

¿Por qué es importante la evaluación oftalmológica en el paciente con neurotrauma?

Why is the ophthalmological evaluation in the patient with neurotrauma important?

Daniela López-Cepeda^{1,2}, José Miguel Rodríguez-López¹, Alfonso Pacheco-Hernández⁴, Maximiliano Páez-Nova³, Luis Rafael Moscote-Salazar⁴

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

² Asociación Científica Acta Médica de Cartagena - ACAMC. Cartagena de Indias, Colombia.

³ Neurocirujano, Instituto de Neurocirugía Asenjo, Clínica Santa María, Santiago, Chile.

⁴ Neurocirujano, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia.

Rev. Chil. Neurocirugía 45: 56-60, 2019

Resumen

El neurotrauma constituye en la actualidad un problema de salud pública, siendo más común en los adolescentes y adultos jóvenes, y su principal causa los accidentes de tránsito. En muchas ocasiones este tipo de lesiones comprometen vías visuales aferentes, eferentes y autonómicas, las cuales son conocidas como lesiones neuro-oftálmicas. Para su diagnóstico se requiere de un buen examen físico en el paciente y así determinar el tratamiento adecuado para la misma, con el objetivo de disminuir o erradicar la sintomatología con la que curse el paciente. **Objetivo:** Realizar una revisión de las lesiones neuro-oftálmicas más comunes en el paciente con neurotrauma, su diagnóstico y recomendaciones de manejo.

Palabras clave: Oftalmología, traumatismo craneocerebral, lesiones del nervio óptico, lesiones cerebrales, traumatismo, lesiones de nervios craneales.

Abstract

Neurotrauma is currently a public health problem, being more common in adolescents and young adults, and its main cause is traffic accidents. In many occasions, this type of injury is compromised through afferent, efferent and autonomic visual pathways, which are known as neuro-ophthalmic lesions. For its diagnosis a good physical examination is required in the patient and as well as the adequate treatment for it, with the aim of diminishing or eradicating the symptomatology with the curse of the patient. **Objective:** To perform a review of the most common neuro-ophthalmic lesions in the patient with neurotrauma, its diagnosis and management recommendations.

Key words: Ophthalmology, craniocerebral trauma, optic nerve injuries, brain injuries, traumatic, cranial nerve injuries.

Introducción

Las lesiones traumáticas del cráneo actualmente constituyen un problema de salud pública, siendo estas más comunes en los adolescentes y adultos jóvenes, siendo los accidentes de tránsito

la principal causa de las mismas¹. Con gran frecuencia este tipo de lesiones pueden resultar en lesiones profundas que comprometen tanto vías visuales como autonómicas, ya sean de vías aferentes o vías eferentes, mejor conocidas como lesiones neuro-oftálmicas^{2,3}.

Las lesiones de este tipo varían demasiado en su frecuencia según el lugar de estudio y gran parte del personal de la salud presenta dificultades a la hora de diferenciar síntomas o síndromes relacionados con una lesión específica. Esta dificultad se ve ya que generalmente, el

médico encargado se concentra en los síntomas que se aprecian a simple vista, y las lesiones de vías tanto aferentes como eferentes, pueden no mostrar una sintomatología clara, o se detectan tras una serie de exámenes de imagen y la evaluación adecuada del paciente, así pues, la sospecha clínica para estas afecciones debe ser alta. Por tal motivo, la descripción de estas entidades es de gran importancia en la práctica clínica, pudiéndose presentar o no tras una lesión traumática de cráneo, y cómo el médico en cualquier nivel puede tener las herramientas para un adecuado diagnóstico y un tratamiento oportuno de afecciones que puede comprometer desde la comodidad del paciente hasta su vida^{2,3}.

De igual forma, es importante hablar de las medidas de tratamiento que se tienen para las diferentes complicaciones del trauma craneal ya que estas requieren un manejo específico, dependiendo del nivel de la lesión y las estructuras comprometidas, que pueden llevar de observar al paciente a una intervención quirúrgica de urgencias. En este artículo se realizará una revisión de las lesiones neuro-oftálmicas más comunes en el paciente con neurotrauma, cómo diagnosticarlas y las recomendaciones que se deben seguir para un manejo adecuado^{2,3}.

Lesiones neuro-oftálmicas en el neurotrauma

Las lesiones traumáticas cerebrales pueden clasificarse en leves, moderadas, o severas, por lo que la evaluación oftalmológica en el paciente con neurotrauma debe ser muy cuidadosa, y debe relacionarse con la Escala de Coma de Glasgow - ECG; dentro de las alteraciones oftalmológicas que podemos encontrar en los pacientes encontramos el compromiso pupilar, papiledema, y parálisis de los nervios oculomotores que indican una lesión más severa. Luego, de la realización de un buen examen se debe correlacionar los hallazgos neurológicos, oculares y la ECG, con el fin de conocer el pronóstico y determinar el manejo del paciente¹.

Vía visual aferente

La vía visual aferente inicia en las células fotorreceptoras en la retina y finaliza

en la corteza visual primaria localizada en el lóbulo occipital del cerebro, con una entrada colateral desde las áreas de asociación. Hay que tener en cuenta que todas estas zonas de la vía visual son susceptibles a tener lesiones traumáticas, las cuales pueden hacer que el paciente presente algún tipo de discapacidad dependiendo de la localización y la severidad del trauma³. Entre ellas encontramos las siguientes:

Neuropatía óptica traumática

El nervio óptico es vulnerable a lesiones de tipo compresión, tracción, aplastamiento, laceración, y avulsión, las cuales pueden conllevar a que se presente una Neuropatía Óptica Traumática - TON (Por sus siglas en inglés de traumatic optic neuropathy). Este tipo de injuria se puede presentar por mecanismos directos, como la disrupción anatómica a las fibras nerviosas del nervio óptico, entre ellas procesos como el trauma penetrante de la órbita, avulsión del nervio óptico, atrapamiento del nervio óptico, o laceraciones por fragmentos de hueso. Sin embargo, el mecanismo más común es el indirecto, el cual es producido por un impacto en la órbita que es transmitido al nervio, conllevando a la tracción, la elevación de la presión intraorbital, compresión del nervio por hemorragia orbitaria, o hematoma en la vaina de mielina del nervio óptico, o compartimiento axonal^{3,5}.

En la identificación de la localización y naturaleza de la lesión, el examen clínico y la toma de imágenes neuro-oftalmológicas son de vital importancia. Dentro de estas últimas podemos encontrar la tomografía computarizada - TC orbital, con la cual es posible observar si hay presencia de hemorragia retrobulbar, hematoma de la vaina del nervio óptico, y fragmentos óseos comprimiendo o lacerando el nervio óptico^{2,3,6}. La resonancia magnética es de menos utilidad en estos casos, ya que usualmente no se observan cambios en ella. Sin embargo, con la técnica de imagen de tensor de difusión es posible evidenciar una difusión axial baja y media en el nervio óptico que presente TON, esto actúa como un biomarcador de la lesión y un predictor potente de la recuperación de la visión^{3,6}.

Deterioro tardío del nervio óptico

Luego de varios días después del trauma, la pérdida de la visión puede progresar debido a la compresión por el

edema en la órbita o en el canal óptico, también se podría encontrar necrosis de la contusión, o papiledema debido al aumento de la presión intracraneal. La contracción del tracto óptico se logra observar por métodos de Resonancia Magnética - RM, mientras que el adelgazamiento progresivo de la fibra nerviosa de la retina se puede evidenciar con la tomografía de coherencia óptica^{3,7}. Se debe tener en cuenta que la palidez del nervio óptico no se logrará observar sino desde la semana 4 a las 6 aproximadamente, luego de que haya ocurrido la lesión de la vía aferente pregenicular, por tal motivo el nervio óptico se puede ver normal durante 1 - 2 meses después de una lesión severa³.

Quiasma óptico

Este elemento de la vía visual es privilegiado anatómicamente, por lo son pocos los pacientes que sobreviven luego de un traumatismo que sea capaz de lesionar el quiasma. Se encontró que el principal mecanismo por el cual ocurría una lesión era por el impacto en accidentes o caídas de vehículos motorizados a altas velocidades, los que provocaban fracturas de cráneo frontales o basales, o traumas cerrados en la cabeza con hemorragia intracraneal. Se dice que las alteraciones visuales por síndrome quiasmático son en su mayoría bilaterales, aunque los hallazgos pueden ser asimétricos^{3,8}.

Tracto óptico

El tracto óptico lleva fibras no cruzadas de la porción temporal de la retina del ojo ipsilateral y fibras cruzadas de la porción nasal del ojo contralateral, las cuales cursan hasta la sinapsis en el núcleo geniculado lateral desde el quiasma óptico. Generalmente, las lesiones en esta porción de la vía visual van acompañadas de otros déficits corticales, sin embargo, se han reportado déficits focales del tracto. Se pueden hallar lesiones neuro-oftálmicas como hemianopsia homónima y defecto popular aferente contralateral^{3,9}.

Vía visual posterior

En la vía visual posterior puede ocurrir lesiones del núcleo geniculado lateral, radiaciones ópticas y de la corteza visual, estas se producen por mecanismos como son el cizallamiento axonal, la hemorragia intracraneal focal o difusa, o isquemia. En gran cantidad de pacientes que sufren este tipo de lesión se pueden originar múltiples déficits visuales su-

perpuestos y los mecanismos de lesión pueden ser multifactoriales³. En este tipo de lesiones podemos encontrar déficits de campo homónimos siendo estos más congruentes que los que se pueden encontrar en lesiones localizadas más posteriormente. Además, pueden existir déficits de procesamiento visual, como alexia, agnosia, similtagnosia o acromatopsia cerebral. Aquellos pacientes con déficits de orden superior pueden presentar un examen visual "normal", y aun así se pueden quejar de su vista. Con estos pacientes se pueden implementar programas de rehabilitación visual que mejoran el funcionamiento en muchos casos³.

Conclusión y lesión axonal difusa

La lesión axonal difusa - DAI (por su sigla en inglés de Diffuse Axonal Injury) es característica del trauma craneoencefálico, y se generalmente se manifiesta como un déficit cognitivo, causando deterioro de la atención, el lenguaje y el control motor del paciente¹⁰. La vista también puede verse afectada principalmente en pacientes con conmoción cerebral, por lo tanto, las estrategias usadas para la detección van dirigidas a los movimientos oculares y al procesamiento visual, y así obtener un diagnóstico temprano de la lesión cerebral concomitante. Una de las pruebas que se utiliza es la de King-Devick, la cual consiste en solicitarle al paciente que lea los números de las tarjetas de prueba en voz alta para medir la velocidad de nombrar los números, este método ha sido recomendado como confiable y preciso en la detección de conmociones cerebrales agudas^{3,11}.

Vías visuales eferentes

Para propósitos de diagnóstico, las vías eferentes se subdividen en estructuras discretas en donde se originan déficits específicos cuando son lesionadas, y en regiones del sistema nervioso central donde se producen síndromes reconocibles después de la lesión. Muchas de estas lesiones pueden originar en el paciente una diplopía sintomática³. Debido a que muchas veces la respuesta voluntaria no es posible en el paciente con neurotrauma el examen de la motilidad ocular se torna desafiante, sin embargo, lograr detectar déficits motores oculares pueden permitir localizar el lugar de la lesión. Por

esto, el examinador debe evaluar los movimientos conjugados e individuales de los ojos, el reflejo vestibuloocular horizontal y vertical, y la presencia o no de nistagmo. Cuando hay diplopía binocular sintomática debido a la desalineación ocular, esta se puede corregir con lentes prismáticos, una inyección estratégica de toxina botulínica o cirugía de los músculos oculares³.

Corteza cerebral

Las vías supranucleares pueden ser lesionadas en el neurotrauma, incluidas las vías corticobulbares que transmiten movimientos oculares voluntarios y las entradas vestibulares que controlan los movimientos oculares relacionados con la posición de la cabeza³. Algunos síndromes descritos incluyen:

- Desviación oblicua, que consiste en una diplopía binocular vertical, donde se observa una desviación vertical concomitante o incomitante, con o sin anomalías de torsión³;
- Esodesviación talámica consistente en una diplopía binocular horizontal, donde se observa una Esodesviación concomitante³.

Tronco cerebral

Es posible la aparición de diplopía sintomática, anomalías pupilares o alteración de la función de los párpados si ocurre una lesión en el cerebro medio y/o una lesión pontina. Estas lesiones pueden originarse por un impacto directo cerca del occipital o la base del cráneo, o de forma indirecta por compresión debido a edema, hernia uncal o hemorragia³. Los síndromes neuro-oftálmicos que pueden observarse en este tipo de lesiones son:

- Síndrome del cerebro medio dorsal, donde encontramos cualquier combinación de mirada vertical limitada (generalmente hacia arriba), retracción del párpado superior en la mirada primaria y pupilas de dilatación media con disociación cerca de la luz³.
- Nistagmo de convergencia-retracción, hay retracción del globo y convergencia en el momento que el paciente intenta hacer mirar hacia arriba, debido a la contracción de los músculos extra oculares³.
- Insuficiencia de convergencia, se encuentra diplopía binocular horizontal, la cual aumenta cuando el paciente intenta observar de cerca³.
- Nistagmo vestibular central, se encuentra cualquier variedad de movimientos oculares de nistagmo³.
- Oftalmoplejía internuclear, ocurre si el fascículo medial longitudinal es lesionado, y se observa déficit de abducción ipsilateral, sacadas de un ojo más lentas, y abducción del nistagmo en el ojo contralateral³.

Nervios oculomotores

Sharma et al, en su estudio sobre manifestaciones oculares y la incidencia del compromiso de los nervios oculomotores post traumático encontraron que el tercer y cuarto par craneal son los que se ven más afectados en las lesiones cerebrales traumáticas, y esto ocurre principalmente por lesiones frontales y parietales; y el compromiso del sexto par craneal se ve en lesiones parietales¹. Los hallazgos clínicos en la parálisis de los distintos nervios oculomotores se encuentran en la Tabla 1.

Tabla 1. Hallazgos Clínicos en las lesiones de los nervios oculomotores por lesión traumática cerebral³	
Nervio craneal involucrado	Hallazgos clínicos
Nervio oculomotor común (III NC)	Ptosis palpebral; limitación en la elevación, depresión y aducción del párpado; midriasis pupilar
Nervio troclear (IV NC)	Diplopía torsional y deterioro de la mirada en la aducción, que tiende a ser especialmente sintomático al leer
Nervio abducen (VI NC)	Diplopía binocular horizontal del lado afectado, por déficit de abducción. Puede presentar oftalmoplejía internuclear y deterioro del cierre del párpado ipsilateral
NC: Nervio Craneal	

Síndrome de Horner

El síndrome de Horner es una condición rara que se presenta clásicamente por una triada de: ptosis, miosis y anhidrosis, debido a una interrupción en el suministro de nervios simpáticos. La sintomatología va a depender de la ubicación de la lesión y la gravedad del grado de denervación. En cuanto a la etiología, este síndrome puede ser estar dado por una condición adquirida secundaria a enfermedades sistémicas/ locales o causas iatrogénicas, aunque también puede darse de forma congénita y, en algunos casos raros, puramente hereditaria. Según la zona de la vía penumbra para evitar la contracción de la pupila contra simpática afectada, este síndrome se puede clasificar en: preganglionar, cuando afecta el plexo braquial; si afecta el ganglio cervical superior, se denomina ganglionar; y cuando afecta la vía cervical superior se denomina postganglionar. El diagnóstico clásico se ha realizado con la prueba de cocaína para inducir estimulación simpática y producir diferencia pupilar mayor a 1 mm, sin embargo, esta prueba no permite localizar el defecto, para ello se debe realizar la prueba con hidroxianfetamina, esta se considera positiva cuando hay anisocoria mayor; esta prueba es diagnóstica de lesión postganglionar en el 85%. Hoy en día el diagnóstico se puede llevar cabo de manera más sencilla con la simple identificación de la anisocoria en la exploración del reflejo rojo realizado por oftalmoscopia directa o una imagen fotográfica. En cuanto al tratamiento, este se basa en el diagnóstico y manejo de la causa subyacente^{3,4,12}.

Síndrome de ápice orbital

El síndrome de ápice orbital es una rara afección que implica varios procesos patológicos alrededor del foramen del nervio óptico y la fisura orbital superior. Este síndrome incluye daño a los pares craneales II, III, IV, V y VI y se cree que la pérdida de visión y la oftalmoparesia ocurren como resultado de la compresión directa de los nervios y su suministro de sangre, es decir el espacio confinado en el ápice orbital y el paso de estructuras neurovasculares complejas a través de él hacen que esta área sea vulnerable incluso a pequeñas lesiones, por lo tanto, se puede presentar una combinación de síntomas como: ptosis, proptosis y una pupila dilatada, oftalmoplejía y neuropatía óptica, siendo estas

dos últimas características de este síndrome. El examen realizado involucra la participación de los pares craneales III, IV, VI y la división oftálmica de V, dando como resultado, diplopía binocular y el entumecimiento ipsilateral solo en el dermatoma V1^{3,4,13,14}.

Síndrome de fisura orbitaria superior

El síndrome de la fisura orbitaria superior (SFOS) es una complicación rara de trauma maxilofacial, que a menudo se aplica a las lesiones localizadas inmediatamente anteriores al ápice orbital, incluidas las estructuras que salen del anillo de Zinn y las externas al anillo³. El diagnóstico es clínico y asocia a oftalmoplejía total Intrínseca y extrínseca, ptosis, hipoestesia de frente, párpado superior y cornea en el lado alcanzado. Las personas víctimas de accidentes de tráfico se ven afectados con mayor frecuencia por este síndrome¹³⁻¹⁵.

Síndrome de seno cavernoso

El síndrome del seno cavernoso es un grupo de síndromes clínicos que involucran un grupo de nervios afectados por lesiones cerca del seno cavernoso. La gran proximidad del seno cavernoso a los senos paranasales y otras estructuras cerebrales importantes lo hace susceptible a varios procesos patológicos únicos, como infecciones fúngicas, tumores, trastornos de la arteria carótida, entre otros. Este síndrome se caracteriza por presentar signos y síntomas resultantes del compromiso de los nervios craneales que pasan a través del seno cavernoso, dando manifestaciones clínicas como: oftalmoplejía, proptosis, congestión ocular y conjuntival, pérdida sensorial del trigémino y síndrome de Horner. El examen realizado involucra la participación de los pares craneales III, IV, VI y las divisiones oftálmicas y maxilares de V, dando como resultado Diplopía binocular y entumecimiento ipsilateral en los dermatomas V1 y V2. Un aspecto único de este síndrome es la dificultad para hallar la etiología subyacente, debido a la naturaleza diversa de los procesos de enfermedad y a la dificultad al momento de realizar biopsia en esta zona^{3,4,16}.

Síndrome compartimento orbitario

Síndrome del compartimento orbital es una emergencia neuro-oftalmológica traumática muy rara, ocurre cuando hay un aumento repentino de la presión intraorbitaria a una presión mayor que la

sistémica, lo que provoca una disminución de la perfusión. Las manifestaciones clínicas suelen presentarse como resultado de la compresión directa de los nervios y su suministro de sangre, ello incluye pérdida de visión, equimosis periorbital, ptosis completa, oftalmoplejía, pupila dilatada fija y hemorragia subconjuntival tensa^{3,4,13,15}.

Recomendaciones de manejo

Ningún tratamiento para las lesiones traumáticas neuro-oftálmicas ha demostrado ser efectivo, sin embargo, se ha discutido sobre cuatro enfoques para el manejo: observación, corticosteroides sistémicos, descompresión quirúrgica o una combinación de corticosteroides y descompresión quirúrgica, pero ninguno de ellos con la suficiente evidencia que demuestre un beneficio claro. En los años 90 Levin et al., desarrolló un estudio controlado aleatorizado prospectivo, el cual tuvo como fin, comparar el resultado visual de la neuropatía óptica traumática tratada con corticosteroides, cirugía de descompresión del canal óptico o la observada sin tratamiento alguno. Mostrando resultados que evidencian que ni los corticosteroides ni la cirugía del canal óptico deben considerarse el tratamiento estándar para los pacientes con neuropatía óptica traumática. Por lo tanto, es clínicamente razonable decidir tratar o no tratar a un paciente individual, ya que es claro que cuando la agudeza visual inicial ha colapsado, la recuperación suele ser débil, lo que puede tener consecuencias importantes en la vida profesional y/o personal de los pacientes^{3,4,13,16}.

Conclusión

En relación con lo ya expuesto y con el fin de contestar la pregunta con la que se realizó esta revisión, las lesiones neuro-oftálmicas, a pesar de no ser el tema más tratado entre los encargados del primer nivel de atención, son de vital importancia puesto que requieren gran agudeza clínica para ser diagnosticadas y aún con lo variable de los tratamientos para cada una de ellas, es importante buscar siempre la resolución de la causa primaria de dicha afección, con el fin de disminuir o erradicar la sintomatología con la que curse el paciente. Es importante asimismo la evaluación

del paciente que llega a urgencias con lesiones traumáticas de cráneo porque si bien puede llegar con alteración de la conciencia o cualquier otro síntoma clásico; el paciente puede desarrollar sintomatología asociada a cualquiera de los cuadros previamente menciona-

dos y en algunos casos puede ser mal diagnosticado, haciendo una orientación adecuada del tratamiento, lo que puede llevar a no solo aumentar el uso de recursos limitados sin necesidad, sino además a exponer al paciente a tratamientos que puede no necesitar o

pueden afectarlo de otra manera, por lo que es importante conocer estas entidades clínicas y buscar la rápida resolución de las mismas.

Recibido: 11 de octubre de 2018

Aceptado: 12 de diciembre de 2018

Referencias

1. Sharma B, Gupta R. Ocular manifestations of head injury and incidence of post-traumatic ocular motor nerve involvement in cases of head injury : a clinical review. 2014.
2. Levin LA. Neuro-ophthalmologic diagnosis and therapy of central nervous system trauma. 2004; 17: 455-64.
3. Jacobs SM, Stavern GP Van. Neuro-Ophthalmic Deficits after Head Trauma. 2013.
4. Ventura RE, Balcer LJ, Galetta SL. The neuro-ophthalmology of head trauma. *Lancet Neurol* [Internet]. 2014;13(10):1006-16. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70111-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70111-5).
5. Cook MW, Levin LA, Joseph MP, et al. Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 122: 389-92.
6. Tabatabaei SA, Soleimani M, Alizadeh M, et al. Predictive value of visual evoked potentials, relative afferent pupillary defect, and orbital fractures in patients with traumatic optic neuropathy. *Clin Ophthalmol*. 2011; 5: 1021-6.
7. Jindahra P, Petrie A PG. The time course of retrograde trans-synaptic degeneration following occipital lobe damage in humans. *Brain*. 2012; 135: 534-41.
8. Hassan A, Crompton JL SA. Traumatic chiasmal syndrome: a series of 19 patients. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013; 30: 273-80.
9. Rogers GM, Jhaveri MRJ. Traumatic optic tract injury. *Neuro-Ophthalmology*. 2008; 32: 312-4.
10. Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse Axonal Injury in Head Trauma. 2003.
11. Galetta KM, Barrett J, Allen M, Branas CC, Messner LV. The King-Devick test as a determinant of head trauma and concussion in boxers and MMA fighters. *Neurology*. 2011; 76: 1456-62.
12. Martin TJ. Horner Syndrome: A Clinical Review. 2017.
13. Jin H, Gong S, Han K, Wang J, Lv L, Dong Y, et al. Clinical management of traumatic superior orbital fissure and orbital apex syndromes. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2018;165(December 2017):50-4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.12.022>
14. Gupta R, Khan YA. Traumatic orbital apex syndrome. 2015; 50(1): 8-11.
15. Girodon M, Levasseur J, Wajszczak B, Ernoult C, Zwetyenga N. Syndrome de la fissure orbitaire supe post-traumatique : mise au point Traumatic superior orbital fissure syndrome : Update. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* [Internet]. 2016;117(5):340-50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.revsto.2016.04.006>
16. Bhatkar S, Goyal MK, Takkar A, Mukherjee KK, Singh P, Singh R, et al. Cavernous sinus syndrome : A prospective study of 73 cases at a tertiary care centre in Northern India. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2017;155:63-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.02.017>

Correspondencia a:

Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar
mineurocirujano@aol.com