramshoff, Morantz and others present series of comatose patients with acute subdural hematomas, operated during the first 6-12 hours, with decompressive craniectomies realized by necessity. Despite technical and esthetical problems, they report a survival rate of 40% with 27% return back to a previous life - however the method doesn't

meet a general approval. The desert of redesccovering the decompressive craniectomy belongs to Guerra in 1999 who presents in Journal of Neurosurgery his personal results of 20 years of decompressive craniectomy using CT scan and ICP monitoring. His good results lead to the acceptance of the technique as second-tier therapy for refractory intracranial pressure^{4,5}. The following 5 years know more than 50 papers dedicated to decompressive craniectomy leading to sections of neurosurgical meeting dedicated to the technique and at least 2 prospective double blind multicentric studies in going on its indication in traumatic pathology^{6,7}. Decompressive craniectomy (DC) is an effective method of managing rises in intracranial pressure (ICP) that are refractory to medical therapy. Randomised controlled studies have demonstrated favourable outcomes in malignant cerebral artery infarction^{8,9,10}. Increasingly, DC is used to control ICP in subarachnoid haemorrhage (SAH)

both as a primary and secondary procedure.

Objetives

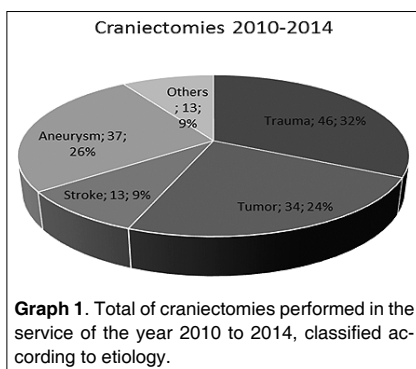
Our goal is to establish when and how to perform decompressive craniectomy in the presence of a complication of aneurysmal subarachnoid hemorrhage or surgery of unbroken aneurysms.

Methods

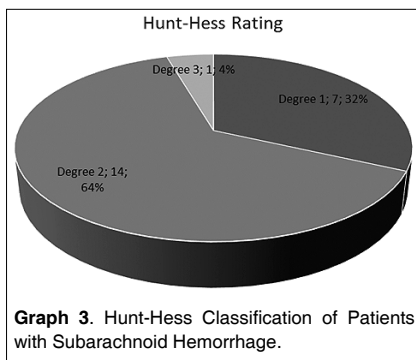
A cross-sectional study was carried out by reviewing the medical records of patients submitted to decompressive craniectomy due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage or unbroken aneurysms. The procedures were performed at the Neurosurgery Service of the Santa Casa de Misericórdia in Ribeirão Preto.

Results

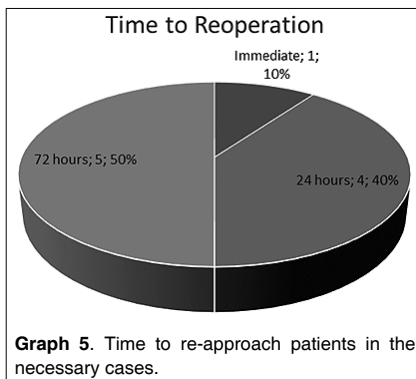
From 2010 to 2014, 144 craniectomies were performed in our service, 37 of which were due to aneurysms (22 ruptures) (Graph 1). Hunt-Hess classification: grade I: 7 cases (32%), grade II: 14 cases (64%), grade III: 1 case (4%); Fisher classification: Fisher 1: 6 cases (27%), Fisher 2: 3 cases (14%), Fisher 3: 5 cases (23%), Fisher 4: 8 cases (36%), 15 cases not broken. The mean age of the patients was 48 years, being 30-40 years: 6 patients, 40-50 years: 13 patients, 50-60 years: 14 patients and over 60 years: 4 patients. The radiological exams used were Computed Tomography of the skull and Angiography. Intracranial pressure (ICP) was monitored in 11 cases. The operative technique was: Fronto-Parieto-Temporo-Occipital Craniectomy, 15 cm in diameter, from the orbital border, lambdoid suture, 1.5 cm from the sagittal suture, to the base of the middle fossa. The opening of the dura mater was made in starry appearance. We report 22 cases (60%) of survival (14 asymptomatic patients, 4 patients with deficits, 2 patients with minor symptoms and 2 patients with loss of follow-up). The number of deaths was 15 cases (40%). 27 patients underwent direct craniectomy; at the main time, 19 (70%) survived and 8 (30%) died, 4 cases (50%) per infection, 1 case (12%) due to cardiac decompensation and 3



Graph 1. Total of craniectomies performed in the service of the year 2010 to 2014, classified according to etiology.

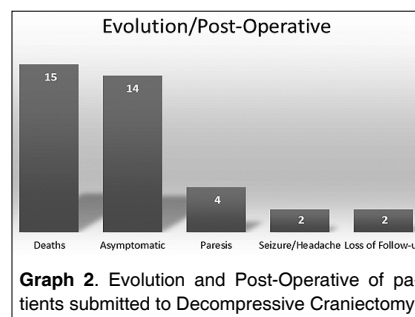


Graph 3. Hunt-Hess Classification of Patients with Subarachnoid Hemorrhage.

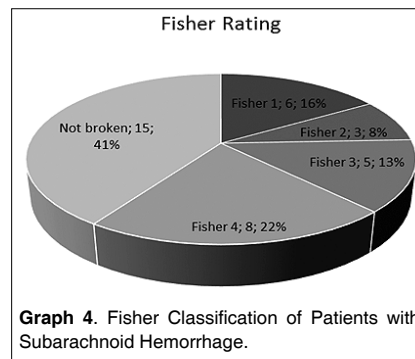


Graph 5. Time to re-approach patients in the necessary cases.

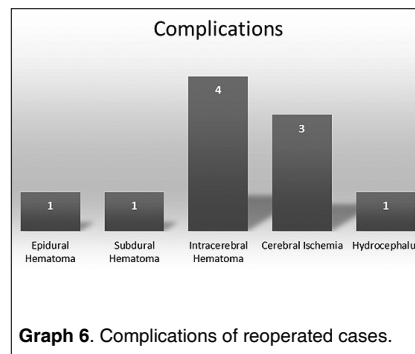
cases (38%) due to severe intracranial hypertension. There were 10 cases reoperated, 1 case on the same day, 4 cases on day 2 and 5 cases on day 3. Of these, 4 (40%) survived and 6 (60%) died (Graph 2). Complications occurred in reoperations: 1 case of hydrocephalus, 3 cases of ischemia, 4 intraparenchymal hematomas and 2 refractory intracranial hypertension. It was not possible to monitor all cases due to problems with covenants and Hospital. Hunt-Hess and Fisher were those with the worst prognosis (Graph 3, 4). Complications that resulted in craniectomy were hematomas, ischemia, edema or



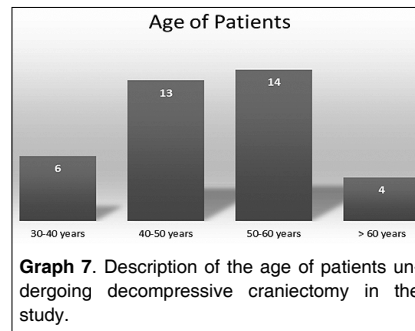
Graph 2. Evolution and Post-Operative of patients submitted to Decompressive Craniectomy.



Graph 4. Fisher Classification of Patients with Subarachnoid Hemorrhage.



Graph 6. Complications of reoperated cases.



Graph 7. Description of the age of patients undergoing decompressive craniectomy in the study.

associations, asymmetry and mean line deviation greater than 0.5 cm. In relation to Bifrontal and Posterior Fossa we did not obtain cases of complicated aneurysms in these areas (Graph 5, 6, 7).

Discussion

Physiopathology

The purpose of decompressive craniectomy is to diminish the intracranial pressure, no matter it's the lesion, when ICP raises to alarming values. The threshold of ICP varies from children, which tolerate larger values when sutures are still open, to adults and according to pathology. The limits of well tolerated ICP, together with lowering of CPP, vary from 18-20 mmHg in subarachnoid hemorrhage, 20-22 mmHg for malignant sylvian stroke, 25 mmHg for trauma and 30-40 mmHg for slow growing tumors and hydrocephalus⁵. Some of these values are among what is considered a normal ICP but with an ailing brain. When medical treatment becomes ineffective, the decompression realizes an enlargement of the intracranial space, preventing a further raise of ICP and cerebral herniations. Moreover, Doppler and perfusion MRI studies showed an increase of blood flow in leptomeningeal vessels, an increase of backward flow in the sylvian artery together with the perfusion of the ischemic penumbra area. In order to realize a real decompression, we need to evaluate the volume gained on surgery—considering a circular craniectomy and a bulging of just 10% of the surface to prevent ischemia on the bone flap's edge. Apparently a craniectomy of 8 cm large would appear large enough but in fact it gives just 23 ml additional volume so 1,5% of total cerebral volume. To obtain a real decompression, most authors recommend a minimum diameter of 12 cm or more (86 ml additional volume). The additional volume obtained by a decompressive craniectomy is consequently superior to the one realized by hyperventilation (2 ml/mm of lowering pCO₂); superior to a ventricular tap of 20-30 ml and without the risk of rebound of loop diuretics⁵. Patients with poor grade SAH often have poor outcomes¹¹. Drawing on the encouraging findings following DC in the management of TBI and MCA infarction, there are increasing reports of retrospective case series describing the role of DC in the management of SAH^{12,13,14,15}. It may be part of the primary procedure, ie the bone flap is left out at the time of clipping the aneurysm, or as a secondary procedure, when patient deterioration is secondary to uncontrollable rises in ICP. Patients

with large haematomas undergoing primary or secondary DC have significantly better outcomes (mRS 0-3, p value = 0.038) than those treated for oedema and delayed ischaemic infarctions. It is recognised that DC combined with dural opening and duraplasty leads to a reduction in ICP which leads to an immediate and significant improvement of tissue perfusion and oxygenation.¹⁶ Decompression enables re-opening of previously compressed collateral blood vessels which improves brain perfusion. The loss of perfusion in SAH is often due to diffuse small vessel vasospasm and hence decompressing the intracranial space is unlikely to aid reperfusion¹⁷.

Operative techniques and advances

Decompressive craniectomies vary principally in location, size and shape of the bone deficit as well as the management of the dura. Historically, circular craniotomy and sub-temporal decompression were performed most, but both resulted in small apertures and are now widely regarded to be suboptimal in the treatment of refractory raised ICP^{18,19}. Presently, for lesions or swelling confined to one cerebral hemi-

sphere, a large unilateral fronto-temporoparietal craniectomy is performed. For more diffuse swelling a bi-frontal craniectomy, from the floor of the anterior cranial fossa to the coronal suture posteriorly and to the pterion inferiorly is performed (Figures 1A and B). There exist slight differences between centres, with some leaving a strip of bone over the superior sagittal suture during a bifrontal craniotomy, in effect removing two symmetrical frontal bone flaps. There is also a difference of opinion as to whether the falx should be divided. Discussing these differences in technique are beyond the scope of this article. The size of the craniectomy is the primary determinant of the magnitude of ICP reduction²⁰. Randomised prospective analysis of standard and limited craniectomy flap of 12 x 15 cm and 6 x 8 cm respectively has demonstrated greater reduction in ICP and better outcomes in the larger DC flap²⁰. It is widely accepted that craniectomy without dural opening only produces a partial decrease in ICP, with maximal reduction in ICP only achieved following opening of the dura. The dura may be opened by several methods, but most common incisions are either reflections

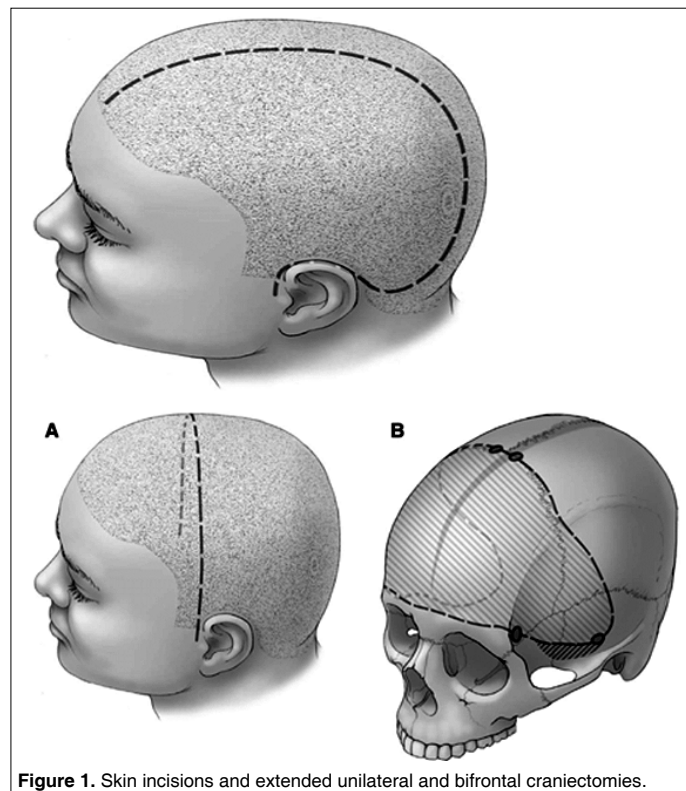


Figure 1. Skin incisions and extended unilateral and bifrontal craniectomies.

of the dura or the creation of a cruciate, stellate lattice. No trial data or consensus exists to suggest the superiority of any one method. The practice of primary duraplasty with either pericanium or a dural substitute has been suggested to lower the risk of complications such as subdural hygromas, CSF leak, infection, and neurologic injury from scalp adhesions to underlying brain²¹. It is also suggested to make cranioplasty both safer and easier. However, no conclusive data exists to prove this and it will often come down to individual surgical preference. No surgical technique is exempt of complications and decompressive craniectomy is no exception. Acute complications:

- Hemorrhagic contusions at the level of the decompressed brain- Classical complications, characteristic to traumatic pathology, is due to lowering the intracranial pressure to normal values, but allowing hemorrhage from anterior compressed capillaries. It does not represent a complication but a normal evolution of the lesion and there is no way to

prevent it.

- Fongus cerebri, the herniation of the brain ("mushroom"), at the level of the bone flap is most frequent the result of a bone flap not enough large, when cerebral decompression is not sufficient and high intracranial pressure displaces the already contused brain through a small breach in the skull- aspect wide known to neurosurgeons, especially for acute subdural hematomas.
- The development of contralateral hematomas especially acute subdural or epidural was already described, its mechanism being similar to hemorrhagic contusions, though bleeding from a bridge vein or a bone fracture. These hematomas are characteristic to traumatic pathology decompressed in the first 24 h.
- Wound dehiscence is frequent due to the high pressure from interior which maintains sutures in tensions and concomitant ischemic/necrotic phenomena due to a low blood sup-

ply for the flap's dimensions. It occurs more frequent when accidentally coagulating the superficial temporal artery when realizing the skin flap.

- Late complications: Posttraumatic hydrocephalus, problems connected to cranioplasty, infections and trephined syndrome²².

Conclusion

Decompressive craniectomy reduces intracranial hypertension with a decrease in morbidity and mortality. We did not indicate localized craniectomies due to the risk of border ischemia and clinical worsening. Early surgery evolves with better results, fewer deaths and strengthens physician-patient relationship. Intracranial pressure monitoring (ICP) is essential, especially in borderline cases, in which the decision about performing the craniectomy is a challenge in the first moment.

Recibido: 10 de abril de 2017
Aceptado: 21 de julio de 2017

Referências

1. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: Indications and results. *J Neurosurg* 90: 187-196, 1999.
2. Holland M, Nakaji P. Craniectomy: Surgical Indications and Technique, *Operative Techniques in Neurosurgery*, Vol 7, No 1 (March), 2004: pp 10-15.
3. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, et al. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: Should it be reconsidered? *Acta Neurochir (Wien)* 144: 791-796, 2002.
4. Albanese J, Leone M, Alliez JR, et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. *Crit Care Med* 31: 2535-2538, 2003.
5. Aschoff A, Schwab S, Spranger M, et al. The value of intracranial pressure monitoring in acute hemispheric stroke. *Neurology* 47 (1996): 393-398.
6. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41: 84-92, 1997.
7. Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN, et al. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 50: 1050-1059, 2001.
8. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506-2517.
9. Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A, et al. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAM-LET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 7: 29.
10. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215-222.
11. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72: 559-566.
12. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 59-65.
13. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, et al. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. *Neurosurgery* 2005; 56: 12-9; discussion 9-20.
14. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 987-992.
15. Dorfer C, Frick A, Knosp E, Gruber A. Decompressive hemicraniectomy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg* 2010; 74: 465-471.
16. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hyper-

- tension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 513-515.
17. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res* 2009; 31: 151-158.
 18. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 1988; 23: 417-422.
 19. Clark K, Nash TM, Hutchison GC. The failure of circumferential craniotomy in acute traumatic cerebral swelling. *J Neurosurg* 1968; 29: 367-371.
 20. Jiang JY, Xu W, Li WP, et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005; 22: 623-628.
 21. Coplin WM, Cullen NK, Policherla PN, et al. Safety and feasibility of craniectomy with duraplasty as the initial surgical intervention for severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2001; 50: 1050-1059.
 22. Csokay A, Nagy A, et al. Avoidance of vascular compression in decompressive surgery for brain edema caused by trauma and tumor ablation. *Neurosurgical Review*, vol 4-6, 2001.

Correspondencia a:

Nícollas Nunes Rabelo
Av. Antonio Diederichsen, n190, Ap 193, Jardim América, cep: 14020250, Ribeirão Preto, SP.
nicollasrabelo@hotmail.com

Guía clínica para el manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática - propuesta de actualización al Ministerio de Salud de Chile

Juan Felipe Huidobro Salazar¹, Leonidas Quintana Marín^{1,2}

¹ Neurocirujano Servicio de Neurocirugía, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile.

² Jefe Cátedra de Neurocirugía, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Chile.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 156-165, 2017

1. Justificación de la guía

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es un problema de salud pública. La alta morbimortalidad y mayor incidencia entre la 5ª y 6ª década de la vida, generan un alto costo asociado a esta patología, tanto económico, como social, debido a la discapacidad que genera en un segmento productivo de la población¹.

Durante las últimas décadas, la tendencia de la mortalidad asociada a la HSAa ha sido decreciente². Si bien los factores que han influido en este logro son diversos, se considera que el más importante ha sido la disminución de su letalidad, atribuible a los avances logrados en el manejo médico-quirúrgico durante la etapa aguda de la enfermedad, tanto en el ámbito del tratamiento neurointensivo, como en el de la neurorradiología intervencional y la neurocirugía.

Considerando, por lo tanto, el alto nivel de complejidad que se requiere para manejar esta patología según los estándares actuales, una recomendación transversal en las diversas guías internacionales que tratan sobre HSAa, es la de concentrar los casos en centros especializados, que cuenten con un equipo multidisciplinario disponible para su atención en forma permanente^{3,4,5}. Más aún, en dichas guías se establecen algunas condiciones imprescindibles para catalogar un centro como "de referencia". Entre éstas, se encuentra la utilización de guías clíni-

cas que estén basadas en la mejor evidencia disponible.

2. Diagnóstico

La HSAa es una patología "clásica" de la medicina. Tiene una forma de presentación clínica muy característica, que no debería ser ajena a ningún médico, independiente de su especialidad. Unas de las principales causas de malos resultados en el tratamiento de esta enfermedad, sin embargo, siguen siendo la omisión y la latencia en el diagnóstico de muchos de los casos que se presentan a los servicios de urgencia. Los motivos tras este error diagnóstico en la HSAa han sido objeto de análisis en múltiples publicaciones⁶, que identifican en forma consistente 2 aspectos en los que se generan errores de forma repetitiva: la evaluación clínica y la interpretación de los exámenes diagnósticos.

Si bien es un hecho muy reconocido por los profesionales que se desempeñan en las unidades de urgencia, que el síntoma cardinal de la HSAa es la cefalea ictal, la subvaloración de este síntoma, sobre todo en los casos que se presentan con menor severidad clínica, es algo que ocurre con cierta frecuencia. Una forma de disminuir este error, consiste en mantener un alto índice de sospecha entre el personal que realiza la primera atención, mediante la divulgación y entrenamiento en la utilización de un protocolo de enfrentamiento de la

sospecha de HSAa, a partir de la cefalea ictal⁷. Por contraparte, en los casos que se presentan con mayor severidad clínica, los algoritmos de enfrentamiento en la urgencia del compromiso de conciencia, el déficit neurológico focal o la crisis convulsiva, incluyen, generalmente, el estudio precoz del paciente con una tomografía computada (TC) de cerebro, con lo que, la mayoría de las veces, se evita el error diagnóstico.

El otro aspecto más asociado a error diagnóstico en la HSAa, la incorrecta interpretación de los exámenes, se refiere específicamente al desconocimiento de las limitaciones de la TC y la punción lumbar (PL). En gran medida, este error podría ser controlado al involucrar tempranamente a los especialistas (neurólogo/neurocirujano) en el proceso diagnóstico, es decir, desde que éste se inicia en la Unidad de Emergencia.

Pese a que más del 80% de los casos de HSAa se espera que sean pesquissados en forma expedita por los protocolos a los que se hace referencia⁸, se debe tener presente que siempre habrá casos en que el diagnóstico se plantee en forma tardía. Esto se produce más frecuentemente en los casos de presentación atípica, como podría ser un déficit aislado de un 3º par craneano, o cuando se identifica sangre en el espacio subaracnoideo a través de una RM solicitada como estudio diagnóstico en que la sospecha inicial no era la hemorragia subaracnoidea (HSA). El estudio diagnóstico en estos casos, no puede

ser sistematizado. La mejor aproximación sería, por lo tanto, el manejo individualizado del caso, incluyendo una evaluación conjunta hecha por neurocirujano, neurorradiólogo y neurólogo. Todos los pacientes en que se sospeche una HSA deben ser evaluados por el neurocirujano, quien es el responsable de confirmar o descartar el diagnóstico y, en los casos confirmados, será el encargado de conducir el estudio etiológico.

2.1. Diagnóstico etiológico

Una vez confirmado el diagnóstico de HSA, el neurocirujano de turno deberá confirmar o descartar la etiología aneurismática. La importancia de hacer precozmente esta discriminación, radica tanto en la alta morbilidad asociada a la etiología aneurismática, como en el hecho de que ésta puede disminuirse significativamente mediante diversos tratamientos, cuya efectividad depende de su implementación oportuna. Entre éstos, por ejemplo, destaca el resangrado, una complicación que generalmente se presenta en las primeras horas de evolución y cuyo mejor tratamiento es la exclusión del aneurisma, ya sea por vía endovascular o quirúrgica.

Al momento de seleccionar el examen para avanzar en el diagnóstico etiológico, se debe considerar que no existe una técnica que sea siempre superior a las demás. La decisión, por lo tanto, depende del análisis de múltiples factores que inciden en el rendimiento del examen y en la probabilidad de complicaciones asociadas. En la Tabla 1, se adjunta una tabla comparativa entre las

3 alternativas diagnósticas, de acuerdo a la realidad actual del Hospital Carlos Van Buren (HCVB) (especificaciones técnicas de los equipos, disponibilidad de especialistas, etc.).

2.2. Diagnóstico de HSA por resonancia magnética (RM)

Los casos de HSA diagnosticados por RM son esporádicos y, generalmente, de presentación clínica atípica o tardía. Lo anterior, sumado a una significativa probabilidad de encontrar alteraciones en las imágenes secundarias a los procesos fisiopatológicos desencadenados por la misma HSA, como la isquemia cerebral tardía (DCI, por sus siglas en inglés), por ejemplo, complejiza la interpretación de las imágenes y el diagnóstico en general. Por esta razón, los casos de HSA diagnosticados por esta vía, deben ser evaluados siempre en conjunto con neurorradiología y neurología, tanto para confirmar el diagnóstico, como para definir la necesidad y tipo de estudio etiológico subsecuente.

Cada vez que se decida el estudio por RM, se debe incluir en el examen el estudio vascular (ARM), pues en caso de confirmarse la HSA, esto permitiría utilizar el mismo examen para avanzar en el diagnóstico etiológico.

2.3. HSA perimesencefálica (HSA-PM)

Desde sus primeras descripciones a mediados de la década de los 80', los casos de HSA en que la distribución de la sangre en la TC está limitada a las cisternas perimesencefálicas, se han asociado a una historia natural más

bien benigna, a una presentación clínica menos severa y a una evolución con menor incidencia de complicaciones que la HSAa. La razón de esto, radica en que la etiología aneurismática es en estos casos muy infrecuente (2-9%)⁹.

Por supuesto, la variabilidad de esta cifra depende en gran medida de los criterios que se utilicen para definir la HSA-PM, criterios sobre los cuales no existe actualmente consenso.

Las grandes diferencias que existen entre la HSAa y la HSA-PM en cuanto a historia natural y pronóstico, hacen necesario ajustar las medidas de estudio, monitorización y tratamiento de la HSA-PM, con el fin de hacer más eficiente su manejo, disminuyendo la probabilidad de eventos iatrogénicos, así como también los costos socio-económicos asociados. Dado lo anterior, se recomienda adoptar una definición de HSA-PM e implementar un manejo específico para estos casos.

Tomando en cuenta la evidencia más reciente en cuanto a criterios diagnósticos clínicos e imagenológicos¹⁰ y la necesidad de excluir efectivamente la etiología aneurismática, a la vez manteniendo una buena correlación diagnóstica interobservador, se establecen los siguientes 7 criterios definitorios de HSA-PM:

- TC de cerebro obtenido < 72 h desde el inicio del cuadro.
- WFNS 1.
- Centro de la hemorragia contactando la cara anterior del tronco cerebral, en las cisternas prepontina, interpeduncular o supraselar posterior.
- Sangre limitada a las cisternas pre-

Tabla 1. Comparación de alternativas diagnósticas en HSA

Técnica	Ventajas	Desventajas
DSA	<ul style="list-style-type: none"> • Máxima sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de aneurismas, incluso < 3 mm • Mejor planificación de tratamiento de aneurismas complejos • Potencialmente terapéutica 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere montar pabellón de angiografía • Utiliza alto volumen de medio de contraste • Requiere estabilidad hemodinámica
ATC	<ul style="list-style-type: none"> • Rápido • Accesible • Buena resolución 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor especificidad que DSA en aneurismas < 3 mm
ARM	<ul style="list-style-type: none"> • No utiliza medio de contraste 	<ul style="list-style-type: none"> • Consume tiempo • Requiere estabilidad clínica vs utilización de anestesia general

DSA angiografía cerebral, ATC angiotomografía, ARM angiorresonancia.

pontina, interpeduncular, suprase-lar, crural, ambient, y/o cuadrigemi-nal, y/o magna.

- Sangre intraventricular limitada al llene parcial del cuarto ventrículo y los cuernos occipitales de los ventrículos laterales.
- Ausencia de sangre en fisuras sil-viana o interhemisférica.
- Ausencia de sangre intraparenqui-matosa.

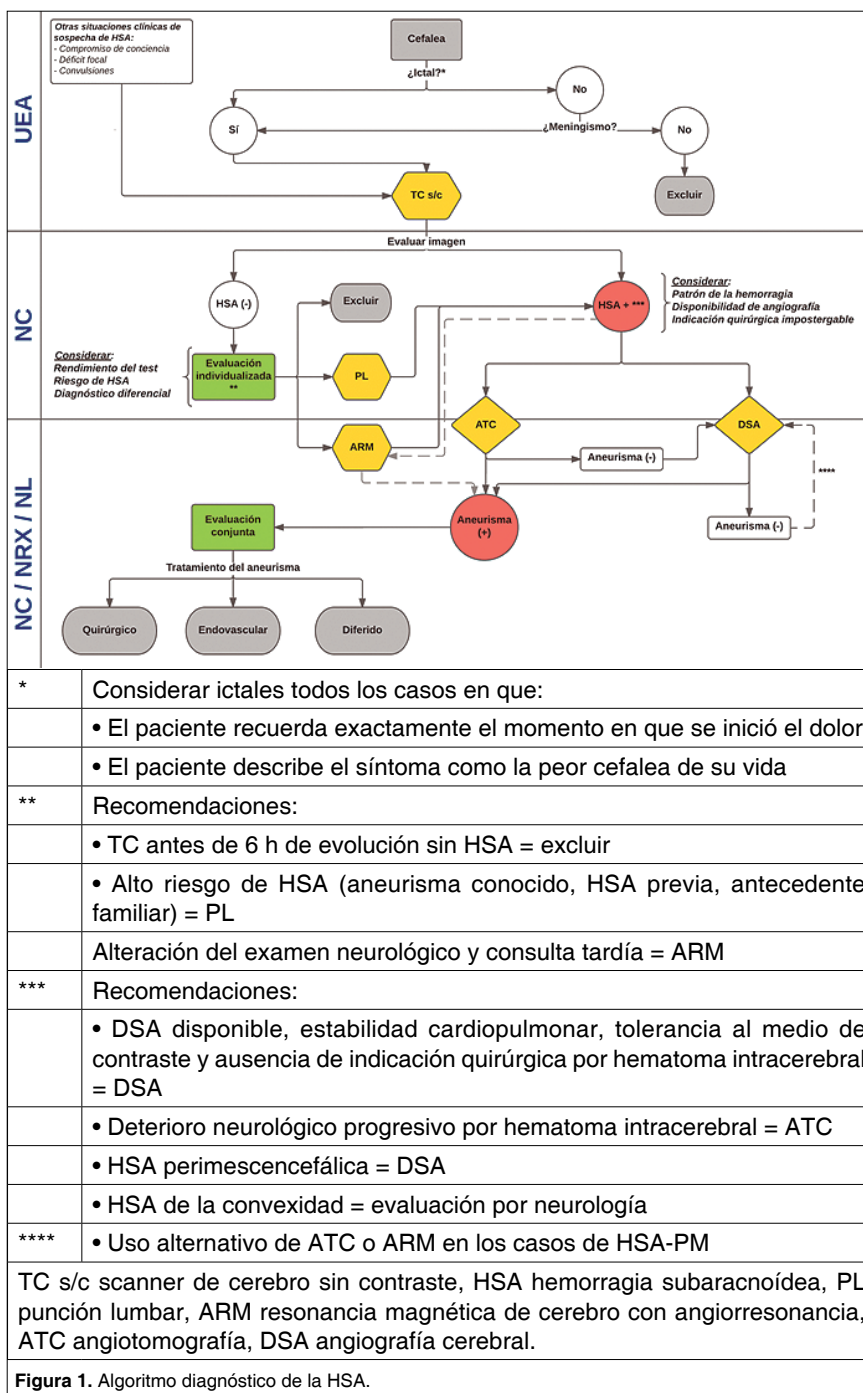
Para que un caso sea definido como HSA-PM, deberá cumplir con todos los criterios. Además, se deben excluir aquellos casos que, en su evolución, presenten DCI o resangrado.

Pese a lo anterior y considerando los recursos imagenológicos actualmente disponibles en el HCVB, la HSA-PM debe ser estudiada, siempre que sea posible, mediante angiografía cerebral (DSA). En caso de no identificarse aneurismas en la DSA, las recomendaciones de diagnóstico, monitorización y tratamiento propuestas en la presente guía (ver más adelante), deberían ser ajustadas. En este sentido, no se considerará imprescindible la repetición del estudio angiográfico, pudiendo ser utilizadas en su reemplazo técnicas no invasivas, como el ATC y la ARM. Del mismo modo, la intensidad de la monitorización y la agresividad de los trata-mientos, deberían ser menores.

2.4. Algoritmo de enfrentamiento diagnóstico de la HSAa (Figura 1)

El proceso diagnóstico se inicia en la Unidad de Emergencia Adulto (UEA), en el momento en que el cuadro clínico obliga al médico a considerar la HSAa dentro de su diagnóstico diferencial. El objetivo central del algoritmo, es disminuir al máximo la posibilidad de omitir el diagnóstico de HSAa y, al mismo tiempo, hacerlo de la forma más expedita posible. En este sentido, es necesario aclarar que este algoritmo no pretende ser una guía para el enfrentamiento ge-neral de la cefalea en la UEA.

El algoritmo asume como punto de ini-cio la cefalea ictal y establece la TC de cerebro sin medio de contraste (TC s/c) como el primer test diagnóstico a aplicar. Se asume, sin embargo, que la HSA también puede ser pesquisada en una TC s/c solicitada en el contexto de flujogramas paralelos, como sería el caso en un déficit focal de reciente ini-cio, una primoconvulsión o el compro-miso de conciencia. En estos casos,



*	Considerar ictales todos los casos en que:
	• El paciente recuerda exactamente el momento en que se inició el dolor
	• El paciente describe el síntoma como la peor cefalea de su vida
**	Recomendaciones:
	• TC antes de 6 h de evolución sin HSA = excluir
	• Alto riesgo de HSA (aneurisma conocido, HSA previa, antecedente familiar) = PL
	Alteración del examen neurológico y consulta tardía = ARM
***	Recomendaciones:
	• DSA disponible, estabilidad cardiopulmonar, tolerancia al medio de contraste y ausencia de indicación quirúrgica por hematoma intracerebral = DSA
	• Deterioro neurológico progresivo por hematoma intracerebral = ATC
	• HSA perimesencefálica = DSA
	• HSA de la convexidad = evaluación por neurología
****	• Uso alternativo de ATC o ARM en los casos de HSA-PM
TC s/c scanner de cerebro sin contraste, HSA hemorragia subaracnoidea, PL punción lumbar, ARM resonancia magnética de cerebro con angiorresonancia, ATC angiotomografía, DSA angiografía cerebral.	
Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la HSA.	

tras ser evaluada la imagen por el neurocirujano de turno, continúan el algoritmo diagnóstico de HSAa sólo aquellos pacientes en que la TC s/c muestra HSA y se excluyen los demás. Ante una TC s/c negativa, no existe actualmente consenso en cuanto a cómo proseguir el estudio¹¹. Tradicionalmente se ha considerado el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante

punción lumbar (PL) como el “estándar de oro” para el diagnóstico de HSA. Esta conducta, sin embargo, ha sido cuestionada en diversas publicaciones recientes¹², tanto por la baja probabilidad de HSA en un paciente de bajo riesgo con TC s/c negativo¹³, como por la falta de consenso en cuanto a los criterios de análisis e interpretación del examen (manipulación de la muestra,

uso de espectrofotometría, etc.) y que se sabe inciden directamente en el rendimiento del mismo¹⁴.

Considerando que el debate al respecto está abierto, y teniendo en cuenta los elementos de apoyo diagnóstico actualmente disponibles en el HCVB (carencia de espectrofotometría para el análisis del LCR, disponibilidad de resonancia magnética, entre otros), no es posible establecer una conducta única en cuanto a la mejor secuencia de estudio. Se sugieren, en cambio, 3 alternativas posibles. La decisión entre estas alternativas, debe tomarse tras el análisis del caso particular. Para esto, en la reseña de la Figura 1 se señalan los factores indispensables a considerar y se hace una recomendación para algunos contextos clínicos en que, a priori, una conducta sería más apropiada que las otras. En cuanto al estudio etiológico, las recomendaciones están basadas en las características de los exámenes detalladas en la Tabla 1.

3. Categorización

De acuerdo a las concepciones más modernas de la enfermedad, el pronóstico de la HSAa, cuando es manejada bajo los estándares actuales (tratamiento precoz del aneurisma o la hidrocefalia, por ejemplo), está determinado fundamentalmente por 2 factores: la injuria cerebral precoz (EBI, por sus siglas en inglés) y la DCI.

El concepto de EBI, englobaría múltiples mecanismos fisiopatológicos iniciados por la isquemia cerebral global, secundaria al aumento brusco de la presión intracraneana (PIC) en el momento de la ruptura aneurismática. La magnitud de este daño, podría ser estimada clínicamente, por ejemplo, por el compromiso de conciencia inicial no atribuible a otras causas, como hidrocefalia o estatus epiléptico. Si bien la EBI no es un elemento modificable con el tratamiento, su estimación es muy importante del punto de vista clínico, puesto que permitiría aproximarse mejor al pronóstico del paciente y ajustar el nivel de monitorización necesario para cada caso, pues, a mayor carga de EBI, mayor susceptibilidad del paciente a los efectos deletéreos de la DCI.

A diferencia de lo que sucede con la EBI, el desarrollo de DCI se produce tardíamente y es, por lo tanto, en cierta medida susceptible de tratar. Desde

esta perspectiva, la mejor oportunidad de seguir disminuyendo la tasa de morbilidad asociada a la HSAa, está en la optimización del manejo de la DCI. Esta situación, ha convertido a la DCI en uno de los principales focos de interés de la HSAa para la comunidad científica, lo que se ha traducido en grandes avances en los últimos años, sobre todo en cuanto a su definición y fisiopatología.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, se puede entender la importancia de una buena aproximación al pronóstico de cada paciente. Es por esta razón, que desde hace varias décadas se ha intentado estratificar a los pacientes con HSAa según el riesgo de complicaciones y de mal outcome. Para esto, se han elaborado múltiples escalas de clasificación. Entre éstas, se recomienda utilizar las 3 que se presentan a continuación. Estas escalas deben ser aplicadas en todos los casos de HSAa.

3.1. World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS)

Consiste en una clasificación de los pacientes según la severidad de la presentación clínica. Ha demostrado una asociación directa con la morbilidad¹⁵.

Si bien existen otras escalas similares, algunas ampliamente difundidas y empleadas, como la de Hunt y Hess, se

recomienda la WFNS por sobre otras debido a: una buena correlación interobservador, atribuible a la utilización de una terminología más objetiva¹⁶; una adecuada correlación entre mayor grado y peor pronóstico¹⁵; amplia utilización a nivel mundial e incorporación en el sistema VASOGRADE.

Pese a que no existe consenso respecto al momento en que debe ser aplicada esta escala, en los trabajos más recientes relacionados a HSAa se ha utilizado sólo después de la reanimación inicial¹⁶ y, en el caso de pacientes con HSAa de alto grado en que se decida instalar una derivación ventricular externa (DVE), después de que ésta ha sido instalada¹⁷. En la Figura 2, se muestra la clasificación de la WFNS, extraída de la publicación original¹⁸.

3.2. Escala de Fisher modificada (EFM)

Tal como sucede con la clasificación de la severidad clínica, son múltiples las escalas que se han propuesto para estimar la probabilidad de ocurrencia de DCI. Muchas de ellas, se basan en una conocida asociación directa entre distribución/cantidad de sangre y riesgo de vasoespasmio. Por otra parte, se han propuesto además muchas otras, que consideran también parámetros clínicos.

Entre todas, se recomienda la mFS (Figura 3, extraída de la publicación

Grado	Descripción
Grado 0	Glasgow 15; sin HSA
Grado I	Glasgow 15; sin déficit focal
Grado II	Glasgow 13-14; sin déficit focal
Grado III	Glasgow 13-14; con déficit focal
Grado IV	Glasgow 7-12; con o sin déficit focal
Grado V	Glasgow 3-6; con o sin déficit focal

Figura 2.

Grado	Descripción
0	No HSA o hemorragia intraventricular
1	HSA focal o difusa fina, sin hemorragia intraventricular
2	HSA focal o difusa fina, con hemorragia intraventricular
3	HSA focal o difusa gruesa, sin hemorragia intraventricular
4	HSA focal o difusa gruesa, con hemorragia intraventricular

Figura 3.

original¹⁹) porque es más simple, tiene mejor concordancia interobservador, ha sido sometida a una validación prospectiva respecto al riesgo de DCI¹⁹ y porque está incorporada en el sistema VASOGRADE.

3.3. VASOGRANDE

En la misma línea de intentar predecir la DCI, pero con una aplicación clínica mayor, se han diseñado recientemente otros sistemas de clasificación. Entre éstos, se recomienda el VASOGRADE porque: ha demostrado una asociación directa con el riesgo de DCI; es sencillo y reproducible, pues utiliza WFNS y mFS; existe experiencia favorable en su utilización para definir intensidad de monitorización y períodos de hospitalización.

En la Figura 4, se muestra la clasificación según VASOGRADE, extraída de la publicación original¹⁷.

4. Monitorización

El paciente con HSAa está sometido al riesgo de una serie de complicaciones conocidas, que se presentan con mayor probabilidad en períodos específicos de su evolución. Así, la morbimortalidad asociada a la HSAa, depende de la adecuada implementación de medidas que disminuyan la incidencia de dichas complicaciones, que permitan la pesquisa precoz de su presentación y que faciliten en forma oportuna y efectiva los tratamientos de rescate disponibles.

Una forma práctica de disminuir la morbimortalidad de una manera eficiente, por lo tanto, consiste en protocolizar el tipo e intensidad de la monitorización de acuerdo al riesgo de complicaciones del paciente y sistematizar el enfrentamiento a partir, principalmente, de la identificación del deterioro neurológico. Si bien ante la aparición del deterioro neurológico es necesario considerar todas las posibles causas, el tiempo de evolución, el contexto clínico y la forma de presentación deben orientar la secuencia de exámenes que se soliciten para identificarla. Así, por ejemplo, la intensificación progresiva de la cefalea asociada a un deterioro rápido del nivel de conciencia en las primeras horas del cuadro, es con mayor probabilidad la presentación de una hidrocefalia aguda y debería ser evaluada inmediatamente con un TC de cerebro. Por otra parte,

el hallazgo de una mínima paresia braquial, en el contexto de una disminución del nivel de atención o de fluencia del lenguaje en el 7° día, en cambio, es más probablemente la manifestación de DCI, un diagnóstico que no puede confirmarse sino tras haber descartado todas las demás causas, sistémicas y neurológicas, de deterioro neurológico. En la Figura 5, se muestra un resumen de las medidas generales de tratamiento, el nivel de monitorización según VASOGRADE y el enfrentamiento inicial ante la identificación de deterioro neurológico y, en particular, de DCI.

Como se desprende de la Figura 5, el nivel de vigilancia que se requiere para manejar un paciente con HSAa, hace imprescindible su hospitalización inmediata en una unidad de paciente crítico (UPC).

5. Enfrentamiento de las complicaciones neurológicas

5.1. Compromiso de conciencia

Si bien la alteración cuali-cuantitativa de conciencia es muchas veces sólo la manifestación clínica de los procesos fisiopatológicos propios de la HSAa (EBI), una alternativa es que, al menos en parte, este compromiso neurológico sea secundario a alguna complicación asociada que pueda ser tratada, con la consecuente mejoría neurológica. El enfrentamiento del compromiso de

VASOGRADE	ESCALA WFNS	FISHER MODIF.
VERDE	1-2	1-2
AMARILLO	1-3	3-4
ROJO	4-5	CUALQUIERA

Figura 4. Clasificación VASOGRADE

conciencia, por lo tanto, no difiere de lo propuesto en la Figura 5 respecto al deterioro neurológico. El motivo de su descripción como una complicación neurológica específica, por lo tanto, se refiere a la situación particular en que ésta no sea atribuible a hidrocefalia, alteraciones hidroelectrolíticas, compromiso cardiopulmonar o estatus epiléptico. En otras palabras, se refiere a los verdaderos casos de HSAa de alto grado (VASOGRADE rojo).

El mal pronóstico general del paciente con HSAa de alto grado, incluso muchas veces pese a un manejo integral óptimo de la patología, hace necesaria la consideración de múltiples factores para determinar la pertinencia de la hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la consiguiente implementación de medidas invasivas. Entre estos factores, se deben considerar la edad avanzada, la presencia de un aneurisma complejo, las patologías concomitantes, el estado funcional previo y las preferencias de la familia. En el caso de los pacientes con HSAa

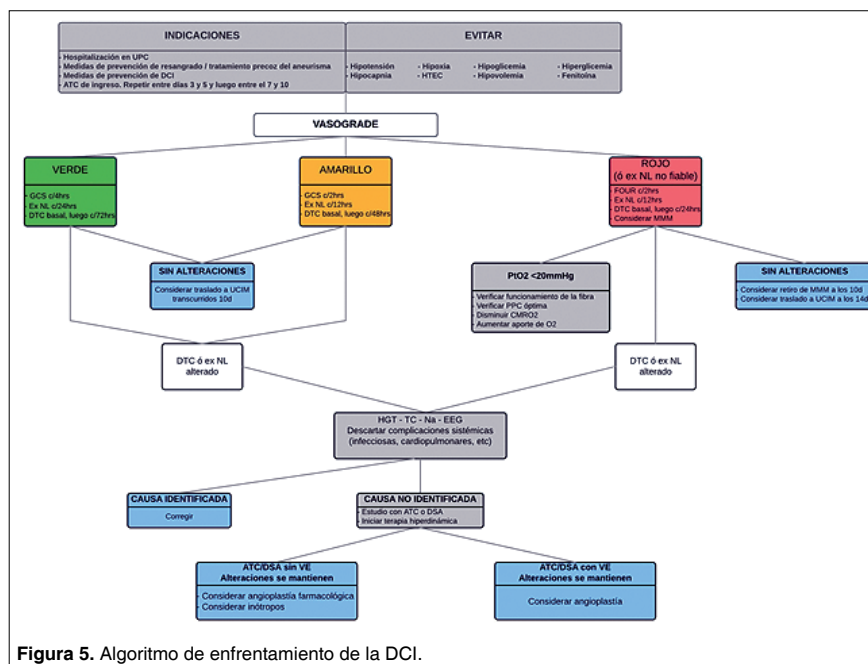


Figura 5. Algoritmo de enfrentamiento de la DCI.

de alto grado que son hospitalizados en UCI, y en todos los demás casos en que la evaluación neurológica esté comprometida (necesidad de sedación profunda para acoplamiento a VMI, agitación, etc.) se debe considerar la implementación de todas las medidas de monitorización multimodal (MMM) disponibles para orientar el manejo del paciente, incluyendo las invasivas (PIC, P_{TO2}, S_{JO2}). Pese a que no existe evidencia robusta de la utilidad de cada una de estas mediciones por separado en el outcome clínico de los pacientes, la tendencia actual está inclinada fuertemente a su utilización, pues permitiría una mejor comprensión de los fenómenos fisiopatológicos involucrados y, de esta forma, un tratamiento individualizado, específico para cada situación. Además, la MMM tendría un rol fundamental en la vigilancia, la evaluación de la respuesta a las medidas terapéuticas y la determinación del pronóstico de los pacientes^{20,21}.

5.2. Resangrado

La posibilidad de resangrado de un aneurisma cerebral, debe ser una de las principales consideraciones durante el manejo inicial de la HSAa. El riesgo de ocurrencia de esta complicación es mayor en las primeras horas, pero sigue presente en las siguientes semanas, mientras no se haya excluido el aneurisma. Dado que la mortalidad asociada al resangrado es cercana al 70%, se recomienda tratar el aneurisma lo antes posible.

En los casos de HSAa de bajo grado (WFNS 1, 2 y 3), el tratamiento del aneurisma debe realizarse antes de 24 h¹ a partir del momento en que se confirma el diagnóstico de HSAa.

En los casos de HSAa de alto grado (WFNS 4 y 5), el mejor timing para el tratamiento del aneurisma debe ser discutido caso a caso por un equipo compuesto por neurocirujano, neurorradiólogo intervencional e intensivista. En los casos en que se decida diferir el tratamiento del aneurisma, se debe considerar el tratamiento con ácido tranexámico 1 gr cada 6 h hasta la exclusión aneurismática o, máximo, por 72 h²².

El tratamiento del aneurisma, ya sea por vía quirúrgica o endovascular, es un tratamiento de alta complejidad y, por lo tanto, tiene una latencia insoslayable de algunas horas hasta su concreción. Esto significa que, durante el

período de mayor riesgo de re-ruptura aneurismática, se deben implementar una serie de medidas agregadas para disminuir dicho riesgo. Estas medidas tienen como objetivo el control de la presión arterial (PA), de la agitación y del dolor.

5.2.1. Control de la PA

Se recomienda el control de la PA desde el diagnóstico en UEA con fármaco(s) titulable(s), para disminuir el riesgo de resangrado, aunque sin comprometer la perfusión cerebral, buscando una PAS < 160 o PAM < 110. Considerando el arsenal farmacológico actualmente disponible en el HCVB, se recomienda la administración de labetalol en bolo 5-20 mg ev, seguido por BIC 0,5-2 mg/min²³.

5.2.2. Analgesia

La cefalea severa es un síntoma frecuente y de difícil tratamiento en la HSAa, sin embargo, no se dispone actualmente de guías que se refieran específicamente a su manejo²⁴. Los principios que justifican la importancia de su tratamiento, más allá de la evidente necesidad de proporcionar alivio al paciente, son facilitar el control de la PA y la agitación y evitar la hipoperfusión cerebral por HTEC secundaria.

Se recomienda para esto, ajustar la analgesia a la intensidad del síntoma, considerando para el tratamiento de la cefalea severa la asociación de múltiples fármacos y la utilización temprana de algún analgésico de mayor potencia, como la morfina o el fentanil, procurando evitar dosis que alteren la fidelidad del examen neurológico.

5.2.3. Control de la agitación

La indicación de mantener al paciente con una HSAa en reposo absoluto en 30°, además de disminuir la posibilidad de una re-ruptura aneurismática por una cuestión mecánica, ya sea por el movimiento en sí o por la elevación secundaria de la PA, se fundamenta en el beneficio teórico de favorecer el acoplamiento neurovascular, por ejemplo, disminuyendo el consumo metabólico cerebral y favoreciendo el flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante la disminución de la PIC.

Al igual que lo que sucede con el manejo del dolor, la evidencia actual no permite hacer una recomendación específica al respecto, por lo que sólo

se sugiere fuertemente considerar los conceptos previamente descritos al momento de tratar al paciente con HSAa.

5.3. Hidrocefalia

La hidrocefalia es una complicación frecuente de la HSAa, estimándose una incidencia de alrededor del 20%, siendo la mitad de estos casos de presentación precoz y evolución rápidamente progresiva. El otro 50% correspondería al grupo tradicionalmente considerado como hidrocefalia reabsortiva. Al respecto, se hacen las siguientes recomendaciones:

- En los casos que presentan deterioro neurológico desde el ingreso, o que lo desarrollan precozmente (< 72 h de inicio del cuadro), y que presentan dilatación del sistema ventricular en el TC, se debe considerar la instalación inmediata de una DVE, independiente de la presencia de un aneurisma no tratado.
- En los pacientes neurológicamente estables y con aneurisma tratado, en que se instaló una DVE, se debe considerar el weaning precoz de ésta (24 a 72 h).
- Los casos que evolucionen con hidrocefalia reabsortiva, deben ser tratados mediante la instalación de una derivación ventrículo-peritoneal (DVP) en cuanto las condiciones lo permitan.

5.3. Convulsiones

Pese a que las convulsiones son una complicación reconocida de la HSAa, en los últimos años ha habido un cambio en el paradigma de su enfrentamiento atribuible, principalmente, a la publicación de evidencia que mostró la asociación entre el uso de fenitoína profiláctica y peores resultados cognitivos²⁵. Desde entonces, las distintas guías de manejo de HSAa recomiendan evitar el uso de fenitoína profiláctica. Lo anterior, no significa que no esté recomendado el tratamiento con fármacos anti-epilépticos, pues se sabe que el paciente que ya presentó un episodio convulsivo tiene un riesgo aumentado de un nuevo episodio, con el consiguiente riesgo de resangrado y desacoplamiento neurovascular. Además, la carga de episodios epiléptiformes durante la evolución de un paciente con HSAa, también tendría una

asociación directa con un peor resultado cognitivo y funcional²⁶. En virtud de lo anterior, la recomendación actual es evitar la profilaxis con fenitoína, pero tratar activamente, ya sea con fenitoína o levetiracetam, a los pacientes en que exista evidencia clínica o electroencefalográfica contundente de actividad epiléptica.

Tomando en consideración toda la evidencia actualmente disponible, se propone la siguiente recomendación local para facilitar la toma de decisión al respecto:

- Paciente **CON** crisis epilépticas clínicas o eléctricas (EEG):

Inicio: Tratamiento con 2 gr de levetiracetam endovenoso o enteral seguido, a las 8 h, de 1,5 gr cada 12 h. En caso de contraindicación o no disponibilidad de levetiracetam, administrar fenitoína 20mg/kg en carga endovenosa y continuar mantención según peso estimado del paciente. Controlar con niveles plasmáticos lo antes posible.

Discontinuación: Una vez controlado el cuadro epiléptico y según el potencial epileptogénico de las lesiones estructurales, entre 1 a 3 meses.

- Paciente **SIN** crisis epilépticas clínicas ni eléctricas (EEG):

Inicio: Profilaxis con 2 gr de levetiracetam endovenoso o enteral seguido, a las 8 h, de 1 gr cada 12 h. En caso de contraindicación o no disponibilidad de levetiracetam, administrar fenitoína 20 mg/kg en carga endovenosa y continuar mantención según peso estimado del paciente. Controlar con niveles plasmáticos lo antes posible.

Discontinuación: a las 72 h en los casos de exclusión aneurismática endovascular y a los 7 días en los casos de exclusión aneurismática quirúrgica.

5.5. Isquemia cerebral tardía (DCI)

A la luz de los últimos avances en el estudio de los fenómenos fisiopatológicos desencadenados por la HSA, el concepto de DCI, como entidad nosológica, ha sido bastante cuestionado. Se le critica una definición confusa y el hecho de ser un concepto ambiguo, que incluye mecanismos fisiopatológicos muy distintos²⁰. Esto se puede ver reflejado en la heterogeneidad de los criterios utilizados para diagnosticar la DCI en los distintos trabajos de inves-

tigación. Por otra parte, esta situación podría explicar, en cierta medida, el mal resultado que han tenido los últimos tratamientos que se han probado para mejorar los outcomes funcionales en pacientes que evolucionan con DCI. Pese a lo anterior, el término DCI sigue siendo universalmente utilizado para explicar el deterioro neurológico o infarto cerebral de un paciente cursando una HSA, cuando no se encuentra una causa alternativa.

Dado que el vasoespasmio (VE) ha sido tradicionalmente el principal mecanismo fisiopatológico al que se ha atribuido la DCI, el eje central del manejo de la DCI consiste en la prevención, pesquisa precoz y tratamiento del VE.

En la presente guía, los conceptos de DCI y VE se emplean de manera convencional, en acuerdo con los últimos consensos internacionales²⁷, y los tratamientos recomendados incluyen sólo aquellos para los que existe actualmente evidencia que los respalde. Se sugiere, sin embargo, en el tratamiento individualizado de los casos, considerar la utilización de medidas terapéuticas alternativas, en la medida en que la racionalidad, determinada por la interpretación de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la DCI en un paciente en particular, así lo dicte.

A continuación, se presentan las definiciones y los tratamientos recomendados. El algoritmo diagnóstico y terapéutico que se sugiere a partir de esto, se muestra en la Figura 5.

Definiciones:

- **DCI:** aparición de déficit neurológico focal (hemiparesia, afasia, negligencia, apraxia, hemianopsia) y/o caída de 2 puntos o más en la escala de coma de Glasgow (GCS), de > 1 de duración, habiéndose excluido otras causas y que no se presenta inmediatamente después de la exclusión aneurismática. Alternativamente, la DCI se puede diagnosticar en forma retrospectiva, mediante la pesquisa de lesiones isquémicas nuevas en TC o RM, dentro de 6 semanas de iniciado el cuadro y que no se observaban en las primeras 48 h del tratamiento del aneurisma.
- **VE:** disminución del calibre de las arterias intracraneanas del polígono de Willis de >50%, demostrado por DSA o ATC²⁸.

- **Sospecha de VE:** puede ser diagnosticado por doppler transcraneano (DTC) según los siguientes criterios: aumento de la velocidad media (del flujo en la arteria cerebral media (ACM) >50 cm/s en < 24 h o velocidad media > 200 cm/s o > 120 cm/s con índice de Lindgaard > 3. En pacientes sedados, con MMM, se debe considerar también el diagnóstico con PtO₂ < 20 mmHg o S_jO₂ < 50%, tras haber optimizado el manejo de PIC, PPC y acoplamiento neurovascular. Alternativamente, se debe considerar la utilización de estudios de estimación del flujo sanguíneo cerebral, como la RM perfusión y, de estar disponible, el CT perfusión, que es actualmente la herramienta más práctica para este propósito y que sería recomendable incorporar en nuestro centro.

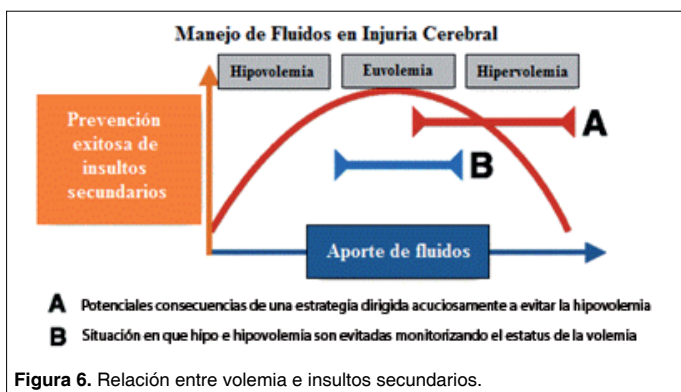
5.5.1. Prevención de la DCI

5.5.1.1 Euvolemia

Se recomienda que el paciente con HSAa se mantenga con una volemia adecuada para mantener el flujo sanguíneo cerebral, dado que existe evidencia que muestra peores resultados atribuibles a hipo e hipervolemia (Figura 6)²⁹. El manejo específico de fluidos para lograr este objetivo es altamente complejo y escapa a los objetivos de esta guía, sin embargo, se hace hincapié en su persecución, para lo cual es esencial la evaluación clínica dirigida, la implementación de medidas de monitorización (sonda Foley, por ejemplo) e inicio inmediato de medidas preventivas o de tratamiento según corresponda. El requerimiento basal habitual para un paciente con HSAa, se estima en aproximadamente 40 ml/kg de suero fisiológico al 0,9%²⁹.

5.5.1.2 Nimodipino

El nimodipino sigue siendo el único fármaco disponible en nuestro país, que ha demostrado su utilidad en el tratamiento de la HSAa. Inicialmente, dado que su efecto benéfico se atribuyó a una menor incidencia de VE, se le asignó un rol calificado como "preventivo". El mecanismo exacto por el cual disminuye la morbilidad, sin embargo, ha sido posteriormente cuestionado, sugiriéndose muchas propiedades que interrumpirían algunas de las cadenas de sucesos fisiopatológicos que se inician desde la EBI. Desde este punto



de vista, el nimodipino tendría un rol mucho más “activo” de lo que se creía. Sea como fuere, su efectividad es hoy incuestionable, por lo que debe indicarse a todos los pacientes desde el momento del diagnóstico.

La dosis recomendada es de 60mg cada 4 h por 21 días, vía oral, excepto en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en que su indicación dependerá del análisis de costo/beneficio.

5.5.2. Tratamiento de la DCI

5.5.2.1 Aumento de la PA (terapia hiperdinámica)

Una vez diagnosticada la DCI, la reversión del déficit debe convertirse en un objetivo prioritario. Entre las alternativas terapéuticas, la más accesible en lo inmediato y, por lo tanto, la primera acción a realizar, consiste en intentar aumentar el FSC mediante el aumento de la PA. Esta medida, previamente incluida en la terapia “triple H”, es el único componente de esa estrategia terapéutica cuya efectividad ha sido respaldada por la evidencia^{3,4}. A continuación, se describe un protocolo práctico para el aumento de la PA^{8,30}:

- 1- Administración de un 15 mL/Kg de suero fisiológico 0,9% en 1h.
- 2- Inicio o aumento de infusión continua de noradrenalina, para un aumento escalonado, de a 10 mmHg, en la presión arterial sistólica (PAS), sin sobrepasar los 220 mmHg de PAS, 140 mmHg de PAM o 120 mmHg de PPC.
- 3- En caso de revertirse el déficit, mantener el tratamiento por 72 h.
- 4- En caso de persistir el déficit, evaluar la indicación de angioplastía.

* El avance al siguiente escalón de tratamiento, se produce por la falta de

respuesta al tratamiento tras 30 minutos de haberse implementado.

** Durante el tratamiento, se debe monitorizar en forma dirigida la aparición de signos de sobrecarga miocárdica.

*** En base a la literatura más reciente, se considera que la implementación de la terapia hiperdinámica es recomendable incluso en el caso de aneurismas no excluidos³¹.

Además, se sugiere considerar el uso de inótrpos (dobutamina o milrinona) en las siguientes situaciones:

- Condición cardiopulmonar contraindicada al aumento de PA.
- Angioplastía no disponible.
- Angioplastía no indicada (por ejemplo, DSA sin VE).

5.5.2.2 Angioplastía:

Junto al aumento de la PA, la angioplastía es la única otra medida terapéutica que ha demostrado efectividad en el tratamiento de la DCI. La angioplastía es un tratamiento invasivo y no exento de complicaciones, por lo que no se recomienda su empleo para profilaxis de VE^{3,4}. En cuanto al tipo de angioplastía, ya sea mecánica o farmacológica, y al fármaco a utilizar, no existen diferencias en la literatura, por lo que no es posible hacer una recomendación al respecto.

6. Recomendaciones para el manejo de las complicaciones sistémicas

Además de las complicaciones neurológicas ya descritas, el paciente víctima de una HSAa está sujeto a una serie de complicaciones sistémicas asociadas. Si bien algunas de éstas tienen una etiología relacionada con el descalabro neurológico, como la hiponatremia y

las complicaciones cardiopulmonares, su manejo está mucho más relacionado con el ámbito de la medicina interna, por lo que son tratadas en este apartado. Por lo mismo, son abordadas sólo de manera superficial, presentando únicamente la recomendación actual de las guías.

6.1. Alteraciones cardiopulmonares:

Las comorbilidades cardiovasculares y respiratorias de los pacientes víctimas de una HSAa, dado que comparten muchos factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, etc.), son muy frecuentes. En este sentido, están muchas veces expuestos naturalmente a una mayor incidencia de complicaciones cardiopulmonares durante la hospitalización. Las complicaciones más severas en este ámbito, sin embargo, no serían secundarias a esta predisposición, sino que tendrían una etiopatogenia propia de la HSAa, relacionada con una respuesta autonómica e inflamatoria exagerada.

Se recomienda, por lo tanto, mantener un alto índice de sospecha y monitorizar su aparición. Para esto, se deben realizar electrocardiograma y marcadores de injuria miocárdica en el ingreso⁴. Según la evolución, se debe considerar el seguimiento de los marcadores y el complementar el estudio con un ecocardiograma.

5.2. Hiponatremia

La etiología de la hiponatremia en la HSAa puede ser diversa, sin embargo, más frecuentemente sería secundaria a una secreción inapropiada de hormona anti-diurética (SSIADH) y, en segundo lugar, al síndrome perdedor de sal (CSW, por sus siglas en inglés), siendo las demás causas muy infrecuentes. Si bien existen muchas diferencias clínicas y de laboratorio entre ambas condiciones y, por lo tanto, la aproximación terapéutica es distinta, en la práctica esto no se aplicaría al paciente con HSAa. Las particularidades del paciente cursando con una HSAa son, principalmente, la contraindicación a la restricción de agua libre (mantención de euvolemia) y la evolución generalmente autolimitada de la condición que generó la hiponatremia.

En este contexto, el manejo más apropiado sería la corrección directa de la natremia, independiente de la causa. Basado en estos principios, las recomendaciones actuales en el manejo

En caso de Na < 133 mEq/L o una disminución de 6 mEq/L en 24-48 h:
1. NaCl 3 g vía enteral cada 6 h 2. Iniciar infusión de NaCl 3% a 20 mL/Hr ev
3. Chequear Na sérico cada 6 h a. Si Na < 130 mEq/L
Aumentar la tasa de infusión en 20 mL/Hr (máxima tasa = 80 mL/Hr)
Si no estaba recibiendo infusión, iniciar NaCl 3% a 20 mL/Hr ev b. Si Na 130 - 135 mEq/L
Aumentar la tasa de infusión en 10 mL/Hr (máxima tasa = 80 mL/Hr) Si no estaba recibiendo infusión, iniciar NaCl 3% a 10 mL/Hr ev c. Si Na 136-140 mEq/L:
No hacer cambios d. Si Na > 140 mEq/L Detener la infusión

Figura 7. Protocolo de manejo de hiponatremia.

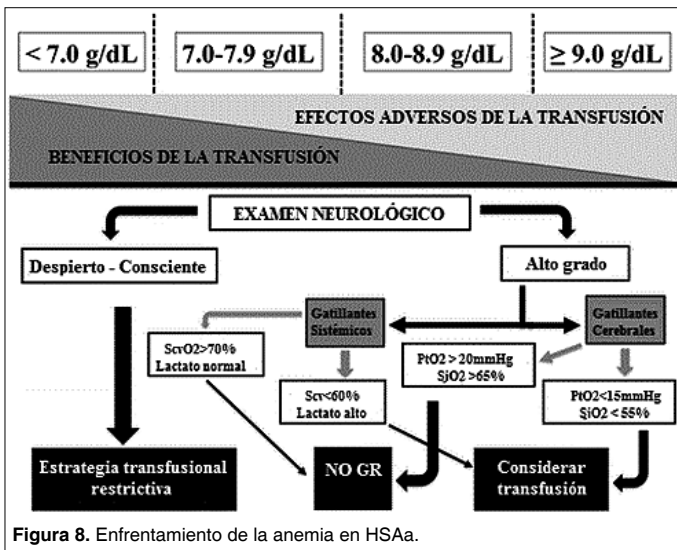


Figura 8. Enfrentamiento de la anemia en HSAa.

de la hiponatremia son: evitar la restricción de agua, utilizar soluciones hipertónicas y, en caso de persistencia o evidencia de natriuresis aumentada, agregar hidrocortisona o fludrocortisona (por la posibilidad de CSW)⁴. Para evitar el diagnóstico tardío y faci-

litar el manejo, se sugiere la implementación del protocolo que se muestra en la Figura 7³².

6.3 Anemia

La mejor conducta ante un descenso en el nivel de hemoglobina (Hb) de un

paciente con HSAa es actualmente debatida. Esta controversia nace de una aparente paradoja creada por la evidencia actualmente disponible pues, pese a que existe una fuerte asociación entre anemia y peores outcomes en pacientes con HSAa, éstos también han sido asociados a la transfusión de glóbulos rojos (RBCT, por sus siglas en inglés). Ante esta situación, la recomendación sería no establecer un valor de Hb predefinido para manejar estos pacientes, sino que indicar la RBCT sólo cuando el paciente lo requiera según parámetros clínicos y de laboratorio. Un esquema que ilustra adecuadamente esta recomendación, se muestra en la Figura 8³³.

6.4 Enfermedad tromboembólica

La trombosis venosa es frecuente en pacientes con HSAa, por lo que debe iniciarse inmediatamente la profilaxis mecánica (por ejemplo, compresión neumática intermitente). Transcurridas 24 h desde el tratamiento del aneurisma, se debe iniciar la profilaxis farmacológica⁴.

6.5 Alteraciones de la glicemia

Tanto la hiperglicemia, como la hipoglicemia, se han asociado a peores outcomes en pacientes neurocríticos. Por este motivo, se debe mantener la glicemia en un rango entre 80-200 mg/dL⁴.

6.6 Fiebre

Se recomienda el tratamiento agresivo de la fiebre, buscando la normotermia, ya sea mediante el uso de fármacos anti-piréticos, o de sistemas de modulación de temperatura³.

Recibido: 09 de abril de 2017
Aceptado: 25 de mayo de 2017

Referencias

1. República de Chile, Ministerio de Salud 2007. Guía Clínica Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Rotura de Aneurismas Cerebrales.
2. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. Neurology 2010; 74(19): 1494-1501.
3. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, 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): 1711-1737.

4. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011; 15(2): 211-240.
5. Steiner T, Juvola S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization: European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 93-112.
6. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342(1): 29.
7. Suárez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354(4): 387-396.
8. Suárez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. 2015 Oct;21(5 Neurocritical Care): 1263-1287.
9. Siddiq F, Khan A. Perimesencephalic nonaneurysm subarachnoid hemorrhage. In: UpToDate, Post TW (Ed), Up To Date, Waltham, MA. (Accessed on May 15, 2016).
10. Wallace A, Vyhmeister R, Dines J, et al. Evaluation of an anatomic definition of non-aneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *J Neurointerv Surg*. 2016; 8(4): 378.
11. De Oliveira M, Mansur A, Murphy A, et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective. *Critical Care* 2014; 18: 557.
12. Edlow J, Fisher J. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. Time to change the guidelines? *Stroke*. 2012; 43: 2031-2032.
13. Migdal V, Wu W, Long D, McNaughton C, Ward M, Self W. Risk-benefit analysis of lumbar puncture to evaluate for nontraumatic subarachnoid hemorrhage in adult ED patients. *Am J Emerg Med*. 2015 Nov; 33(11): 1597-1601.
14. Nagy K, Skagervik I, Tumani H, et al. Cerebrospinal fluid analyses for the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and experience from a Swedish study. What method is preferable when diagnosing a subarachnoid haemorrhage? *Clin Chem Lab Med* 2013, 51: 2073-2086.
15. Rosen S, Macdonald L. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the world World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery*. 2004; 54(3): 566.
16. de Oliveira Manoel AL, Jaja BN, Germans MR, et al. The VASOGRADE: a simple grading scale for prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2015; 46: 1826-1831.
17. Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, et al. External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care*. 2007; 6: 174-180.
18. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage scale. *J Neurosurg*. 1988 Jun; 68(6): 985-986.
19. Frontera J, Claassen J, Schmidt JK, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: The modified Fisher scale. *Neurosurgery*. 2006 Jul; 59(1): 21-7; discussion 21-27.
20. Kapinos G. Redefining secondary injury after subarachnoid hemorrhage in light of multimodal advanced neuroimaging, intracranial and transcranial neuromonitoring: beyond vasospasm. J. Fandino et al. (eds.) *Neurovascular events after subarachnoid hemorrhage*. Acta Neurochirurgica Supplement. Vol. 120.
21. Sandsmark D, Kumar M, Park S, Levine J. Multimodal monitoring in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012; 43: 1440-1445.
22. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002; 97(4): 771.
23. Ortega Gutiérrez S, Thomas J, Reccius A, et al. Effectiveness and safety of nicardipine and labetalol infusion for blood pressure management in patients with intracerebral and subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit care*. 2013; 18: 13-19.
24. Glisic E, Gardiner L, Josti L, et al. Inadequacy of headache management after subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Critical Care*. 2016; 25: 136-143.
25. Naidech A, Kreiter K, Janjua N, et al. Phenytoin exposure is associated with Functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005; 36: 583-587.
26. De Marchis G, Pugin D, Meyers E, et al. Seizure burden in subarachnoid hemorrhage associated with functional and cognitive outcome. *Neurology* 2016; 86: 1-8.
27. Vergouwen M. Participants in the international multi-disciplinary consensus conference on the critical care management of subarachnoid hemorrhage. Vasospasm *versus* delayed cerebral ischemia as an outcome event in clinical trials and observational estudios. *Neurocrit Care*. 2011 Sep; 15(2): 308-311.
28. Wilson CD, Jai J, Shankar S. Diagnosing vasospasm after subarachnoid hemorrhage: CTA and CTP. *Can J Neurol Sci*. 2014; 41: 314-319.
29. Van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Critical Care* 2016; 20: 126.
30. Francoeur C, Mayer S. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care* 2016; 20: 277.
31. Reynolds M, Buckley R, Indrakanti S, et al. The safety of vasopressor-induced hypertension in subarachnoid hemorrhage patients with coexisting unruptured, unprotected intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2015; 123: 862-871.
32. Singer R, Ogilvy C, Rordorf G. Treatment of subarachnoid hemorrhage. In: Up To Date, Post TW (Ed), Up To Date, Waltham, MA. (Accessed on June 30, 2016).
33. Lelubre C, Bouzat P, Crippa I, Taccone F. Anemia management after acute brain injury. *Critical Care* 2016; 20: 152.
34. Macdonald RL. Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. *Nat Rev Neurol*. 2014 Jan; 10(1): 44-58.
35. De Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, Schweizer TA, Abrahamson S, Macdonald RL. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. *Crit Care*. 2016 Jan 23; 20-21.

Correspondencia a:

Dr. Leonidas Quintana Marín
 Cátedra de Neurocirugía, Escuela de Medicina
 Universidad de Valparaíso, Chile.
 leonquin@gmail.com

N-Acetilcisteína en neuroprotección y lesión traumática cerebral: revisión de la literatura

Yancarlos Ramos-Villegas^{1,2}, Huber S. Padilla-Zambrano^{1,2,6}, Cristian Camilo Blanco-Teherán^{1,2}, Daniela López-Cepeda^{1,2}, Loraine Quintana-Pájaro^{1,2}, Hugo Corrales-Santander^{3,4}, Luis Rafael Moscote-Salazar^{2,5,6}

¹ Estudiante de Medicina. Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

² Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

³ Médico, Magíster en Toxicología. Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

⁴ Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia.

⁵ Médico. Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Bolívar.

⁶ RED LATINO Organización Latinoamericana de Trauma y cuidado Neurointensivo.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 166-169, 2017

Resumen

La lesión traumática cerebral es considerada un problema de salud pública, con altas tasas de morbi-mortalidad a nivel mundial. El conocimiento de su fisiopatología ha permitido determinar que no sólo los procesos primarios o directos generan daño neuronal, sino también los procesos secundarios caracterizados por una cascada de mecanismos moleculares que inician al momento del trauma y evolucionan posterior a este. Dentro de ellos se destaca el estrés oxidativo y el agotamiento de antioxidantes. En este contexto, el N -Acetilcisteína se ha propuesto como terapia complementaria en el tratamiento de este tipo de lesiones traumáticas cerebrales, al ser un proveedor de cisteína y éste a su vez un precursor de glutatión que participa en la protección contra el daño oxidativo causado por las especies reactivas de oxígeno.

Palabras clave: N-Acetilcisteína, Neuroprotección, Antioxidantes, estrés oxidativo, Traumatismos Craneocerebrales.

Abstract

Traumatic brain injury is considered a public health problem, with high morbidity and mortality rates worldwide. The knowledge of its pathophysiology has allowed to determine that not only the primary or direct processes generate neuronal damage, but also the secondary processes characterized by a cascade of molecular mechanisms that initiate at the moment of the trauma and evolve later to this one. Among them, oxidative stress and the depletion of antioxidants are highlighted. In this context, N-Acetylcysteine has been proposed as a complementary therapy in the treatment of this type of traumatic brain injury, being a supplier of cysteine and this in turn a precursor of glutathione that participates in the protection against oxidative damage caused by reactive oxygen species.

Key words: N-Acetylcysteína, Neuroprotection, Antioxidants, Oxidative Stress, Craniocerebral Trauma.

Introducción

La lesión traumática cerebral es un problema de salud pública, que produce un gran número de muertes y discapacidad, caracterizada por disfunción

neurocognitiva a largo plazo o incluso permanente, afectando la cognición, la función motora y la personalidad. Su fisiopatología se divide en procesos primarios y secundarios, siendo los primarios el trauma físico directo al cere-

bro ya sea por la fuerza del impacto o por la lesión penetrante, y los secundarios hacen referencia a una cascada de mecanismos moleculares que inician al momento del trauma y evolucionan posterior a este^{1,2}. Dentro de estos úl-

timos encontramos la excitotoxicidad glutamatérgica, lesión por radicales libres a las membranas celulares, desequilibrios electrolíticos, disfunción mitocondrial, respuestas inflamatorias, apoptosis e isquemia secundaria por vasoespasmos². De acuerdo a la fisiopatología de las lesiones secundarias y su rol en el deterioro neurológico, surgió el interés terapéutico en el N-Acetilcisteína, convirtiéndose este en uno de los tratamientos más estudiados por su acción antioxidante y desinflamatoria, reduciendo los procesos oxidativos e inhibiendo las cascadas moleculares que se producen después del trauma¹⁻⁴. Este artículo pretende describir dicha acción terapéutica del N-Acetilcisteína en la lesión traumática cerebral.

Aspectos farmacológicos

El N-Acetilcisteína - NAC es un tío, precursor de L-cisteína y glutatión reducido; y un agente mucolítico. El NAC es un eliminador de radicales libres por su interacción con las especies de oxígeno reactivo (OH y H₂O₂), además, es una fuente de grupos sulfhidrilos en las células⁵. El NAC tiene un PKa relativamente alto (9,51 (fuerza iónica (I) = 1 M), 9,87 (I = 0,02 M)) en comparación con otros tioles, por lo tanto, su reactividad hacia la gran mayoría de los electrófilos y oxidantes es considerablemente menor. El NAC reacciona de manera rápida con ciertos radicales como OH, NO₂ y CO₃, lo que explica su acción antioxidante⁶.

El NAC provee un efecto protector a varios grupos de sistemas celulares, la cisteína es principalmente transportada por un sistema de aminoácidos neutros Na⁺ dependientes, sin embargo, no requiere transporte activo por ser precursor de cisteína permeable a la membrana y la esterificación del grupo carboxilo de NAC para producir éster etílico de N-acetilcisteína aumentaría la lipofilicidad de NAC. Luego que el NAC libre entra en una célula es hidrolizado para así liberar cisteína: un precursor de glutatión (GSH). La síntesis de GSH está limitada por la disponibilidad de sus sustratos, usualmente la cisteína es un precursor limitante, GSH participa en la protección contra el daño oxidativo causado por las especies reactivas de oxígeno. La enzima glutatión reductasa reduce el tripéptido a partir de su forma oxidada, la cual se activa

en situaciones de estrés oxidativo. La destrucción de H₂O₂ e hidroperóxidos es catalizada por la peroxidasa GSH⁷. La disponibilidad reducida del NAC es una de las principales limitaciones para atenuar sus efectos sobre las enfermedades relacionadas con estrés oxidativo. La capacidad de NAC para atravesar la barrera hematoencefálica se ha considerado posible en casos donde la barrera se vea interrumpida como en las lesiones traumáticas cerebrales o cuando el NAC es administrado por vía parenteral⁷. La concentración plasmática máxima de 0,35-4 mg/L se obtiene alrededor de 1-2 h después de recibir dosis orales aproximadas de 200-400 mg de NAC, la unión a proteínas es de aproximadamente el 50% luego de 4 horas; y el volumen de distribución se mantiene en rangos entre 0,3 y 0,47 L/Kg. El NAC administrado por vía intravenosa forma disulfuros en el plasma, situación que prolonga su vida media hasta 6 horas. El aclaramiento renal ha sido cuantificado entre 0,190-0,211 L/H por Kg; el 70% es eliminado por metabolismo hepático y su excreción por orina el 30%⁷.

Los efectos secundarios más frecuentes son diarrea, vómitos y náuseas, razón por la cual, la administración oral está contraindicada en personas con úlcera péptica. Se han observado interacciones farmacológicas con medicamentos como el paracetamol y agentes anticancerosos⁷.

La baja biodisponibilidad de NAC (por debajo de 5%) está vinculado a la N-desacetilación en la mucosa intestinal y el metabolismo del primer paso hepático⁶. El NAC puede conjugarse de manera directa con los metabolitos reactivos del paracetamol, también se ha demostrado que tiene una función protectora ante la hepatotoxicidad causada por este fármaco⁸.

Acción antioxidante

Las lesiones cerebrales están asociadas con el estrés oxidativo y el agotamiento de antioxidantes, que conduce a la peroxidación de estructuras celulares y vasculares, oxidación de proteínas celulares, daño del ADN e inhibición de la cadena de transporte de electrones mitocondriales, favoreciendo al daño secundario en el cerebro después de este tipo de lesiones^{2-5,9}. El estrés oxidativo ocurre cuando se

presenta un desequilibrio entre los oxidantes y los antioxidantes^{5,7}, por el aumento de las especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales pueden ser producidas en las mitocondrias, dentro del sistema vascular y por una explosión oxidativa por células inflamatorias; en la mitocondria las ROS son producidos como un subproducto del metabolismo celular normal durante la conversión de oxígeno molecular (O₂) en agua (H₂O). Entre ellos está el radical superóxido (O₂⁻), el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) y el radical hidroxilo (OH), siendo el radical superóxido el más conocido, producido durante la fosforilación oxidativa⁷. La producción excesiva de ROS puede sobrecargar la producción endógena de antioxidantes lo que lleva a la disfunción mitocondrial y a la muerte celular neuronal^{6,9-11}. Se ha demostrado que este estrés oxidativo puede ser reducido con pequeñas dosis de antioxidantes; de esta forma se aumenta la oxigenación de la hemoglobina y se reduce la peroxidación lipídica, esto sugiere que los antioxidantes tienen la capacidad de bloquear cascadas moleculares que conducirían al daño cerebral permanente o discapacidad funcional¹⁻⁴.

Otro de los efectos protectores se logra gracias a la capacidad de interferir directamente en los procesos oxidativos relacionados con oxidantes, mediante la regulación de sistemas antioxidantes como la superóxido dismutasa, o incrementando la actividad catalítica de la glutatión peroxidasa, siendo así un potente eliminador de ROS^{1,6,7,9,10,12-14}. Además, al tener propiedades antioxidantes y ser donador de grupos sulfhidrilos^{7,12}, este compuesto es capaz de contribuir a la regeneración del factor derivado del endotelio^{5,12} y el GSH^{1,2,4,6,7,16,17,19-23}, el cual es un tripéptido sintetizado dentro de las células a partir de los aminoácidos L-cisteína, ácido L-glutámico y la glicina, siendo el grupo sulfhidrilo (tíol) (SH) de la cisteína el donador de protones, y por lo tanto es este grupo el que le da la propiedad antioxidante, este se obtiene uniendo el grupo amina de la cisteína a una glicina y al grupo carboxilo de la cadena lateral del glutamato^{2,9,10,13}.

El GSH es uno de los antioxidantes más estudiados en la actualidad, dentro de sus funciones están, la defensa antioxidante, la desintoxicación de xenobióticos electrofílicos, la modulación de las reacciones de óxido-reducción

por la regulación de transducción de señales, el almacenamiento y transporte del aminoácido cisteína, la regulación de la proliferación celular, la síntesis de desoxirribonucleótidos, las respuestas inmunes y metabolismo de leucotrienos y prostaglandinas^{7,14}.

Neuroprotección en trauma cerebral

Posterior a un trauma cerebral se produce una sobreexcitación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) como consecuencia de la liberación masiva de glutamato induciendo un estado neurotóxico por el aumento de la formación de óxido nítrico (NO) secundario a la activación de la NO sintasa neuronal (nNOS) por estos receptores. Los efectos tóxicos del NO son el resultado de la formación de peroxinitrito por su interacción con el superóxido. El peroxinitrito es citotóxico gracias a la capacidad de iniciar la peroxidación lipídica, la capacidad de inactivar varias enzimas que intervienen en procesos como la respiración mitocondrial y las bombas de membrana, además de favorecer el agotamiento del GSH^{3,12}.

EL NAC actúa como donador de sulfhidrilo, propiciando la regeneración del GSH en el cerebro, además de actuar como precursor en la formación del mismo^{2,3,12,13}. Por otro lado, reduce los niveles de malondialdehído cerebral, edema cerebral, la actividad de la mieloperoxidasa, la supervivencia e hiperactividad locomotora, y la pérdida neuronal del hipocampo¹². El efecto beneficioso temprano del NAC sobre la función mitocondrial parece estar relacionado con su capacidad para conservar la homeostasis del calcio^{3,13}.

Otro mecanismo protector radica en la capacidad de este fármaco de reducir los procesos oxidativos relacionados con oxidantes, ya sea interfiriendo directamente con ellos o regulando sus sistemas, tales como el aumento del glutatión peroxidasa^{1,10,12,17}. También mejora la función endotelial e inhibe la interacción entre el endotelio y los neutrófilos así como la activación del

factor derivado de plaquetas, que precipitan la formación de radicales libres después de la isquemia secundaria un trauma agudo^{3,18}. Al reducir el estrés oxidativo, por tanto, reduce la lesión mitocondrial, la activación de las vías apoptóticas, los mediadores de la inflamación y la excitotoxicidad del glutamato para conferir protección al cerebro y al oído interno^{9,19}. Esta última, también esta explicada por el aumento del glutamato extra sináptico mediado por el aumento de la actividad de los transportadores de glutamatecistina inducida por el NAC¹⁵.

Los efectos antiinflamatorios dependen de la combinación de propiedades farmacológicas tales como: evitar la formación de peroxinitrito, limpiar otras especies reactivas de O₂; disminuir el reclutamiento de polimorfonucleares en el sitio de inflamación y la activación de células gliales^{12,16,18,20}.

También se considera un agente cito protector por la capacidad de inhibir la activación del FN- Bκ, TNF-α, IL-1b, IL-6, ICAM-1 y producción de lipopolisacáridos. Además, inhibe el procesamiento de la procaspasa-9 y la activación de la actividad enzimática de caspasas inducidas por acroleína^{2,4,7,18}.

Además de exhibir beneficios sobre la gravedad y resolución de las secuelas, el NAC también provee atenuación de la isquemia y/o reperfusión, y suministro de oxígeno posterior a la lesión cerebral traumática^{2,19}.

La amidación del NAC mejora su paso a través de la barrera hematoencefálica aumentando los niveles de glutatión, favoreciendo la actividad mitocondrial y reduciendo el daño oxidativo^{9,17}. En el trauma moderado, el tratamiento con esta sustancia mejora la actividad mitocondrial y la función cognitiva, y reduce la peroxidación lipídica en comparación con aquellos tratados con NAC. Además, protege las neuronas y las células dopaminérgicas del estrés oxidativo y la peroxidación lipídica¹⁰.

Un estudio realizado en ratones de laboratorio han reportado dosis protectoras entre 150 y 250 mg. (Hicdonme et al. 2006) sugirieron que la dosis

protectora sería clínicamente eficaz en situaciones de emergencia. Además, observaron que el uso terapéutico del NAC 15 minutos después de la situación traumática contribuía en la peroxidación de lípidos, actividad de las enzimas antioxidantes y la protección neuronal en la lesión cerebrales después de un traumatismo craneal cerrado. Sin embargo, se necesitan estudios que permitan determinar la dosis y el momento correcto de administración para obtener una mayor eficacia en el tratamiento en humanos¹.

Conclusiones

El daño neuronal en la lesión traumática cerebral está asociadas con el estrés oxidativo por agotamiento de las reservas antioxidantes y el aumento de las especies reactivas de oxígeno, que conduce a la peroxidación de las membranas celulares, oxidación de proteínas, daño del ADN e inhibición de la cadena de transporte de electrones mitocondriales. EL NAC actúa como donador de sulfhidrilo, propiciando la regeneración del GSH en el cerebro, además de actuar como precursor en la formación del mismo. En condiciones fisiológicas, el NAC tiene limitaciones para atravesar la barrera hematoencefálica; pero, se ha considerado posible en casos donde la barrera se vea interrumpida como en las lesiones traumáticas cerebrales o cuando el NAC es administrado por vía parenteral, considerándose así como una terapia complementaria pero importante en dicho contexto. En modelos animales se ha evidenciado neuroprotección con dosis entre 150 - 250 mg administrados 15 minutos posterior a la lesión traumáticas. Sin embargo, es necesario la creación, aplicación y evaluación de protocolos médicos con el uso de NAC en humanos que permitan tener mayor evidencia al respecto.

Recibido: 21 de junio de 2017

Aceptado: 30 de junio de 2017

Referencias

1. Hicdonmez T, Kanter M, Tiryaki M, Parsak T, Cobanoglu S. Neuroprotective effects of N-acetylcysteine on experimental closed head trauma in rats. *Neurochem Res.* 2006; 31(4): 473-481.
2. Eakin K, Baratz-Goldstein R, Pick CG, et al. Efficacy of N-acetyl cysteine in traumatic brain injury. *PLoS One.* 2014; 9(4): 1-7.
3. Xiong Y, Peterson PL, Lee CP. Effect of N-Acetylcysteine on Mitochondrial Function Following Traumatic Brain Injury in Rats. 1999; 16(11).
4. Chen G, Shi J, Hu Z, Hang C. Inhibitory effect on cerebral inflammatory response following traumatic brain injury in rats: A potential neuroprotective mechanism of N-Acetylcysteine. *Mediators Inflamm.* 2008; 2008: 14-21.
5. Zafarullah M, Li WQ, Sylvester J, Ahmad M. Molecular mechanisms of N-acetylcysteine actions. *Cell Mol Life Sci.* 2003; 60(1): 6-20.
6. Samuni Y, Goldstein S, Dean OM, Berk M. The chemistry and biological activities of N-acetylcysteine. *Biochim Biophys Acta - Gen Subj.* 2013; 1830(8): 4117-4129.
7. Bavarsad Shahripour R, Harrigan MR, Alexandrov AV. N-acetylcysteine (NAC) in neurological disorders: Mechanisms of action and therapeutic opportunities. *Brain Behav.* 2014; 4(2): 108-122.
8. Holdiness MR. Clinical Pharmacokinetics of N-Acetylcysteine. *Clin Pharmacokinet.* 1991; 20(2): 123-134.
9. Pandya JD, Readnower RD, Patel SP, et al. N-acetylcysteine amide confers neuroprotection, improves bioenergetics and behavioral outcome following TBI. *Exp Neurol.* 2014; 257: 106-113.
10. Günther M, Davidsson J, Plantman S, Norgren S, Mathieson T, Risling M. Neuroprotective effects of N-acetylcysteine amide on experimental focal penetrating brain injury in rats. *J Clin Neurosci.* 2015; 22(9): 1477-1483.
11. Uttara B, Singh AV, Zamboni P, Mahajan RT. Oxidative stress and neurodegenerative diseases: a review of upstream and downstream antioxidant therapeutic options. *Curr Neuropharmacol.* 2009; 7(1): 65-74.
12. Cuzzocrea S, Mazzoni E, Costantino G, et al. Beneficial effects of N-acetylcysteine on ischaemic brain injury. *Br J Pharmacol.* 2000; 130(6): 1219-1226.
13. Thomale UW, Griebenow M, Kroppenstedt SN, Unterberg AW, Stover JF. The effect of N-acetylcysteine on posttraumatic changes after controlled cortical impact in rats. *Intensive Care Med.* 2006; 32(1): 149-155.
14. Okouchi M, Okayama N, Aw TY. Preservation of cellular glutathione status and mitochondrial membrane potential by N-acetylcysteine and insulin sensitizers prevent carbonyl stress-induced human brain endothelial cell apoptosis. *Curr Neurovasc Res.* 2009; 6(4): 267-278.
15. Abdel Baki SG, Schwab B, Haber M, Fenton AA, Bergold PJ. Minocycline synergizes with N-acetylcysteine and improves cognition and memory following traumatic brain injury in rats. *PLoS One.* 2010; 5(8).
16. Paintlia MK, Paintlia AS, Khan M, Singh I, Singh AK. Modulation of peroxisome proliferator-activated receptor- α activity by N-acetyl cysteine attenuates inhibition of oligodendrocyte development in lipopolysaccharide stimulated mixed glial cultures. *J Neurochem.* 2008; 105(3): 956-970.
17. Du LMD, Empey PEPPD, Ji JMD, et al. Probenecid and N-acetylcysteine Prevent Loss of Intracellular Glutathione and Inhibit Neuronal Death after Mechanical Stretch Injury In Vitro. *Chest.* 2006; (412): 1-18.
18. Paintlia MK, Paintlia AS, Contreras MA, Singh I, Singh AK. Lipopolysaccharide-induced peroxisomal dysfunction exacerbates cerebral white matter injury: attenuation by N-acetyl cysteine. *Exp Neurol.* 2008 Apr; 210(2): 560-576.
19. Du X, Ewert DL, Cheng W, et al. Effects of antioxidant treatment on blast-induced brain injury. *PLoS One.* 2013; 8(11): 1-17.
20. Hart AM, Terenghi G, Kellerth JO, Wiberg M. Sensory neuroprotection, mitochondrial preservation, and therapeutic potential of N-acetylcysteine after nerve injury. *Neuroscience.* 2004; 125(1): 91-101.

Correspondencia a:

Luis Rafael Moscote-Salazar
mineurocirujano@aol.com

No-brain seizures origin - a review

Crisis convulsivas de origen no encefálicas - revisión

Nícollas Nunes Rabelo¹, Vitor Hugo Honorato Pereira¹, Ligia Henriques Coronatto², Neiffer Nunes Rabelo³, Luiz Antônio Araujo Dias Junior⁴, Luiz Antônio Araujo Dias⁵, Carlos Umberto Pereira⁶

¹ Neurosurgery Residency, Program Department of Neurosurgery, Hospital Santa Casa, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

² Neurology Residency, Program Department of Neurology, Hospital Servidor Público Estadual, São Paulo, São Paulo, Brazil.

³ Student of Physician of Faculdade Atenas, Paracatu, Minas Gerais, Brazil.

⁴ Neusurgeron of Department of Neurosurgery, Hospital Santa Casa, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

⁵ Professor and Neusurgeron of Discipline of Neurosurgery, Hospital Santa Casa, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.

⁶ Department of Neurosurgery of FBHC and Neurosurgery Service, Aracaju, Sergipe, Brazil.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 170-176, 2017

Resumen

Cerca del 9% de la población presentará al menos una crisis a lo largo de la vida. La convulsión es la manifestación neurológica más frecuente en los departamentos de emergencia, correspondiendo a cerca del 1-5% de las atenciones, excluyendo el trauma. Objetivo del presente trabajo es discutir diagnósticos diferenciales para crisis convulsivas de origen no encefálico. Revisión de la literatura a través del PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Casos Clínicos, EBSCO, Scielo y Temas de Radiología. Se utilizaron 60 trabajos publicados entre 1927 a 2016. Las crisis convulsivas pueden ocurrir debido a la suspensión brusca de medicamentos antiepilépticos, lesiones estructurales encefálicas, disfunciones metabólicas, intoxicaciones exógenas e interrupción brusca de benzodiazepinas y barbitúricos. También existen infecciones sistémicas o del sistema nervioso central, como meningitis, encefalitis y abscesos. Sólo una pequeña parte no tiene causa definida. Existen diversas causas de crisis convulsivas. Se debe saber hacer el diagnóstico diferencial entre ellas, pues no toda crisis convulsiva debe ser crónicamente tratada con antiepilépticos.

Palabras clave: Convulsión, Estado de Mal Epiléptico, diagnóstico diferencial.

Abstract

About 9% of the population will have at least one seizure lifelong. Seizures are the most common neurological manifestation in the departments of emergency, corresponding 1-5% of cases, excluding trauma. The objective of this paper is to discuss differential diagnoses seizure of non-brain origin. Review of the literature using PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Clinical Trials, EBSCO, Scielo, and Radiology topics. Selected 60 papers according to inclusion and exclusion criteria due to 1927-2016. Seizures may result from abrupt discontinuation of use of antiepileptic drugs, structural lesions, metabolic disorders, poisoning, the abrupt cessation drugs such as benzodiazepines and barbiturates. There are also cases as, infections systemic or central nervous system such as meningitis, encephalitis and abscesses. Only a small portion has no defined cause. There are several etiologies to consider when we discuss about seizure. It is of utmost importance to keep in mind the differential diagnoses of seizures, because not every seizure is brain originated and do not need always be treated chronically with anti-epileptics.

Key words: Convulsion, seizure, status epilepticus, differential diagnosis.

Introduction

Epilepsy is a chronic condition characterized by recurrent seizures in the absence of triggering external events. Epileptic crises represent an abnormal electrical discharge, excessive and synchronous, a neuronal group, occurring spontaneously or secondarily to exogenous events, such as fever, electrolyte disturbances or even an encephalitic. Convulsions are epileptic crisis with motor manifestations. Seizures associated with localized changes in posterior areas of the brain with visual, auditory, or exclusively sensory symptoms as well as the absences that are not displayed motor activities, no seizures are called. Finally, the Status Epilepticus (SE) is defined as more than 30 minutes of continuous seizure activity or two or more sequential seizures without full recovery of the level of awareness among crises¹. Currently, some authors have proposed time periods lower as diagnostic criteria for SE, based on the fact that most of the crises that spontaneously give way do the first 5-10 minutes of your beginning².

About 9% of the population will have at least a crisis during the lifetime.³ The frequency of seizures is higher in pediatric patients and is associated with a lower threshold of the immature brain. At least one seizure occurs in 6% of children. Seizures are the most common neurological manifestation in emergency departments, accounting for about 1-5% of cases, excluding trauma⁴. The incidence of SE for the Brazilian population is around 90,000 cases / year. The mortality rate associated with SE is very variable and can reach up to 58% of deaths, depending on the etiology. It is highly dependent on the etiology and affected age group^{3,4}.

Seizures can be classified as caused, for example, caused by disease, cranial trauma (TBIs), metabolic disorders, among other etiologies; as unprovoked when there triggering factors identifiable targets and as idiopathic unprovoked, and those in which the clinical and electroencephalographic findings are well defined, leaving the term idiopathic reserved for genetic epilepsies⁵.

The determination of the etiology of seizures has changed significantly since the introduction of neuroimaging methods, especially computed tomography (CT) brain. In the decade of 70 already proposed an anatomic electroclinical

assessment for classification of epileptic syndromes, such the relevance of CT for the etiologic diagnosis of same. It is currently believed that the best method to investigate structural changes in cerebral seizures is magnetic resonance imaging (MRI). CT, however, still appears as an important diagnostic tool⁶. Seizures may result from abrupt discontinuation of use of antiepileptic drug (AED), structural lesions (stroke, cranial tumors and traumas), metabolic disorders (hypo or hyperglycemia, changes in levels of calcium, sodium, magnesium, phosphorus, urea and creatinine) of poisoning (theophylline, imipenem, isoniazid, clozapine, cyclophosphamide, fentanyl, meperidine, propoxyphene and intravenous beta-lactam antibiotics) and abrupt withdrawal of drugs such as benzodiazepines and barbiturates. There are also other cases, caused by systemic infections or central nervous system infections such as meningitis, encephalitis and abscesses. Only a small part has no definite cause⁷. The objective of this paper is to discuss briefly some of the main differential diagnoses for seizures of not-brain origin.

Methods

In this article, the authors reviewed the literature in order to clarify a number of etiologies related to seizures of non-cerebral origin, proposing a new algorithm for performing a differential diagnosis for seizures admitted at the emergency room. We include non-brain injury cases and include the brain injury cases. Review of the literature using PubMed, MEDLINE, Google Scholar, Clinical Trials, EBSCO, Scielo, radiology topics. Found 256 papers, were selected 60 according to inclusion and exclusion criteria due to 1927-2016. Among the seizures of non-cerebral origin cited there are electrolyte disturbances, metabolic disorders, infectious tropical diseases, cancers, among many other causes. Therefore, conducted a systematic review of the recent literature in several languages, using the descriptors "Seizures" and "Status epilepticus".

Etiologies

1. Febrile seizures

Febrile seizures (FS) is defined as sei-

zure accompanied by fever (greater than or temperature of 38°C by any measurement method) that occurs in children from 6 to 60 months without evidence of infection or inflammation of the central nervous, metabolic changes and no previous history of seizures. Febrile seizures are the most common neurological disorder of childhood and it is estimated that 2% to 5% of children under five years of age will present at least one episode of seizures in fever duration in life⁸.

The treatment of febrile seizures encompasses acute phase, prevention and guidance to family members. Most crises ends before the patients arrive at the emergency room and the doctor most often assesses the child already in the post-ictal period. Post-treatment of febrile seizures in the acute phase should be done as any seizure⁹. Given the benign characteristics of simple febrile seizures and potential adverse effects of anticonvulsant therapy is not recommended prophylactic treatment to prevent recurrence of crises, only lower the temperature and eliminate the underlying cause. No medication has been shown to reduce the risk of afebrile attack after a simple febrile seizure¹⁰.

2. Infectious

2.1 Dengue, Chikungunya and Zika

The three diseases are transmitted by the same vector, *Aedes aegypti*, however the etiological agents are distinct. The Chikungunya virus is caused by CHIKV, the zika by ZIKV virus, dengue already presents five different serotypes, DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4 and DEN-5¹¹.

In atypical cases dengue can affect the central nerve system, causing classic signs and neurological symptoms associated with the acute phase, as, convulsion, delirium, insomnia, restlessness, irritability and depression. To these may be associated discrete meningism without change in level of consciousness or focal neurological impairment, sensory depression, seizures and behavioral disorders, as well as pyramidal signs and meningeal involvement signals.^{11,12} Atypical cases in Chikungunya that affects central nervous system are more common in newborns. The signs and symptoms of central nervous system are similar to those found in dengue^{11,12}. Atypical cases of involvement of the

central nervous system by Zika virus are more common than in dengue and Chikungunya. The signs and symptoms of central nervous system are similar to those found in dengue^{11,12}.

The definitive diagnosis is made by serology or PCR. All three diseases are treated with symptomatic, hydration and rest. Importantly, aspirin, and NSAIDs should be avoided, especially in dengue, where its use is already contraindicated. It is preferred the use of painkillers^{11,12}.

2.2 Malaria

Malaria is a potentially serious infectious disease caused by protozoa of the genus *Plasmodium*, which is transmitted by the bite of the *Anopheles* mosquito. By the denomination of "nervous malaria" are grouped clinical forms in which it highlights the involvement of the central nervous system. Almost all cases of nervous malaria is caused by *Plasmodium falciparum*, with few cases reported in the literature caused by *Plasmodium vivax*^{13,14}.

Infection of individuals not immunized by *P. falciparum* may result in serious and complicated form, characterized by involvement and dysfunction of various organs or systems: central nervous system, hematopoietic system, respiratory system, liver, cardiovascular system, kidneys and coagulation sanguínea^{13,14}. The corresponding clinical involvement of the nervous system consists of neurological and psychiatric symptoms. Neurological signs, the predominant disturbance of consciousness ranging from drowsiness to coma, convulsions that, in general, are the generalized type, can sometimes manifest itself in the form of status epilepticus. Motor disorders can occur, such as myoclonus, hemiplegia, monoplegia, impairment of cranial nerves (facial and ocular motor) and cerebellar ataxia. Meningeal irritation signs are discreet and sensory manifestations are difficult to be perceived. Changes may occur at deep tendon reflexes and can be noticed the Babinski sign, unilaterally or bilaterally. Sometimes occurs intracranial hypertension syndrome. It should also highlight the shock, respiratory changes and thermal deregulation that, at least in part, can be attributed to a neuroaxial involvement^{13,14}.

3. Vaccination

Vaccines can produce adverse effects

that depend on individual susceptibility, their composition and vaccine programming errors. These aforementioned factors are responsible for many of the local and systemic manifestations that can occur in a variable period of time, and minutes or hours to weeks or months.¹⁵⁻¹⁸ Systemic adverse effects are rare and present in about 10% of vaccinated patients, the most common are fever, irritability, muscle pain and malaise. Much less frequent systemic reactions are febrile seizures, anaphylaxis, hypotonic hiporreativa syndrome, thrombocytopenia and irritability. Fever is considered a normal body reaction in the presence of various stimuli (immunogenic, toxic metabolites, conditions, etc.) and occurs at a frequency between 1% - 50% of vaccinees¹⁵⁻¹⁸.

Several studies indicate that febrile seizures are always trivial and self-limited, appear on the first day, when the temperature rises or falls sharply, almost always above 38 °C, and is associated with a high percentage vaccinees with Pertussi component. Its evolution depends on the duration and the number of seizures occurring in the same febrile process. The literature indicates that children with a greater tendency to have seizures in the presence of fever, are those with a predisposition, that is, those who inherit from their parents. This inheritance is present in 20-30% of cases¹⁵⁻¹⁸.

4. Cardiac and Vascular

4.1 Arrhythmias

There is a correlation between EEG abnormalities and changes in heart rate (HR) with epileptiform activity. It is not known if seizures are due to arrhythmias or arrhythmias generate seizures. However, both relationships have been cited in studies. The frequency of cardiac arrhythmia as epileptic manifestation is not well determined. Cardiac disorders are described in epileptic patients, the most frequent being heart rhythm disturbances, especially the increase in HR¹⁹⁻²³.

Li et al. Studied 61 electrocardiographic complex partial seizures originated in the temporal lobe of 20 patients and found a 39% rate of tachycardia and bradycardia in 5%. There are few serious cardiac arrhythmia records associated with epilepsy, such as Brugada syndrome²⁰. Pritchett et al., described two cases of severe arrhythmia, possi-

bly related to epilepsy²² and Constantin et al., described five patients with bradycardia as epileptic manifestation, drawing attention that this unusual cause of cardiac arrhythmia should be considered in the differential diagnosis of syncope²³. Keilson et al., studied the electrocardiogram during electroencephalographic record of 338 patients with epilepsy, and found no difference in the incidence of severe cardiac arrhythmia in these patients and the normal population²⁰.

Identifying seizure causing cardiac arrhythmia is needed, as it implies specific therapy with anti-epileptic drugs. The identification of cardiovascular abnormalities related to seizures, leading to cardiac rhythm disorders and pulmonary function is important because these can be a cause of sudden death in epileptic patients and should be readily treated according to their etiology¹⁹⁻²³.

4.2 Hypertension

Epilepsies and hypertension are chronic diseases with high incidence and prevalence in Brazil. From a clinical point of view, it is well reported that seizures are commonly found in patients with systemic diseases, especially hypertension, due to the secondary injury in encephalic vessels. The treatment is based on the strict control of blood pressure levels²⁴.

4.3 Valvopathies

In Brazil, the valve disease represents a significant portion of hospital admissions for cardiovascular disease. The Rheumatic Fever is the main cause of valve disease in Brazil, responsible for 70% of cases valvopathies can cause disorders in the central nervous system due to blood flow change that goes to the brain or due to cerebral damage caused by metabolic acidosis or sepsis with primary focus on cardiac valves. Treatment may be medical or surgical, depending on the affected valve and the intensity of involvement²⁸.

5. Electrolyte Disturbances

5.1 Hyponatremia

Hyponatremia is a decrease in serum sodium concentration < 136 mEq / L²⁶. Represents the most common electrolyte disorder in hospitalized patients and is associated with increased mortality^{27,28}. The speed of installation determines the severity. In chronic cases,

there is a cerebral adaptation and less tissue damage. The cases considered emergencies are those occurring in less than 48 hours and severe hyponatremia (< 125 mEq / L)²⁹.

Acute hyponatremias are usually symptomatic and may lead to seizures (cerebral edema). In these cases, the [Na⁺] may be increased by up to 2 mEq / L / hr during the first 2 hours, until there is improvement in symptoms. Then, the correction rate should be reduced to not exceed the recommendation of < 10 -12 mEq / L in the first 24 hours. Chronic cases may have spare 12 mEq / L in 24 hours. Also, it must be diagnosed and treated the underlying cause of hyponatremia³⁰.

5.2 Hyponatremia

Hyponatremia is the serum sodium concentration > 145 mEq / L. It is believed that has a frequency of 0.2% in hospital admissions, reaching 6% in patients in intensive care unit (ICU). The most common early symptoms are: lethargy, asthenia and irritability. The most common late symptoms are seizures and coma³¹.

The emergency treatment must be made for cases in which serum sodium is from 158 to 160 mEq / L, and especially when patients are symptomatic. The exact rate of decrease of hypernatremia is not well determined. Hydration should be limited to 6.8 mL / kg / h and the correction of sodium should not exceed 0.05 mEq / hr. Also, should be always diagnosed and treated the underlying cause of hypernatremia³².

5.3 Hypokalemia

Hypokalemia is the concentration of serum potassium < 3.5 mEq / L. It is considered one of the most found electrolyte abnormalities in clinical practice, occurring around 50% of survivors after PCR ventricular fibrillation^{33,34}.

In severe hypokalemias < 2.5 mEq / L, the most affected tissues become the muscles and renal tubular cells with the appearance of weakness, or paralysis, with serum levels about 2 mEq / L can cause ascending paralysis and respiratory failure. Furthermore, myopathy may progress to rhabdomyolysis, that generates myoglobinuria and acute renal failure. Seizures and even coma can occur³⁴.

Treatment intravenous should be set at levels below 3,0 - 2.5 mEq / L or symptoms associated with hypokalemia. The

replacement of potassium should be individualized based on the severity of each case. Patients must be under cardiac monitoring while performing the replacement, detecting early arrhythmias generated by potassium infusion. The most important thing is to treat the underlying cause of hypokalemia³⁴⁻³⁶.

5.4 Hyperkalemia

It is set as a concentration of serum potassium > 6.0 . Occurring in about 1.3% of hospitalized patients, reaching 10% when concentration of serum potassium > 5.3 . High levels appear to be associated with poor prognosis and recent studies show that even levels between 4.5 and 5.5 have worse clinical outcome³⁷.

The symptoms are nonspecific and occur only in severe cases, may reach seizures and coma occur. If there is electrocardiographic impact, calcium gluconate at 10% is used to stabilize membranes of cardiac cells and cause the decrease in heart rate. Increasing the displacement of potassium from the extracellular space to the intracellular with the use of 10 to 20 IU doses of insulin (every 1 IU / glucose 2.5 g) causes a decrease of serum potassium from 0.45 to 0.87 mEq / L within 15 minutes. The use of β -adrenergic inhalation in doses of 10 to 20 mg got the same result in 30 minutes. It should also increase the excretion of potassium by other ways³⁷⁻⁴².

5.5 Uraemia

It is defined as elevated blood urea above normal. Acute renal failure (ARF) is a common and critical clinical entity responsible for uraemia that affects about 5% to 7% of all hospitalized patients. Despite advances in clinical treatment, will further carries a significant morbidity and mortality rate of 20% to 70%^{43,44}.

Symptoms include sensory faintness, delirium, coma, headache, visual abnormalities, tremor, flapping, multifocal myoclonus, chorea, seizures, focal motor signs, among others. The treatment relies on dialysis. As the final treatment the resolution of the underlying cause uremia, generally carried out through the liver or kidney transplantation⁴⁵⁻⁴⁷.

6. Metabolic Disorders

6.1 Hypoglycemia

Hypoglycemia is a metabolic state

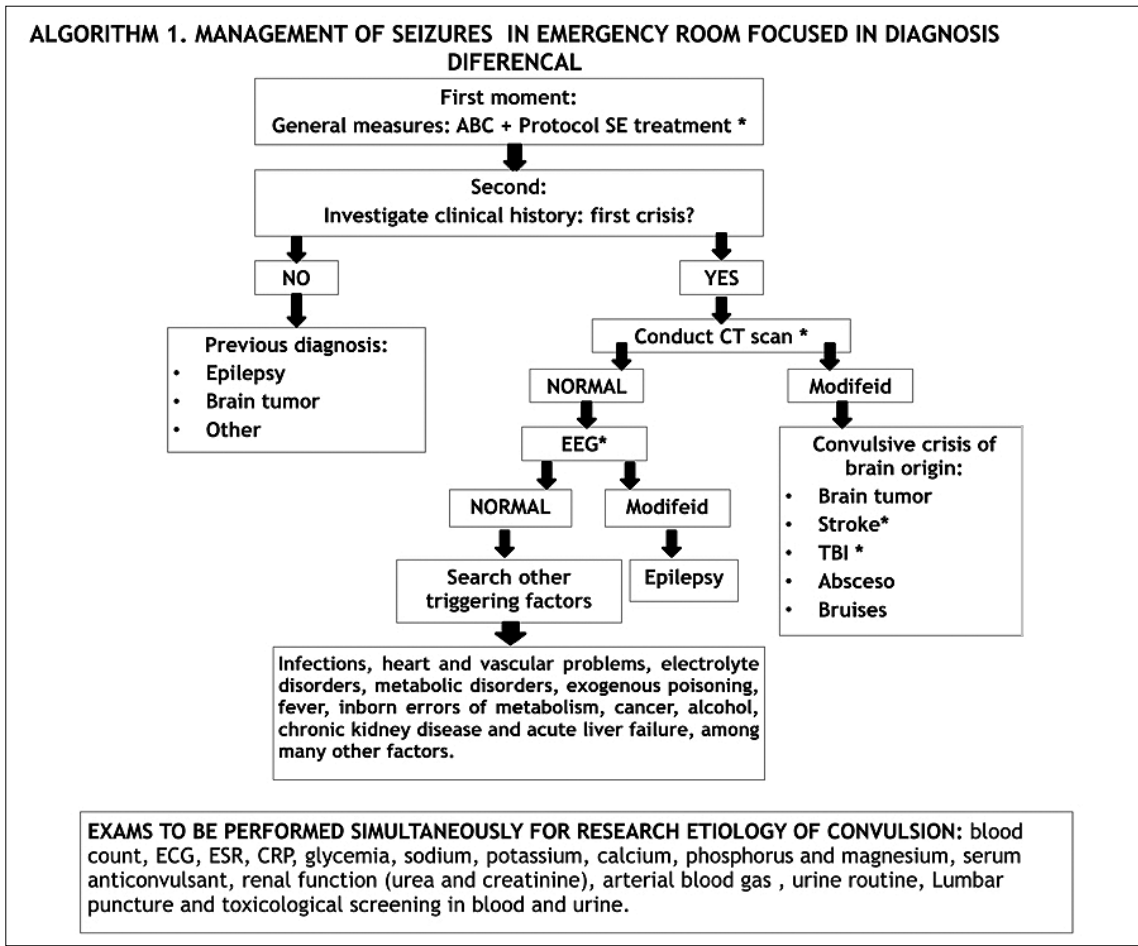
characterized by levels of plasma glucose less than 50 mg / dl, accompanied by clinical manifestations intensity and variable expressions. The symptoms may be didactically divided in neuroglycopenic, resulting from decreased glucose supply in the central nervous system, and adrenergic symptoms, resulting from the activation of the autonomic nervous system. Neuroglycopenic symptoms: blurred vision, loss of sense of time, drowsiness, dizziness, asthenia, headache, slow movements and thoughts, difficulty concentrating and reduced activity. Prolonged hypoglycemia: confusion, irritability, impatience, behavioral disorders, convulsions and coma. Adrenergic symptoms: sweating, tremors, tachycardia, palpitations, anxiety, nausea, hunger, paresthesias⁴⁸. At the time of hypoglycemia, the treatment will depend on the intensity of the clinical picture and should be used glucose at 50% and/or glucagon intramuscular or intravenous. The Thiamine association to the regimen is also widely used. Depending on the etiology, it also consists in dietary changes, drug therapy and / or surgical treatment⁴⁸.

7. Withdrawal Syndrome

The withdrawal syndrome is responsible for a significant increase in morbidity and mortality associated with the use of medications (neuroleptics, tricyclic, benzodiazepines, opioid), drugs (cocaine, marijuana) and alcohol. It also serves as one of the diagnostic criteria for dependence syndrome. These signs and symptoms are insidious and unspecific, which makes recognition and evaluation complex processes; vary in intensity and severity, may appear after a partial or total reduction of the dose usually used. The most common signs and symptoms include agitation, anxiety, mood changes (dysphoria), tremors, convulsions, hallucinations, nausea, vomiting, tachycardia and hypertension.⁴⁹⁻⁵⁴

Clinical research

The investigation of the etiology of seizure should be done as early as possible, and recommended a thorough clinical examination looking for systemic infections, neurological examination, evaluation of the fundus, large vein puncture and collection of material



aimed at achieving the following tests laboratory: Blood count erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), glycemia, sodium, potassium, calcium, phosphorus and magnesium, serum anticonvulsant (if the patient makes use of such drugs), liver function and kidney function, blood gas analysis, urine routine and toxicological screening of blood and urine. Imaging tests are needed to diagnose tumors, stroke, abscesses, hematomas, etc. If there is fever, evidence of otitis, mastoiditis, or infection in any other facial structures or neck stiffness, it is shown performing a lumbar puncture. It is recommended to also request electrocardiogram or the use of a heart monitor and EEG as soon as possible⁵⁵⁻⁵⁸.

Treatment

Treatments depend on the underlying cause as seen previously. However all

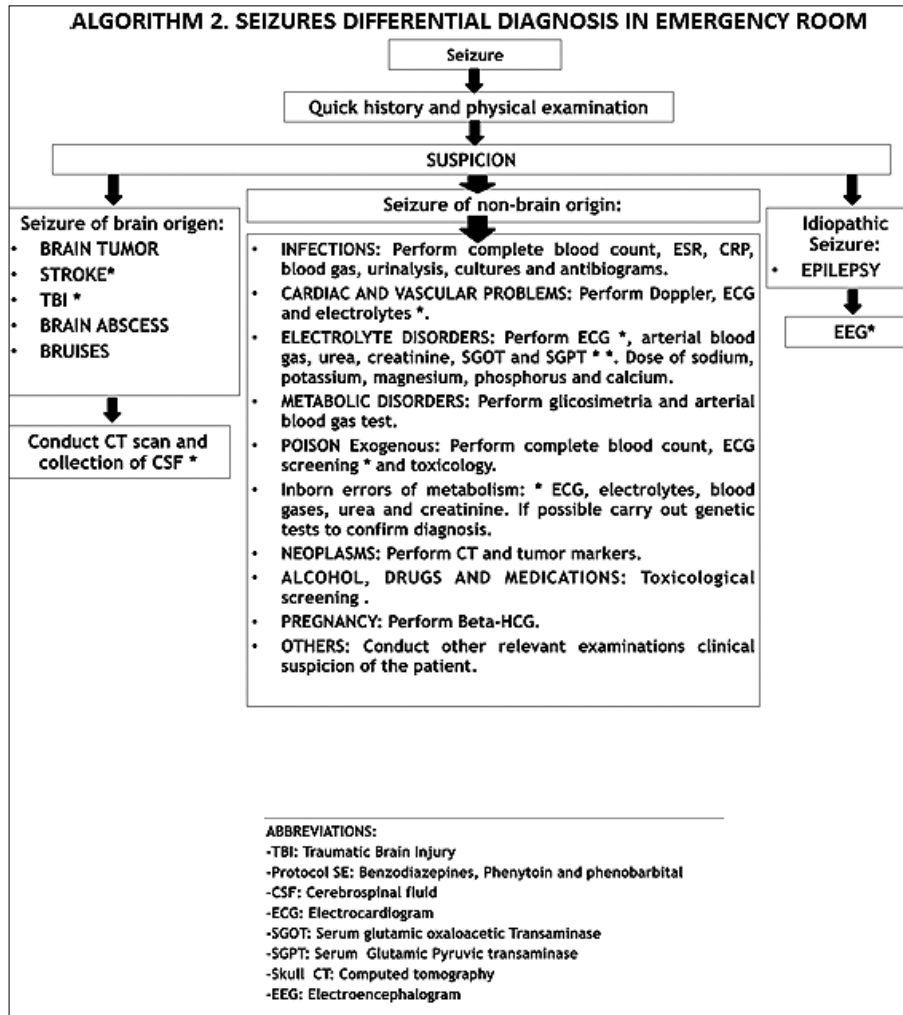
seizures can be addressed by the SE protocol, to prevent further damage to the central nervous system. All emergency service must have a systematic protocol for treatment of SE, based on current recommendations in the literature^{56,57}. The most effective drugs in the acute phase of the EME are the benzodiazepines. The control SE can be obtained between 1 and 10 minutes after administration of diazepam (10 mg for adult and 0.2 to 0.3 mg / kg for children). Phenytoin (adults and children is 15-20 mg / kg bolus) should be used in sequence, even if the crisis have already been aborted due to the high probability of them relapse due to the short half life of benzodiazepines^{56,57}. Control of the SE can be expected between 10 to 30 minutes of administration. In resistant cases can use additional doses of diazepam to a total dose of 30 to 40 mg in adults and 0.4 to 0.5 mg / kg for children, pending the effects of phenyt-

oin infusion⁵⁷. Phenobarbital is effective in the treatment of CME but not significantly different from that of lorazepam or diazepam followed by phenytoin. In fact, phenobarbital has only been used when initial therapy fails^{56,57}. Two new algorithms for the differential diagnosis of seizures (Algorithm 1 and 2).

Conclusion

In addition to all the causes of non-brain seizures mentioned in this article, there are many others. It is of utmost importance to keep in mind the differential diagnoses of seizures, because not every seizure is brain originated and do not need always be treated chronically with anti-epileptics.

**Recibido: 22 de mayo de 2017
Aceptado: 22 de junio de 2017**



References

1. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM. Status epilepticus in children, adults, and the elderly. *Epilepsia* 1992; 33:S15-25. e Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the epilepsy foundation of American's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1993; 270: 854-859.
2. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 120-122.
3. Dulac O, Leppik IE. Initiating and discontinuing treatment. In: Engel Jr. J & Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 1^a ed. New York: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p.1237-1246.
4. Casella EB, Simon H, Farhat SCL. Convulsões no Pronto Socorro. In: Marcondes E, ed. *Pediatria Básica*. São Paulo: Ed. Atheneu [no prelo].
5. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
6. Gastaut Gastaut H, Gastaut JL. Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia* 1976 ;17: 325-336.
7. Garzon E. Theoretical and Practice Aspects in Management of Antiepileptic Drugs. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2008; 14(Suppl 2): 7-11.
8. Siqueira LF. Atualização no diagnóstico e tratamento das crises epilépticas febris. *Rev Assoc Med Bras*. 2010; 56(4): 489-492.
9. Casella EB, Mangia CM. Abordagem da crise convulsiva aguda e estado de mal epiléptico em crianças. *J Pediatr (Rio J)*. 1999; 75 Supl 2: S197-S206.
10. Millar JS. Evaluation and treatment of the child with febrile seizure. *Am Fam Physician*. 2006; 73(10): 1761-1764.
11. Lum LCS, Lam SK, Choy YS, George R, Harun E. Dengue encephalitis: a true entity. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 54: 256-259.
12. Thisyakorn U, Thisyakorn C, Limpitikul, Nisalak A. Dengue infection with central nervous system manifestations. *Southeast Asian J. Trop Med Public Health* 1999; 30: 504-506.
13. Austregésilo A. Des troubles nerveux dans quelques maladies tropicales. *Rev. Neurol. (Paris) T. 1*: 1-21, 1927.
14. Daroff RB, Deller Jr JJ, Kastl AJ, et al. Cerebral malaria *JAMA* 22: 679, 1967.
15. Ministerio de Salud Pública. Regulación No. 17 - 2008. Directrices para la investigación de los eventos adversos supuestamente atribuibles a la vacunación o inmunización (ESAVI) [Internet]. La Habana: MINSAP/Centro para el control estatal de la calidad de los medicamentos; 2008 [citado 23 oct. 2012]. Disponible en: <http://www.bvv.sld.cu/download.php?url=regulaciones/124412616539.doc>
16. Vacunación segura: Módulo IV Aspectos técnicos y clínicos de los eventos supuestamente atribuibles a la vacunación o inmunización (ESAVI). Washington, DC: OPS/Oficina regional OMS; 2007.
17. Restrepo Restrepo JA, editor. Eventos temporalmente asociados a la vacunación. Manual de procedimientos técnicos [Internet]. México:

- Secretaría de Salud/CENSA; 2002 [citado 23 oct. 2012]. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/manualetav.pdf>
18. Cody CL, Baraff LJ, Cherry JD, Marcy SM, Manclark CR. Nature and rates of adverse reactions associated with DTP and DT immunizations in infants and children. *Rev Pediatrics*. 1981; 68(5): 650-660.
 19. Li LM, Roche J, Sander JWAS. Ictal ECG changes in temporal lobe epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 1995; 53: 619-624.
 20. Epstein MA, Sperling MA, O'Connor MJ. Cardiac rhythm during temporal lobe seizures. *Neurology* 1992; 42: 50-53.
 21. Jallon P. Arrhythmogenic seizures. *Epilepsia* 1997; 38 (Suppl 11): S43-S47.
 22. Pritchett ELC, Mcnamara JO, Gallagher JJ. Arrhythmogenic epilepsy: an hypothesis. *Am Heart J* 1980; 100: 683-688.
 23. Constantin L, Martins JB, Fincham RW, Dagli RD. Bradycardia and syncope as manifestations of partial epilepsy. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 900-905.
 24. Ng SKC, Hauser WA, Rust JCM, Susser M. Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. *Neurology*. 1993; 43: 425-428.
 25. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011. Sociedade Brasileira de Cardiologia ISSN-0066-782X Volume 97, Nº 5, Supl.1, Novembro 2011.
 26. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1581-1589.
 27. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med*. 2009; 122(9): 857-865.
 28. Funk GC, Lindner G, Druml W, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med*. 2010; 36(2): 304-311.
 29. Sterns RH. Evaluation of the patient with hyponatremia. In: *Up To Date* 19.1 ed. Wolters Kluwer Health; 2011.
 30. de Freitas Dutra V, Sabia Tallo F, Teles Rodrigues F, Sandre Vendrame L, Delascio Lopes R, Lopes AC. Desequilíbrios hidroeletrólitos na sala de emergência. *Rev Bras Clin Med*. São Paulo, 2012 set-out; 10(5): 410-419.
 31. Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17(4): 623-651.
 32. Fang C, Mao J, Dai Y, et al. Fluid management of hypernatraemic dehydration to prevent cerebral oedema: a retrospective case control study of 97 children in China. *J Paediatr Child Health*. 2010; 46(6): 301-303.
 33. Bremner P, Burgess C, Beasley R, et al. Nebulized fenoterol causes greater cardiovascular and hypokalaemic effects than equivalent bronchodilator doses of salbutamol in asthmatics. *Respir Med*. 1992; 86(5): 419-423.
 34. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol*. 2011; 7(2): 75-84.
 35. Lee WJ. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. *Clin J Sport Med*. 2011;21(3):226-32] e [Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 2003; 339(7): 451-458.
 36. Abramson E, Arky R. Diabetic acidosis with initial hypokalemia. Therapeutic implications. *JAMA*. 1966; 196(5): 401-403.
 37. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 10.1: Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation*. 2005; 112(24 Suppl 1): IV121-125.
 38. Li Q, Zhou MT, Wang Y, et al. Effect of insulin on hyperkalemia during anhepatic stage of liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2004; 10(16): 2427-2429.
 39. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1990; 38(5): 869-872.
 40. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J*. 1997; 74(8): 503-509.
 41. Pancu D, LaFlamme M, Evans E, et al. Levalbuterol is as effective as racemic albuterol in lowering serum potassium. *J Emerg Med*. 2003; 25(1): 13-16.
 42. Balanzario JM, Nuevo JLL, Gaeta DEH, et al. Efecto del salbutamol intravenoso VS salbutamol en micronebulizador en la hipercaliemia por insuficiencia renal crónica. *Med Int Mex*. 2003; 19(2): 202-205.
 43. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med*. 1983; 74(2): 243-248.
 44. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(5):930-6. Malberti F. Management of hyperphosphatemia in dialysis patients: the role of phosphate binders. *G Ital Nefrol* 2010; 27: S47-54.
 45. Burn DJ, Bates D. Neurology and the kidney. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65(6): 810-821.
 46. Raskin NH. Neurological complications of renal failure. In: Aminoff MJ, editor. *Neurology and general medicine*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 303-319.
 47. De Deyn PP, Saxena VK, Abts H, et al. Clinical and pathophysiological aspects of neurological complications in renal failure. *Acta Neurol Belg*. 1992;92(4):191-206. Review.
 48. Pronto Socorro: condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Barueri, SP. Manole 2007.
 49. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders, 2nd edition. In *American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Compendium 2006*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2006. [cited 2010 apr 28]. Available from: http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/SUD2ePG_04-28-06.pdf
 50. Petursson H, Lader MH. Withdrawal from long-term benzodiazepine treatment. *Br Med J*. 1981; 283(6292): 643-645.
 51. Graff S, Fruchtengarten LV, Haddad J. Intoxicações agudas e seus tratamentos. In: Seibel SD, editor. *Dependência de drogas*. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 763-782.
 52. Leite MC. Abuso e dependência de cocaína: Conceitos. In: Leite MC, Andrade AG. *Cocaína e crack dos fundamentos ao tratamento*. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 25-41.
 53. Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*. 2004; 184: 110-117.
 54. Baltieri DA, Strain EC, Dias JC, et al. Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. *Rev Bras Psiquiatr*. 2004; 26(4): 259-269.
 55. de Albuquerque M, Cendes F. Estado de Mal Epiléptico em Adultos: Revisão e Proposta de Protocolo. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2011; 17(4): 164-175.
 56. Garzon E. Estado de Mal Epiléptico. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2008; 14(Suppl 2): 7-11.
 57. Rabelo NN, Silveira Filho LJ, Bithencurt, BNS, e col. Differential Diagnosis between Neoplastic and Non-Neoplastic Brain Lesions in Radiology. *Arq Bras Neurocir* 2016; 35: 45-61.

Address for correspondence:

Nicollas Nunes Rabelo, MD.

Av. Antonio Diederichsen, 190/193, Jardim América, Ribeirão Preto, SP, Brazil CEP: 14020-250

nicollasrabelo@hotmail.com

Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura

José D. Charry MD MS(c)^{1a}, Juan F. Cáceres MD², Andrea C. Salazar MD², Lisseth P. López MD², Juan P. Solano MD.³

¹ Médico Investigador, Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia.

² Médico Investigador, Clínica Mediláser S.A, Neiva, Colombia.

³ Neurocirujano, Clínica Mediláser S.A. Neiva, Colombia.

* Universidad de Jaén, España.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 177-182, 2017

Resumen

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos. La incidencia es de 200 personas por cada 100.000 habitantes, la etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. En esta revisión, se explicarán las lesiones primarias, secundarias, terciarias, el deterioro retardado, los tipos de hipertensión endocraneana y las lesiones específicas como fisiopatología del TCE, así como la evaluación clínica e imagenológica de las lesiones y su adecuado tratamiento.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, epidemiología, fisiopatología, tratamiento.

Abstract

Cranioencephalic trauma (TBI) is a medical-surgical pathology characterized by a cerebral alteration secondary to a traumatic injury to the head causing structural damage to this contents, including the brain tissue and its blood vessels. The incidence is 200 people per 100,000 inhabitants, the most frequent etiology in traffic accidents (70%), followed by violent events and / or fall from their own height depending on the geographical area in which they are. Primary, secondary, tertiary injuries, delayed deterioration, types of endocranial hypertension and specific lesions such as TBI pathophysiology, as well as clinical and imaging evaluation of lesions and their appropriate treatment are explained in this review.

Key words: Traumatic Brain Injury, epidemiology, pathophysiology, treatment.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al

trauma¹, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido^{2,3}. También se define como la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte¹.

Epidemiología

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años⁴, por lo que se considera un problema de salud pública. La etiología más frecuente son los accidentes

de tránsito (70%)⁵, seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes, y en el Colombia, de 125 por 100.000 habitantes.

En España, la incidencia no varía y de estos casos, el 70% tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos)⁴. En Argentina, la incidencia es de 322 por 100.000 habitantes, de los cuales un 93% corresponde a TCE leves; 4% a TCE moderados y 3% a TCE grave⁶.

Un estudio publicado por la universidad de Salamandra en el 2014⁵, reportó que en Cali (Colombia) el registro de muertes anuales por TCE fue cercano a 1.000, donde la mitad de estas estuvieron asociadas con automotores y alcohol, afectando en un 60% a hombres jóvenes⁵, y que el 72% de las consultas por TCE en el Hospital Universitario del Valle fueron producto de accidentes de tránsito y que de ese porcentaje, el 16% asociado a TCE grave⁵, no muy lejos de las cifras mundiales (11-16 casos por cada 100.000 habitantes)¹. Además, datos del Instituto Colombiano de Medicina Legal y Ciencias Forenses de 2014 (FORENSIS)⁷ revela estadísticas donde demuestran que el TCE es causado principalmente por eventos violentos (homicidio por TCE 2.516 casos (23,29%)⁷, violencia interpersonal con TCE 2742 casos (2,55%)⁷, Violencia infantil con TCE un total de 105 casos (1,56%)⁷, violencia en pareja con TCE 445 casos (1,12%), y violencia contra el adulto mayor con TCE reportó un total 34 casos (3,27%)⁷.

Otro estudio colombiano (EPINEURO)⁸ del año 2003 revela que la prevalencia de secuelas de traumatismo craneoencefálico es superior a la publicada para Canadá, Estados Unidos y Escocia⁸, lo cual puede estar asociado a problemas socioculturales que aquejan al país como es el caso de la violencia, y se ve reflejado entre los hombres (7,5 por 1.000 habitantes)⁸, los cuales se asocian más a hechos violentos, especialmente entre los de más de 65 años (23,6 por 1.000 habitantes). Las

mayores frecuencias se observaron en la costa caribe y en la región noroccidental (zona concurrida por el narcotráfico y paramilitares). El TCE constituye entre 33% y 50% de las causas de muerte⁹. De estos, 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60% es causado primariamente por TCE.⁹

Fisiopatología

Lesión primaria

Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarramiento y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto¹⁰. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación⁹.

Lesión secundaria

Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores MNDA/AMPA los cuales alteran la permeabilidad de membrana (aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula), estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular¹⁰. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N2, generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.)⁹.

Lesión terciaria

Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la

lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anóikis (muerte celular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros.^{9,11-17}

Deterioro retardado

Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas o signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales⁹. Por lo anterior, todo paciente con TCE debe ser vigilado durante 24 horas o hasta la resolución de su síndrome de base, además se debe tomar un TAC de cráneo en las primeras 6 horas, el cual se repite antes de dar egreso o si el paciente presenta síntomas o signos neurológicos^{9,16,18}.

Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa

Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneales, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía. Algunos de los signos son: Deterioro de la conciencia, papiledema y VI par, reflejo de Cushing, triada de Cushing, relacionado con herniación cerebelo-tonsilar y compresión del bulbo¹¹⁻¹⁷.

Hipertensión endocraneana focal

Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que en ocasiones requiere manejo quirúrgico. Los síntomas son iguales a la HTEC difusa. Los signos son: III par craneal, convulsión focal, hemiparesia contralateral a la lesión, herniación cerebral^{14,18,19, 20-27} cingular o subfalcinam, herniación uncal, tran craneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipotensión y el síndrome del segundo impacto¹¹⁻¹⁷. Algunos ejemplos son las lesiones específicas que se hablan en el siguiente párrafo.

Lesiones específicas

Hematoma epidural

Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», se comporta como

HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico dependiendo de su tamaño. Corresponde al 1-6,5% de todos los TCE. La causa más frecuente es la ruptura arterial (85%), La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo⁹.

Hematoma subdural

Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa (según el tiempo de evolución) en forma de semiluna. Corresponde al 5,6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow < 9). Se clasifica según el tiempo de evolución en: Agudos: menor de 24 horas de evolución (M* entre 50% y 90%); Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días, (M: 25%) y Crónicos: mayor de 7 días, (M: 50%)⁹.

Contusión cerebral

Corresponde al 9% de los TCE, por mecanismos de y contragolpe. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, se evidencian en la TAC como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa por la contusión y el edema con picos. Es necesario no confundir los términos con de Contusión cerebral con Concusión cerebral (Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal) ni Comoción cerebral (pérdida del conocimiento en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente)⁹.

Evaluación

Exploración general

Se debe descartar las posibles lesiones que puedan generar: trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito), trastornos cardiovasculares (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su relación con el daño cerebral secundario¹⁰ el cual oscila entre un 25% y un 88% de los casos¹⁸; también

es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados o con trauma en columna. Asimismo, descartar disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales; para ello, hay que estar atentos a hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical¹⁰.

Examen neurológico

Se utiliza la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, a los que se da una puntuación según el tipo de respuesta y al se establecen 3 categorías: - TCE Leve (Glasgow 13-15) - TCE Moderado (Glasgow 9-12) - TCE Severo (Glasgow 3-8) las cuales están correlacionados con la severidad², como se muestra en la siguiente Tabla 1:

Valoración del estado de las pupilas

El tamaño y asimetría pupilares demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización. Las alteraciones pupilares son miosis y midriasis y dependen del compromiso promovido so-

bre el arco relejo fotomotor en alguno de sus eslabones.

Miosis (constricción de 1-3 mm)

Sucede al inicio de la herniación centroencefálica, por compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, haciendo predominar la acción parasimpática, transmitida por el III par (tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo). Se observa unilateral en la herniación transtentorial con compresión mesencefálica; intensa en las lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo) que interrumpen la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo¹⁰.

Midriasis (dilatación \geq 6 mm)

Se da por lesión del III par, seguido de la disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar¹⁰. Ocurre principalmente por herniación del uncus, por gradiente de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsolateral y al pedúnculo mesencefálico¹⁰. Se observa pupilas medias o débilmente dilatadas (6 mm), redondas o raramente discóricas, con un relejo

Tabla 1.
Escala de Coma de Glasgow²

Respuesta ocularo apertura palpebral	Respuesta verbal	Respuesta motora
Sin apertura ocular (1)	Sin respuesta verbal (1)	Sin respuesta motora (1)
Al estímulo Doloroso (2)	Sonidos incomprensibles o guturales (2)	Respuesta anormal en extensión o descerebración (2)
Al estímulo Auditivo (3)	Palabras fuera de contexto (respuestas inapropiadas) (3)	Respuesta anormal en flexión o decorticación (3)
Espontánea (4)	Desorientación en alguna de las 3 esferas (confuso) (4)	Retira ante estímulos nociceptivos o dolorosos (4)
	Orientado en 3 esferas (5)	Localiza estímulos nociceptivos o dolorosos (5)
		Obedece órdenes o realiza movimientos espontáneos (6)

Para una puntuación de 3 cabe esperar una tasa BR del 4,1% y del 85% de tasa de muerte + estado vegetativo postraumático (M+EVP), para una puntuación de 4, las tasas son 6,3% (BR) y 67% (M+EVP); para 5 puntos, 12,2% (BR) y 47,5% (M+EVP); para 6 puntos, 29,2% (BR) y 26,5% (M+EVP); para 7 puntos, 46,6% (BR) y 18,6% (M+EVP); y para 8 puntos, 54,8% (BR) y 19% (M+EVP)^{19,20}.

* M: Tasa de muerte.

fotomotor débil o ausente en las lesiones mesencefálicas dorsales (lámina cuadrigémina), midriasis paralítica (8-9 mm) en las lesiones mesencefálicas ventrales (pedúnculos cerebrales), midriasis bilateral por sección mesencefálica. En ocasiones se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico.

Valoración de los movimientos oculares extrínsecos

Centros protuberanciales

Existe un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda), en conexión con las fibras inervatorias del recto interno (III par) y con las del motor ocular lateral (VI par), cuyo estímulo 'obliga' a ambos ojos a dirigirse conjugadamente en una dirección ipsolateral al mismo en rápidos pulsos o sacadas (*reflejo oculocefálico*).

Centros corticales

También existen otros núcleos -derecho e izquierdo- de la mirada conjugada en los lóbulos frontales, cuya estimulación induce impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos

al frente en condiciones normales.

Neuroimagen

La Tomografía Computarizada (TC) es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia²⁰. Es necesario considerar si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y si la lesión quirúrgica (hematoma, contusión o mixta), tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide²⁰. Con el fin de clasificar las lesiones por TCE en TAC, se creó la escala de Marshall (Tabla 2).

Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

Permite prevenir el deterioro neurológico y controlar la efectividad de las

terapias empleadas. Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos¹⁰. Las guías recomiendan monitorizar a todos los pacientes con TCE grave con TAC patológico, y a los pacientes con TCE grave y TAC normal tengan dos o más de las siguientes características: edad ≥ 40 años, respuestas motoras francamente anormales ($M \leq 4$) y tensión arterial ≤ 90 mm Hg en algún momento de su evolución²².

Tratamiento

En el lugar del accidente

Es necesario prevenir el daño secundario, para ello es necesario: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensión, disminuir el dolor, y aportar oxígeno cuando se sospeche daño sistémico¹⁰.

En el transporte

A menos de que el paciente requiera reanimación cardiopulmonar (RCP) en el sitio del accidente, se debe trasladar en posición neutra supina, con collar cervical, controlándose perfectamente

Tabla 2. Clasificación tomográfica de Marshall o del Traumatic Coma Data Bank²¹

Categoría	Definición	Cisternas	DLM ⁴	Lesión tipo masa	Mortalidad
Lesión Difusa I	Patología intracraneal no visible	Normales	Ninguna	Ninguna	9,6%
Lesión Difusa II	Cisternas presentes con desviación de línea media de 0-5 mm y/o: presencia de lesiones densas de densidad alta o mixta no mayor a 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños	Presentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	13,5%
Lesión Difusa III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de línea media entre 0-5 mm; No hay lesiones de alta o mixta densidad mayores de 25 cc	Comprimidas o Ausentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	34%
Lesión Difusa IV	Desviación de línea media > 5 mm. Lesiones de densidad alta o mixta no mayores a 25 cc	Comprimidas o Ausentes	> 5 mm	Ninguna > 25 cc	56,2%
Masa Evacuada	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada			Ninguna > 25 cc	38,8%
Lesión Tipo Masa No Evacuada	Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 cc no evacuada			Masa > 25 cc	52,8%

Tabla 2. Clasificación de Marshall para TCE basada en hallazgos tomográficos a la llegada del paciente a urgencias²¹.
² BR: Tasa de buena recuperación postraumática
³ EVP: tasa de estado vegetativo postraumático
⁴ DLM: Desviación de la línea media.

la vía aérea, con el fin de evitar la broncoaspiración¹⁰.

En la sala de urgencias

Se evaluará los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos con el fin de clasificar la gravedad. Si es TCE grave o moderado se deberá realizar una TAC cerebral y luego será dejados para observación y tratamiento. A los pacientes con TCE leve, se les dará egreso si durante 48 horas posterior al trauma no presenta: disminución del nivel de conciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalización neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación, si no tienen factores de riesgo (edad \geq 70 años, anticoagulación, hepatopatía, ACV o TCE previos, vive solo y/o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual del acudiente es inapropiado), ya que la tasa de morbimortalidad es del 0%¹⁰; de lo contrario, se les realizará una TAC cerebral y se observará por 48 horas, debido a que la morbimortalidad aumenta al 1%¹⁰.

En la sala de neurocirugía

Los pacientes con TCE moderado o leve, sin daño sistémico asociado, se dejan en observación con una TC de control a las 12-24 horas de su admisión, con el fin de determinar medidas de vigilancia, control y tratamiento¹⁰.

En la Unidad de Cuidado Intensivo - UCI

Deben permanecer los pacientes con GCS \leq 8 y aquellos, en otras categorías que se deterioran, debido a que no hay que descartar la posibilidad de cirugía si los parámetros fisiológicos y radiológicos lo indican. Para ello se tendrá en cuenta los siguientes puntos:

Control de la hipoxia cerebral

Todo paciente con TCE grave o con un GCS $>$ 8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, vigilando la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia²³. En la Hemorragia Subaracnoidea postraumática se recomienda usar calcioantagonistas como lo es dihidropiridina de nimodipino²⁴.

Control de la complianza

El objetivo inicial es evitar que la complianza craneoespinal se agote, para ello es necesario: Impedir retener fluido intracraneal facilitando el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20° sobre el plano horizontal¹⁰; evitar atar el tubo orotraqueal alrededor del cuello; y limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar (mantenerla en el rango de 5-10 cm H₂O)²⁵.

Tratamiento del edema

Varios estudios no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona que, por el contrario, contribuye a la aparición de efectos adversos (hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). No debe tampoco olvidarse la existencia de dos tipos especiales de edema celular que se asocian con: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y el síndrome de depleción salina cerebral (CSW)¹⁰.

El tratamiento es controvertido pero básicamente pueden seguirse los siguientes pasos: a) Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino); b) Cuando, a pesar de este régimen, no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico sin correlación radiológica u oximétrica, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9% (que contiene 154 mEq.L-1) si la natremia es mayor de 125 mEq.L-1 o de suero salino al 3% si la natremia es menor de 125 mEq.L-1.

Control de la hipertensión intracraneal

Una vez agotada la complianza, la PIC comienza a ascender. El manejo de ésta puede realizarse en este orden:

Drenaje ventricular de LCR

Evacuación repetida de 2-3 ml de LCR a través del catéter de la ventriculostomía sin exceder los 4-5 días debido a que se asocia a una elevada tasa de infección.

Deshidratación

Usar manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como

resulten eficaces, teniendo en cuenta que: la presión venosa central no debe bajar de 5 cm de H₂O y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm.L-1; el empleo por más de 7 días o los estados hiperosmolares conducen a un aumento de la PIC, a acidosis metabólica y a insuficiencia renal aguda; mantener la normovolemia con albúmina, cristaloideos o sangre; y si el manitol falla o la osmolaridad sérica asciende 25 mOsm.L-1 por encima del nivel normal, usar furosemida¹⁰.

Hiperventilación

Mantener la pCO₂ entre 30-35 mm Hg.

Coma farmacológico

Emplear pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h. Alternativamente, puede utilizarse una dosis de carga de propofol (1 mg/ Kg) durante 10 minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada 5 minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el EEG en períodos de 4-8 segundos, manteniendo este patrón 5 minutos.

Craniectomía descompresiva

En pacientes que experimentan HIC mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos, refractaria a las medidas precedentes¹⁰.

Control metabólico

Suprimir la acidosis metabólica, los estados hiperglucémicos por diabetes, fiebre, sepsis y crisis comiciales, ya que incrementan el CMRO₂ y, por tanto, reducen el estrecho margen que permite disminuir el FSC (entiéndase PPC) y, secundariamente, la PIC. Se recomienda el empleo de hipotermia moderada (35-35,5°C) y la aplicación de métodos invasivos para el control metabólico. Como terapia experimental, podría ser aconsejable añadir vitamina E (400 U/día por vía intravenosa o 1000 U cada 8 horas por sonda nasogástrica) y vitamina C (1 g en 100 ml de suero con dextrosa al 5% cada 8 horas)¹⁰.

Recibido: 03 de mayo de 2017

Aceptado: 10 de junio de 2017

Referencias

1. Gamal Hamdan Suleiman MD. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I.
2. Ministerio de Salud de Colombia - Colciencias - Fundación MEDITECH. Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Trauma Craneoencefálico en Colombia. Sitio Web. (Visitado Sept. 15 - 2013. Disponible en: <http://andresrubian6.wix.com/guiastcemeditech#!>)
3. Rubiano AM, Yepes R. Neurotrauma y Neurointensivismo. 1ª Ed. Editorial Distribuna. 2009.
4. Altied E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. UCI Trauma. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.
5. Santacruz L, Herrera A. Universidad de Salamanca (2014); Trauma - Abordaje inicial de los servicios de Urgencias - Cap. 12 Trauma Craneoencefálico (231-255).
6. Machio PS, Previviano IJ, Goldini CE, Murillo-Cabezas F. Traumatismo Craneoencefálico en la Ciudad de Buenos Aires: Estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. Neurocirugía 2006; 17.
7. Instituto Nacional de Medicina Legal. Forensis 2014. Bogotá, Colombia, 2014.
8. Pradilla G, Vesga BE, et al. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 14(2), 2003.
9. Guzmán F., Colombia Médica - Universidad de Valle. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico (Vol. 39, No. 3 Supl 3 (2008). Sitio Web (visitado Ener. 27; 2017).
10. Bárcena-Orbe CA, Rodríguez-Arias B, Rivero-Martín JM, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2006; 17: 495-518.
11. Pérez G. Urgencias Médico Quirúrgico - Escalas de Valor del Paciente politraumatizado. 2015.
12. Ducker S. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg. 1982; 56: 498-503.
13. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury; a guide of initial management. J Neurosurg. 1992; 77: 562-564.
14. Taneda M, Kataoka K. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. J Neurosurg. 1996; 84: 762-768.
15. Bullock R, Chestnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med. 1996; 3: 109-127.
16. Unterberg A, Kienning KL. Multimodal monitoring in patients with head injury. Evaluations of the effects of treatment on cerebral oxygenation. J Trauma. 1997; 42 (Suppl 5): 32-37.
17. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg. 1996.
18. Paolin A, Nardin L, Gaetani P. Rodríguez y Baena R, Pansarasa O, Marzatico F. Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. Neurosurgery 2002; 51: 949-955.
19. Moscote Salazar LR. Trauma Craneoencefálico - Enfoque Básico en Urgencias 2015.
20. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF. The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. J Neurosurg (Suppl) 1991; M75: S8-S13.
21. Rubiano A, Charry J, Garzón E. Trauma Craneoencefálico Grave - Green Book (2013); 11: 110-128.
22. North B, Reilly P. Raised intracranial pressure. A clinical guide. Oxford, Heinemann Medical Books, 1990.
23. Teasdale GM, Graham DI. Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury.
24. Smith DH, Casey K, McIntosh TK. Pharmacologic therapy for traumatic brain injury: experimental approaches. New Horizons 1995; 3: 562-572.

Correspondencia a:

José Daniel Charry
 Médico Investigador Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia.
danielcharry06@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” a:

† Prof. Dr. Luciano Basauri Tocchetton (2001)
 † Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2002)
 Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín (2007)

Medallas

“Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada” a:

Prof. Dr. Selim Concha Gutiérrez (2001)
 Prof. Dr. Renato Chiorino Radelli (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)
 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 Colín Bordalí (2014)
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)
 Dr. Alfredo Yáñez Lermada (2015)
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)

Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe (Portugal 1966)
 Prof. Dr. Bernard Pertuisset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Dr. Jinnai Dennonosuke Jinai (Japón, 1969)
 Prof. Jean Tavernier (Francia, 1969)
 Prof. Dr. Peter Rottgen (Alemania, 1969)
 Prof. H.W. Pia (Alemania, 1969)
 Prof. Dr. Harry Kaplan (U.S.A., 1969)
 Prof. Dr. Arnoldo Pansini (Italia 1971)
 Prof. Dr. G. Sterba (Leipzy, 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. M.C. Sancho (México, 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina, 1972)
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia, 1972)
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica, 1972)
 Prof. Dr. Wilhem. Lujendick (Holanda, 1972)

Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA, 1973)
 Prof. Dr. Jiro Susuki (Japón 1977)
 Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)
 Prof. Dr. Pierre 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 Kervel (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. Athos 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 Kervel (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. Juli 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 Rekte (USA, 2004)
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA, 2004)
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica, 2004)
 Prof. Dr. Albino Bricolo (Italia, 2004)
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina, 2005)
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil, 2005)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2005)
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia, 2005)
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil, 2007)
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil, 2007)
 Dr. Richard Fessler (USA, 2007)
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil, 2008)
 Dra. Susan Chang (USA, 2008)
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia, 2008)
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)
 Dr. José Pineda (USA, 2008)
 Dr. Stephen Ritland (USA, 2008)
 Dr. Carlos Rivera (Colombia, 2008)
 Dr. Himmeler Serrato (Colombia, 2008)
 Dr. Teiji Tominaga (Japón, 2008)
 Dr. Hunt Bajter (USA, 2009)
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania, 2009)
 Dr. José Soriano (México, 2009)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2009)
 Dr. Alejandro Méndez (USA, 2011)

Lista de socios 2017

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Abarca Carrasco, Benjamín

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

Acevedo Gallardo, Hernán

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

Aguilera Rodríguez, Sergio

Institución: Hospital Regional de Iquique
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Iquique
 Fono:
 e.mail: aguilera71@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 Nuñez, 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: Hosp. Carlos Van Buren - Serv.
 Neurocirugía
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 Fono: (56.32) 220.4471
 e.mail: carlos.bennett@gmail.com

Bustos Garrido, Patricio

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

Campos López, Gabriel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2575 4600
 e.mail: gcampos2@gmail.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

Canitrot Paniagua, Mario

Institución: Clínica Indisa
 Dirección: Av. Santa María 1810
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2362.5555
 e.mail: mariocanitrot@gmail.com

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

Cantillano Malone, Cristián

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica -
 Neurocirugía
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 Fono: (56.2) 2686.3465
 e.mail: christiancantillano@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) 249.0098
 e.mail: jorge.cerda.cabrera@gmail.com

Colin Bordali, Enrique

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@clinalascondes.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

Cuevas Seguel, José Luis

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Los Aromos 65
Ciudad: Puerto Montt
Fono: (56) 65236 2477
e.mail: cuevasseguel.joseluis@gmail.com

Cubillos Lobos, Alejandro

Institución: Clínica Indisa
Dirección: Av. Santa María 1810
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2362.5555
e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

Chiorino Radaelli, Renato**De Ramón Silva, Raúl**

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía
Dirección: Av. Larrain 9100
Ciudad: La Reina-Santiago
Fono: (56.2) 2331.6000
e.mail: rdr@mi.cl

Del Villar Pérez-Montt, Sergio

Institución: Hospital Clínico Universidad Católica
- Serv. Neurocirugía
Dirección: Marcoleta 352 2º Piso
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2354.3465
e.mail: sergiodelvillar@gmail.com

Elsó Sanhueza, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción
- Serv. Neurocirugía
Dirección: Lientur 559
Ciudad: Concepción
Fono: (56.41) 232.5866
e.mail: l.elso@sumet.cl

Fassler Rebon, André

Institución: Clínica Davila
Dirección: Av. Recoleta 464
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2730.8000
e.mail: dr.fassler@gmail.com

Figueroa Rebolledo, Guillermo

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

Flandez Jadue, Boris

Institución: Hospital Base Valdivia
Dirección: Av. Simpson 850
Ciudad: Valdivia
Fono: (56.63)
e.mail: flandezjadue@yahoo.com

Flandez Zbinden, Boris

e.mail: bflandez@uach.cl

Flores Salinas, Jorge

Institución: Hospital de Carabineros
Dirección: Av. Tobalaba 155 Of. 507
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2231.1107
e.mail: marías@mi.cl

Fortuño Muñoz, Gonzalo

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Francisco Ramírez 10
Ciudad: Chillán
Fono: (56.42) 20.8220
e.mail: gonzalo.fortuno@gmail.com

Gleiser Joo, Kenneth

Institución: Hospital Regional de Iquique
Dirección: Héroes de la Concepción 502
Ciudad: Iquique
Fono: (56.57) 39.5555
e.mail: kgleiser@vtr.net

Gómez González, Juan C.**González Vicuña, Francisco**

Institución: Neuromédica
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 606
- Torre Coraceros
Ciudad: Viña del Mar
Fono: (56.32) 268.3860
e.mail: fragonvic@gmail.com

Guajardo Hernández, Ulises

Institución: Hosp. Regional de Temuco
- Serv. Neurocirugía
Dirección: M. Montt 115
Ciudad: Temuco
Fono: (56.45) 29.6505
e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

Guzmán Kramm, Carlos

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo -
Serv. Neurocirugía
Dirección: Av. Videla s/n
Ciudad: Coquimbo
Fono: (56.51) 20.6366
e.mail: cgkramm@gmail.com

Guzmán Rojas, Víctor

Institución: Clínica La Portada
Dirección: Coquimbo 712 Of. 502
Ciudad: Antofagasta
Fono: (56.55) 22.4092
e.mail: guzmanescob@hotmail.com

Heider Rojas, Klaus

Institución: Hosp. Clínico San Pablo - Serv.
Neurocirugía
Dirección: Servicio de Neurocirugía
Ciudad: Coquimbo
Fono: (56.51) 20.6366
e.mail: klausheid@gmail.com

Holmgren Darrigrandi, Pablo

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
- Serv. Neurocirugía
Dirección: Gran Avenida 3204
Ciudad: San Miguel - Santiago
Fono: (56.2) 2394.9000
e.mail: pablohcl@yahoo.com

Jarufe Yoma, Francisco

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía
Dirección: Av. Larrain 9100
Ciudad: La Reina-Santiago
Fono: (56.2) 2331.6000
e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Jiménez Palma, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Temuco
- Serv. Neurocirugía
Dirección: M. Montt 115
Ciudad: Temuco
Fono: (56.45) 29.6505
e.mail: oscarjimenezpalma@gmail.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

Lacramette Gajardo, Jacqueline

Institución: Clínica Avansalud
Dirección: Av. Salvador 100
Ciudad: Providencia - Santiago
Fono: (56.2) 2366.2000
e.mail: jlacramette@yahoo.com

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
Ciudad: Chillán
Fono: (56-42) 58.6928
email: pablolar7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

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

Loayza Wilson, Patricio

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: Clínica Dávila
Dirección: Recoleta 464
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2730.8000
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: heinz.mauersberger@usach.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

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
Fono:
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: jorgemuramd@gmail.com

Norambuena Sepúlveda, Filadelfo

Institución: Hospital Regional de Puerto Montt
Dirección: Servicio de Neurocirugía
Ciudad: Puerto Montt
Fono:
e.mail: fitonora@hotmail.com

Olivares Villaruel, Abel

Institución: Clínica Arauco Salud
Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B.
Parque Arauco
Ciudad: Las Condes - Santiago
Fono: (56.2) 2299.0299
e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

Orellana Tobar, Antonio

Institución: Universidad de Valparaíso - Decanato
Dirección: Hontaneda 2653
Ciudad: Valparaíso
Fono: (56.32) 250.7695
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

Parra Bustamante, Marcelo

Institución: Clínica Dávila
Dirección: Av. Recoleta 464
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 27308000
e.mail: docparra@gmail.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) 220.4000
e.mail: leonquin@gmail.com

Ravera Zunino, Franco

Institución: Hospital Regional de Rancagua -
Servicio de Neurocirugía
Dirección: Alameda 611
Ciudad: Rancagua
Fono: (56.72) 20.7227
e.mail: fraveraz@yahoo.com

Riquelme Segovia, Luis Fco

Institución: Clínica Dávila - Radiocirugía
Dirección: Av. Recoleta 464 - Edif. D Piso -1
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 27308000
e.mail: 74lfrs@gmail.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

Rossel Troncoso, Felipe

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
- Serv. Neurocirugía
Dirección: Marcoleta 367
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2686.3465
e.mail: frossel@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

Silva Gaete, David

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

Stipo Rosales, Juan

Institución: Hospital Regional de Osorno
Dirección: Serv. Neurocirugía
Ciudad: Osorno
Fono:
e.mail: juanitostipo@gmail.com

Tagle Madrid, Patricio

Institución: Hosp. Clínico 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

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

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

Vasconez Fabre, José Vicente

Institución: Clínica Hospital del Profesor
Dirección: Av. Lib. Bdo. O'Higgins 4860
Ciudad: Santiago
Fono: (56.2) 2299.6000
e.mail: josevasconez04@gmail.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@yahoos.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: rogeliogigueras@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) 22101111
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

Ciudad: 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:

Dr. Leonidas Quintana Marín

Editor

Revista Chilena de Neurocirugía

Correo electrónico: leonquin@gmail.com

Anotar que se hace envío del trabajo, y colocar los archivos tanto de texto, como tablas y figuras como attaché. Es muy recomendable que en el archivo de texto se ubiquen las figuras con su leyenda, de preferencia en formato jpg., para facilitar su envío por correo electrónico.

Si se prefiere hacer el envío por correo certificado, todos los discos de computación enviados (discos compactos) deberán estar rotulados con el nombre del primer autor, el título del trabajo, la leyenda texto, figura Nro., Tabla Nro., etc., y colocados en un sobre amortiguado contra golpes.

Deberán ser enviados a:

Dr. Leonidas Quintana Marín. Av. Libertad 1405 of. 301-Torre Coraceros- Viña del Mar- Chile.

LXI CONGRESO CHILENO DE NEUROCIRUGÍA

4, 5 y 6 de Octubre de 2018

Organiza: Hospital Clínico Universidad de Chile

Lugar: a definir



Informaciones: Sociedad de Neurocirugía de Chile - fono: 22 633 4149 - e.mail: sociedad@neurocirugia.cl

www.neurocirugia.cl



HELICO



Medtronic