

ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile
Fundada en 1987



Volumen 46: Nº 2 - 2020



Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

ISSN 0716-4491

Indexada a: Directorio Latindex <http://www.latindex.org>
Directorio IMBIOMED www.imbiomed.com
Cengage Gale Group http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm_ifme

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. David Rojas Zalazar
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Co-Editores

Dr. Pablo Villanueva Garín
Hospital Clínico Universidad Católica

Dr. Paolo Massaro Marchant
Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

Editores Asociados Internacionales

Dr. Álvaro Campero, Argentina
Dr. Matteo Baccanelli, Argentina
Dr. Paulo H. Pires de Aguiar, Brasil
Dr. Ricardo Ramina, Brasil

Comité Editorial Nacional

Dr. Benjamín Abarca
Hospital Regional de Puerto Montt

Dr. Marcos Baabor
Hospital Dipreca, Santiago

Dr. Manuel Campos
Clínica Las Condes, Santiago

Dr. Carlos Guzmán
Hospital San Pablo de Coquimbo

Dr. José Lorenzoni
Hospital Universidad Católica

Dr. Rómulo Melo
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Jorge Mura
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Eduardo Ortega
Hospital Regional de Valdivia

Dr. Franco Ravera
Hospital Regional de Rancagua

Dr. Sergio Valenzuela
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Pedro Vázquez
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Rogelio Viguera
Hospital Regional de Concepción

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 al correo electrónico: editor@neurocirugia.cl. 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 - 3º piso - Santiago de Chile

Teléfono : 56-2-26334149

E-mail : sociedad@neurocirugia.cl

Sitio Web Revista : <https://revistachilenadeneurocirugia.com/>

Sitio Web Sociedad : <http://www.neurocirugiachile.org/>

Editor responsable : Dr. David Rojas Zalazar

Representante legal : Dr. José Lorenzoni Santos

Reemplazante del Editor responsable : Dr. Jorge Mura Castro

Secretaría Sociedad : Sra. Jeannette Van Schuerbeck

Diseño/Diagramación : María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

Texto Portada: Arthur Conan Doyle, escritor escocés-irlandés que creó el detective de ficción Sherlock Holmes en 1920. Sus muchas obras incluyen fantasía y ciencia ficción, romances, poesía, no ficción y novelas históricas.

Everett/Shutterstock.com

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2019 - 2021

Presidente

Dr. José Lorenzoni Santos

Vicepresidente

Dr. Jorge Mura Castro

Secretario General

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Dr. Carlos Guzmán Kramm

Editor Revista

Dr. David Rojas Zalazar

Directores

Dr. Carlos Bennett Colomer

Dr. José Luis Cuevas Seguel

Dr. Oscar González Guerra

Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo

Dr. Francisco Mery Muñoz

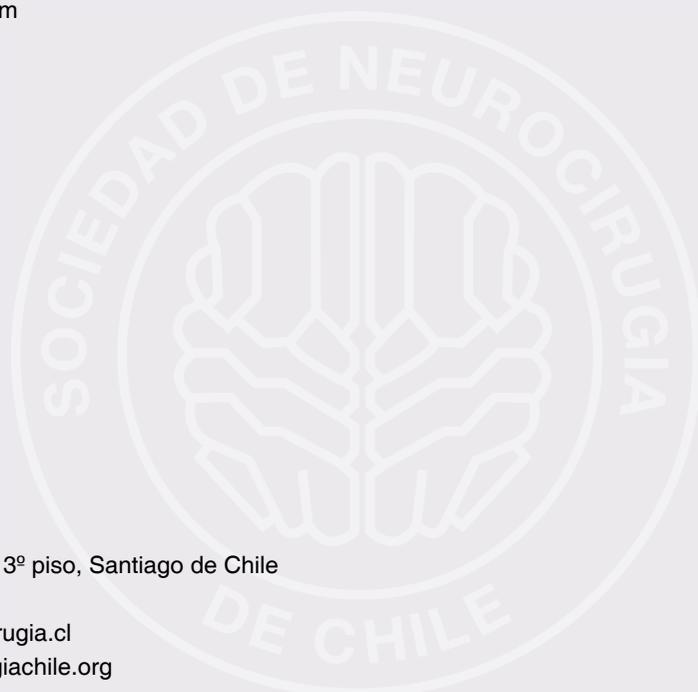
Dr. Gustavo Zomosa Rojas

Dirección: Esmeralda 678 3º piso, Santiago de Chile

Fonos: 56-2-2633 41 49

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

Los médicos cirujanos y la literatura.

Lientur Taha Moretti 68**Artículos Originales**

Cordomas del clivus. Consideraciones del tratamiento quirúrgico endoscópico.

xxx

Omar López Arbolay, Marlon Ortiz Machín, Alejandro Enrique Coronado Rosales,
Peggy O Cruz Pérez, Pedro Pablo Gutiérrez Crespo..... 70Caracterización de los casos de ACV hemorrágico en la población pediátrica mayor de 1 mes en un hospital
pediátrico de alta complejidad en la ciudad de Bogotá, Colombia durante los años 2012 a 2017

XXXXX

Diego Muñoz-Suárez, Santiago Moreno-García, Orlando Faber Peláez,
Jaime Arias-Guatibonza, Carlos Martínez-López, Víctor Hugo Bastos 75Resolución espontánea de un hematoma epidural traumático en 17 horas de evolución en un niño de 9 años-
reporte de caso.

xxxx

Diego Muñoz-Suárez, Santiago Moreno-García 83**Reporte de Casos**

Diseción de arteria carótida interna secundario a accidente en motocicleta.

Internal carotid artery dissection secondary to motorcycle accident.

Enrique Villarreal García, José Raymundo Medina Romero, Eduardo Díaz Juárez, Leonel Ramírez Abrego 88

Hemorragia intracraneal secundario a déficit de factor V. A propósito de un caso.

xxxx

Mariangela Velásquez, Diego A. Echenique, Nafxiel Brito, Francisco Díaz, Edenys L. Izaguirre,
Luis M. Campos, Magalys Tabasca, María Lucy De Gouveia, Krivoy Jaime..... 92

Lipoma of the callosum corpus: A case report and literature review.

xxxx

José D. Charry, Juan S. Calle-Toro, Sebastián Serrano, Juan D. Areiza,
David R. Gutiérrez, Laura D. Caquimbo, Juan P. Solano⁵, Camilo Calvache 98

Herida penetrante raquimedular por arma blanca: a propósito de dos casos.

Stab wound injury of the spinal cord: in reference to two cases.

Raúl de Ramón Silva, Denisse Finschi Pérez, Gonzalo Diocares Quevedo, Javier Moreno Roco 102**Nota Técnica**

Utilidad del análisis de flujo por videoangiografía ICG (flow 800) en neurocirugía vascular. Nota técnica.

Usefulness of flow 800 icg videoangiography in vascular neurosurgery. Technical note.

José Luis Cuevas Seguel, Pablo Carmona Rammsy, Benjamín Abarca Carrasco..... 108

Maestros de la Neurocirugía Chilena 114

Lista de socios 115

Normas de publicación 119

Los médicos cirujanos y la literatura

La afición de los médicos a escribir literatura viene desde hace mucho tiempo, así es como muchas obras literarias nacieron de la relación que existe entre la medicina, los enfermos, la enfermedad y los médicos.

Algunos han abandonado su profesión para convertirse en escritores, quizá porque ya lo eran de entrada o porque la experiencia médica les llevó a creer que la literatura estaba más de acuerdo con su carácter.

Esta relación bidireccional lleva a dos preguntas inevitables: ¿por qué la medicina se interesa por la literatura? y ¿por qué la literatura se interesa por la medicina? Hay múltiples respuestas posibles, algunas de las cuales comentaremos brevemente.

La experiencia médica asistencial es intensa, profunda y difícil de comprender pues no basta con estudiarla sino que es necesaria vivirla y comprenderla mostrando, entonces un mundo nuevo que además de apasionante deja recuerdos y experiencias que ninguna otra profesión puede dar. Puesto que trabaja con lo único y máspreciado por ser humano y que nos hace a todos iguales y que es la vida misma.

Cuando el médico escribe artículos, informes y hace análisis de un enfermo y su dolencia, está haciendo un ejercicio “detectivesco” casi policial en la búsqueda de un buen diagnóstico y la cura del paciente. Es por ello que el proceso de raciocinio médico se ha comparado a una obra de ficción como las del género policíaco. En este sentido hay que recordar a modo de ejemplo al médico escocés Arthur Conan Doyle y su personaje de Sherlock Holmes.

Para muchos médicos, la narración literaria permite establecer y resaltar o destacar matices ausentes en el discurso médico tradicional e ilustrar aspectos difíciles de explicitar a través del lenguaje y de la escritura médica.

Por otra parte, si nos preguntamos por qué la literatura se interesa por la medicina, veremos que la enfermedad es una experiencia universal y la muerte, a la que puede conducir esta, es una preocupación permanente del ser humano. Es obvio que la aparición de la enfermedad constituye un elemento dramático de primer orden, ya que apela a los sentimientos más íntimos y ayuda a la construcción de un escenario de intensa fuerza literaria. Así, la tuberculosis se convierte en el elemento central de *La Montaña mágica* (1924), de Thomas Mann, como también una epidemia es el motivo de Albert Camus para escribir su obra *La peste* (1947) y algunas obras ya consideradas clásicas como *Frankenstein* (1817), de Mary Shelley, están mereciendo una relectura como instrumento docente para explicar la ética de la investigación médica.

La literatura también permite analizar cuidadosamente los elementos emocionales que afectan al paciente y su enfermedad, como también su repercusión en el médico siendo una veta atractiva y motivante para la literatura.

El contacto diario con el enfermo, con sus miserias, sus inquietudes, angustias y temores acerca de la enfermedad y de la muerte, llevan al médico a buscar en la literatura una forma de desahogo de sus heridas del alma (Neurosis).

El catálogo de médicos-escritores y escritores-médicos es extenso. La síntesis es Anton Chejov (1860-1904) que consideró a **la Medicina como la esposa legítima y a la Literatura la amante**, son frases de otros tiempos que aún perduran. Fernando Navarro escribía¹ **“No es nada raro que en el ejercicio de su profesión, el médico busque los aspectos más profundos de la enfermedad, el dolor, el sufrimiento, la locura y la muerte, los sentimientos o sensaciones más íntimos. En esta búsqueda, los libros médicos son de escasa utilidad: es necesario acudir a la literatura universal”**. William Osler en su libro *Aequanimitas*³ sostiene que: **“para comprender los temores, las preocupaciones y los conflictos emocionales de los enfermos, a veces no hay mejor fuente de información que la literatura”**.

Así, entonces, la literatura le permite al Médico, adquirir las habilidades clínicas generales, entre las que destaca la capacidad para obtener una historia clínica con todos los detalles relevantes. Dice Laín Entralgo⁴: **“una historia clínica que es si no el relato de los sucesivos encuentros entre dos personas, el médico y el enfermo”**. Además, la literatura le permite al Médico adquirir habilidades comunicativas, capacidad para detectar las principales preocupaciones y expectativas de los enfermos y transmitir esperanza y compasión. El médico **“es un posibilitador de esperanza”** ya que las palabras del médico bien expresadas, pueden ser polvo de oro para el paciente pero sin son mal expresadas pueden ser cortantes y dolorosas como un bisturí. También la literatura nos ayuda a conocer las enfermedades desde otras miradas tales como las del propio paciente o la de los familiares que la rodean.

Cuántos seguidores de Galeno han comprendido esta estrecha relación de la medicina y la literatura demostrándolo a través de sus obras literarias, sin embargo, cuantos más hubo e incluso hay que simplemente no se atrevieron a escribir sus pensamientos, sueños, esperanzas que marcaron sus recuerdos con tinta indeleble en su memoria. Así como el cirujano se prepara, se educa, se entrena y una vez listo se arriesga a la cirugía asumiendo la posibilidad del fracaso también hay otros que además de ello se arriesgan a escribir

Marti Macuer nos advierte en su novela “Si no tuviéramos miedo”:

¿Se han preguntado alguna vez cuántas historias han quedado sin escribir, cuántas se han perdido o han quedado guardadas por ahí en cajas de cartón y algún día han ido a parar al basurero? ¿Cuántos grandes escritores han sucumbido por miedo, inseguridad o simplemente porque se les pasó el tiempo y nadie los publicó o simplemente sus grandes novelas nunca fueron escritas?

En nuestro ambiente neuro quirúrgico el Dr. Francisco Simón Rivas Larraín, con quien tuve el gusto de compartir durante su pasantía en el Instituto de Neurocirugía, nos dio un ejemplo con una gran cantidad de obras escritas y reconocimiento en los más prestigiados centros literarios.

Ahora se nos presenta un joven escritor de nuestra especialidad médica, el Dr. Carlos Bennett Colomer quien con su primera novela “El Desaparecedor”, escrita en tiempos de Pandemia, nos habla de tres historias que se entrelazan, en un ambiente costumbrista del Valparaíso de 1930.

Es así, entonces, como los que comprenden la relación entre la Medicina y la literatura y se atrevieron a escribir nos dan un ejemplo digno de emular por aquellos que lo han pensado pero que aún no dan el salto de fe a la literatura.

Dr. Lientur Taha Moretti
Neurocirujano

Referencias

1. Navarro F. Literatura médica. Diario Médico, 10-5-2006.
2. Camus A. La peste. Editorial Edhasa. Barcelona, 1996.
3. Osler W. Aequanimitas. Fundación Uriach. Barcelona, 2004.
4. Laín Entralgo P. Medicina e historia. Ediciones Escorial. Madrid, 1941.

Cordomas del clivus. Consideraciones del tratamiento quirúrgico endoscópico

Chordomas of the clivus. Concerns of endoscopic surgical treatment

Omar López Arbolay¹, Marlon Ortiz Machín², Alejandro Enrique Coronado Rosales³,
Peggy O Cruz Pérez², Pedro Pablo Gutiérrez Crespo³

¹Especialista de Segundo Grado en Neurocirugía, Profesor e Investigador Titular, Doctor en Ciencias Médicas, Doctor en Ciencias, Hospital Hermanos Ameijeiras. Cuba.

²Especialista de Segundo Grado en Neurocirugía, Profesor Asistente. Hospital Hermanos Ameijeiras.

³Especialista en I grado de Neurocirugía. Hospital Hermanos Ameijeiras.

Resumen

Introducción: Los cordomas del clivus son neoplasias de lento crecimiento, originadas de restos de la notocorda, que invaden el hueso y tienen alto índice de recurrencia. **Objetivo:** Caracterizar el comportamiento de esta entidad en nuestro centro en cuanto a los aspectos clínicos, radiológicos, terapéuticos y evolutivos. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el período comprendido entre enero de 2010 a diciembre de 2015. La muestra fue de 10 pacientes, 6 masculinos y 4 femeninos, con una edad promedio de 55 años. Se realizó en todos los casos un abordaje endonasal endoscópico extendido al clivus, seguido de radioterapia de intensidad modulada (IMRT) hipofraccionada o 3D conformada. **Resultados:** Las alteraciones clínicas más frecuentes fueron: la cefalea y la diplopía. Predominaron los cordomas clásicos al final de la sexta década de vida y en el sexo masculino. Se logró una resección completa de la lesión en el 80% de los casos y un control de la enfermedad a los 4 años en el 90%. Existieron aceptables complicaciones y un fallecido que presentó fístula del líquido cefalorraquídeo y meningitis. **Conclusiones:** El abordaje endonasal endoscópico extendido al clivus constituye una opción quirúrgica excelente y prometedora, lográndose una resección quirúrgica radical de la lesión con aceptables complicaciones.

Palabras clave: Notocorda, cordoma del clivus, abordaje endoscópico.

Abstract

Introduction: Chordomas of clivus are slow growing neoplastic lesions originate by remnant of notochord and invade bone tissue with high rate of recurrence. **Objective:** To characterize the characteristics of this entity in our Hospital based on its clinical, radiological, therapeutical and evolutionary aspects. **Method:** A retrospective descriptive study was performance from the period of January 2010 to December 2015. The sample was 10 patients, 6 men and 4 women, with an average age of 55 years. The surgical approach utilized on all patients was an endoscopic endonasal approach extended to the clivus, supported by intensity modulated radiotherapy (IMRT) hypofractionated or conformed 3D. **Results:** Headaches and diplopia was the most frequent clinical symptoms. Prevalled classic chordomas with a higher occurrence rate in males with aged 60 and above. Gross total resection was achieved in 80% and 90% of control rate during four year. Complications rates was little and one patient death with CSF fistula and meningitis. **Conclusion:** Extended endonasal endoscopic approach to the clivus is an excellent and promising surgical option with radical tumour resection and admissible complications.

Key words: Notochord, clivus chordoma, endoscopic approach.

Correspondencia a:

Dr. Omar López Arbolay
Jefe Neurocirugia HHA
neuroc@hha.sld.cu x

Introducción

Los cordomas del clivus representan aproximadamente del 1 al 4% de los tumores malignos del hueso, con una incidencia de 0,8% por 100.000 habitantes, con predominio del sexo masculino entre 50 y 70 años de edad; se originan de las células remanentes indiferenciadas de la notocorda que residen en el esqueleto axial.

La presentación clínica depende de la localización y el grado de extensión, cursa mayormente con diplopía, seguida por parálisis del VI nervio craneal de forma típica pero también puede presentar parálisis del IX, X y XII nervios craneales, incluso una neuralgia trigeminal, cefalea, pérdida de la visión, trastornos endocrinos por invasión de la región selar, hemorragias intracraneales y epistaxis^{1,2}.

Se presentan como una lesión ocupativa de la región clival bien circunscrita, con destrucción de esta, pobre captación de contraste yodado en la tomografía axial computarizada (TAC) y de gadolinio en la (RMN), con calcificaciones intratumorales presentes sobre todo en la variante condroide, aumento en la captación de la fluorodeoxyglucosa indicando hipermetabolismo, además de una extensión a nasofaringe, tallo encefálico, región selar y otros sitios³.

El diagnóstico definitivo es histopatológico; de este existen 3 variantes, la clásica, la condroide y la desdiferenciada. Inmunohistoquímicamente las células neoplásicas muestran reactividad para la proteína S-100 la cual muestra su origen ectodérmico, citoqueratinas las cuales permiten diferenciarlas de neoplasias de células claras como la metástasis de adenocarcinoma renal, antígeno epitelial de membrana, la cathepsina K y E, el factor de transcripción nuclear (brachyury) y rara vez para el antígeno carcinoembrionario⁴. Las metástasis son infrecuentes en esta entidad, cuando aparecen se encuentran principalmente en el pulmón, hígado y hueso.

Una extensa variedad de abordajes quirúrgicos son utilizados, siendo el abordaje transcraneal el más común, pero el advenimiento y revolución de la cirugía endoscópica ha permitido una resección de la lesión lo más completa posible en una gran parte de los cordomas clivales, con una disminución en la morbimortalidad intra y postoperatoria asociado además a una tasa más baja de complicaciones y del tiempo quirúrgico; siempre teniendo en cuenta una serie de factores como el grado de infiltración dural, la extensión lateral de la lesión y el volumen tumoral que son retos a superar⁵.

La radioterapia protónica ha mostrado una tasa de resultados favorables por encima de otras modalidades de radioterapia como son la radioterapia convencional, la ionterapia, la radiocirugía; debido al pico Bragg que es el depósito de energía final, que permite habilitar y mantener una dosis efectiva de energía en el tejido y elimina la dosis de otros puntos⁶. La quimioterapia no ha comprobado beneficios. La inmunoterapia muestra resultados alentadores como son la combinación de cetuximab con natural killer (NK)⁷.

La supervivencia libre de enfermedad está en dependencia del grado de resección de la lesión, el tipo histológico, el tamaño de la lesión y el tipo de radioterapia empleada^{8,9}. Las complicaciones quirúrgicas más comunes son la parálisis de nervios craneales, seguido de la fistula del líquido cefalorraquídeo, meningitis y hematomas.

A pesar de los avances alcanzados en los estudios neu-

roimagenológicos y la perfección de los abordajes quirúrgicos, el índice de recidiva y morbilidad es elevado.

Método

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el período comprendido entre enero de 2010 a diciembre de 2015. La muestra fue de 10 pacientes, 6 masculinos y 4 femeninos, con una edad promedio de 55 años. En todos los casos se realizó una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cráneo contrastada para identificar las características del tumor, así como medir el volumen tumoral según la fórmula del elipsoide en cm^3 , $V = 4/3 \pi abc$, donde a, b y c son el largo, ancho y altura respectivamente.

Se realizó en todos los casos un Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido al Clivus independientemente de su extensión en el plano coronal con la filosofía de la descompresión del tallo cerebral como objetivo cardinal de medial a lateral. Si el tumor tenía una extensión posterolateral a la región petroclival o al ángulo pontocerebeloso se extendió el abordaje al ápex petroso por vía transesfenoidal medial o transpterigoideo infrapetroso y si el tumor se extendía al seno cavernoso se realizó una extensión del mismo al seno cavernoso respectivamente (Figura 1). Todos los casos se intervinieron con neuronavegación, monitoreo neurofisiológico y no se utilizó el doppler transoperatorio por no poseerlo en nuestro centro, no se planificó colocar drenaje espinal continuo posoperatorio inmediato en ningún caso. En caso de existir restos mayores de 3 cm laterales o posterolaterales, se planificó realizar un Key Hole Subtemporal o Retrosigmoideo respectivamente a los 3 meses de la cirugía inicial como parte de un proceso de tratamiento. En todos los casos se realizó radioterapia de intensidad modulada (IMRT) hipofraccionada con 54 Gy en 27 sesiones o 3D conformada (en nuestro país carecemos de radioterapia con bomba de protones), aunque el grado de resección macroscópica fuese total, por la frecuente presencia de células satélites aisladas en los puntos más intrincados de la anatomía de la base craneal. Los resultados se mostraron en tablas de contingencia con números y porcentajes, se utilizó un análisis de componentes categóricos principales para determinar relación entre las distintas variables y el tiempo medio de seguimiento fue de 5,9 años, aunque se extendió por 10 años en algunos casos.

Resultados

En el período de 2010 al 2015 fueron intervenidos en nuestro servicio 10 pacientes con diagnóstico de cordomas del clivus. Las edades oscilaron entre 23 y 69 años (media 55 años) de ellos 6 hombres y 4 mujeres (Tabla 1).

Presentación clínica (Tabla 1): Los pacientes comenzaron con cefalea asociada a diplopía en el 100% de los casos; la hipoacusia estuvo presente en los casos 3 y 5; predominó el cordoma clásico en el 70%; con un volumen tumoral promedio de 59,5 ml³. Se apreció en el 100% de los casos erosión del clivus con extensión al seno esfenoidal y región preoptina. En dos pacientes se apreció una invasión tumoral

Tabla 1. Distribución de pacientes según edad, sexo, cuadro clínico, diagnóstico histológico y volumen de la lesión

Casos	Edad	Sexo	Clínica	Histología	Características imagenológicas y volumen tumoral (cm ³)
Caso 1	67	F	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 30 cm ³
Caso 2	60	M	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 57 cm ³
Caso 3	23	M	Cefalea, diplopía e hipoacusia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal, región prepontina y ángulo pontocerebeloso, 125 cm ³
Caso 4	57	F	Cefalea y diplopia	C. Condroide	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 60 cm ³
Caso 5	65	M	Cefalea, diplopía e hipoacusia	C. Condroide	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal, región prepontina y ángulo pontocerebeloso, 56 cm ³
Caso 6	68	F	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal, región prepontina y seno cavernoso, 78 cm ³
Caso 7	63	F	Cefalea y diplopia	C. Condroide	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 90 cm ³
Caso 8	59	M	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 34 cm ³
Caso 9	23	M	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 10 cm ³
Caso 10	59	M	Cefalea y diplopia	C. Clásico	Erosión clival con extensión al seno esfenoidal y región prepontina, 55 cm ³

al ángulo pontocerebeloso y en un caso al seno cavernoso.

Tratamiento (Tabla 2): Todos los pacientes se trataron quirúrgicamente a través de un Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido al Clivus (Figura 1), seguidos de radioterapia de intensidad modulada (IMRT) o 3D conformada. Se logró una resección macroscópica total en el 80%, con solo una recidiva tumoral a los 4 años de operados. El 70% de los pacientes no tuvo complicaciones, se presentaron 2 casos con fístula de líquido cefalorraquídeo, uno de ellos falleció por disfunción de centros nerviosos superiores asociado a meningitis.

En la Figura 2 se realiza un análisis multivariado de variables clínicas, imagenológicas y anatomopatológicas, apreciándose en la dimensión 1 una correlación entre las variables clínicas cefalea y diplopia con la variable imagenológica erosión clival. Se aprecia una relación entre la variable exéresis tumoral y recidiva tumoral, no apreciándose relación de la histología tumoral con el resto de las variables estudiadas.

Discusión

Uno de los aspectos típicos de los cordomas de la base del cráneo es su crecimiento extradural, generalmente afectando y erosionando el clivus con la ausencia de bordes que delimiten de una forma clara la extensión del tumor. El proceso de tratamiento lleva implícito el tratamiento quirúrgico, el cual siempre es complejo y cuando se realiza por métodos tradicionales se acompaña de una elevada morbimortalidad.

En esta serie la edad promedio fue de 55 años predominando los casos entre la sexta y séptima década de vida lo

cual coincide con los estudios de P. Leah¹ y Abdul-Kareem Ahmed¹⁰. En la serie de casos de Raheel Ahmed⁸ y Ke Wang⁹ hubo un franco predominio del sexo masculino lo cual coincide con nuestra serie. La descripción sistemática de la presentación clínica de los cordomas del clivus es escasa, la cual está determinada por el tamaño de la lesión y el eje de crecimiento del mismo, sin embargo, en series de casos reportan cefalea, disturbios visuales, parálisis del VI nervio craneal, defecto motor, dolor cervical, trastornos neuroendocrinos entre otros²; nuestros resultados mostraron similitud con estas series siendo la cefalea y la parálisis del VI nervio craneal las que más prevalecieron. Esta sintomatología refleja la invasión a las meninges adyacentes y al canal de Dorello donde transcurre el nervio abductor, respectivamente. En otras series se han encontrado casos asintomáticos un tiempo largo de la enfermedad lo que traduce el crecimiento lento de este tipo de tumor¹¹.

En una comparación de la expresión de genes en las diferentes líneas celulares ha revelado una significativa diferencia en la expresión de algunos genes como el MAGEC2 y el SEMA6A los cuales están asociados con una tendencia de los cordomas del clivus a metastizar, proliferar y migrar⁴; lo que explica porque en algunos casos la evolución clínica es muy tórpida.

Los pacientes con lesiones con volumen tumoral mayores de 70 cm³ tienen alta tasa de recidiva. El índice de recurrencia y los factores de mal pronóstico más consistentes en la mayoría de las series han sido el volumen de la lesión y el grado de resección^{1,2,5}. En nuestra serie el volumen tumoral varió entre 10 y 125 cm³ (media 59,5 cm³) y el 50% fue por debajo de 70 cm³. Vellutini¹³ señala en su serie que las exten-

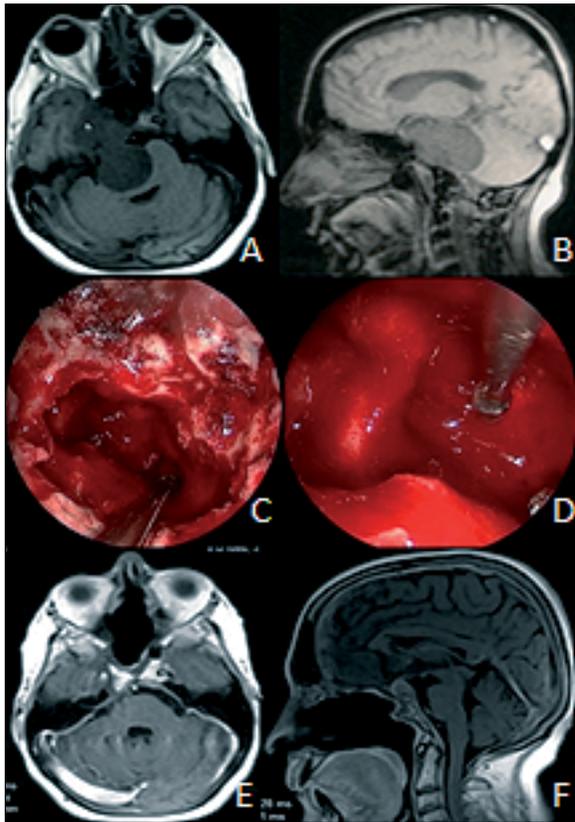


Figura 1. Abordaje Endonasal Endoscópico Extendido al Clivus y Ápex Petroso. A y B. Imágenes preoperatorias, se aprecia lesión tumoral hipointensa en T1 que ocupa la región clival con erosión del clivus e invade el seno cavernoso y región prepontina, con severa compresión del tallo encefálico; C y D. Visualización endoscópica del clivus y seno cavernoso derecho. Se aprecia la carótida paraclival y cavernosa desde una perspectiva anteroinferior; E y F. Imágenes posoperatorias, se evidencia gran resección tumoral con descompresión total del tallo encefálico.

siones laterales de estas lesiones están asociadas también a menos índice de resección total, reportando 48%. Según el último metaanálisis publicado en 2016 por Labidi y colaboradores¹² reportan índices de resecciones totales de 39% y Gui¹⁴ solo de 24%. En nuestra serie el índice de resección macroscópica total fue superior a la media, siendo de un 80%, lo cual estuvo influenciado por el abordaje endonasal endoscópico empleado que permitió un acceso directo a la lesión, con la mínima retracción de estructuras neurovasculares y con una excelente visualización quirúrgica, así como por la experiencia del equipo quirúrgico. Los cordomas del clivus al originarse en la sincondrosis esfeno-occipital por restos de la notocorda anatómicamente el mayor volumen tumoral se encuentra en línea media, por tanto, el abordaje de inicio seleccionado fue el Endonasal Endoscópico Extendido al Clivus. Cabe destacar que en 2 casos no se pudo lograr una resección macroscópica total, en ambos el tumor tenía una extensión al seno cavernoso o al ángulo pontocerebeloso y no fue posible desde el punto de vista técnico acceder a estos sitios intrincados a pesar de la ampliación del abordaje, estos pacientes presentaron restos tumorales menores de 3cm de diámetro mayor, uno de ellos falleció y el otro se mantuvo estable después del tratamiento radiante por 4 años, al cual

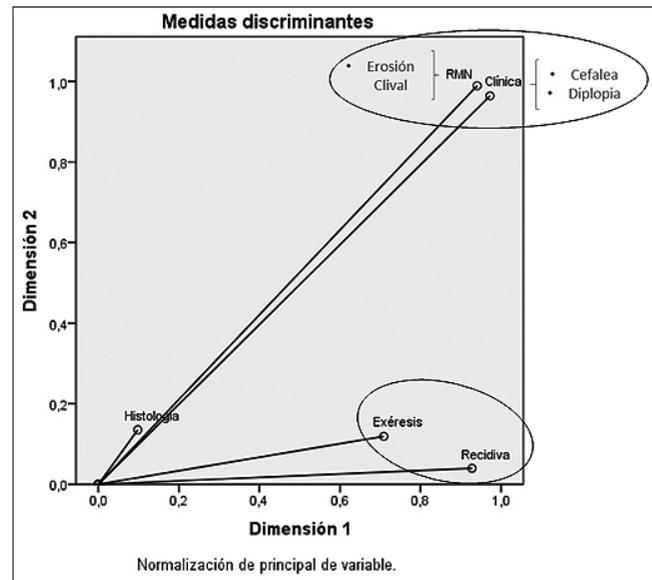


Figura 2. Análisis multivariado de correspondencias múltiples del estatus clínico, localización, exéresis tumoral, índice de recidiva e histología tumoral.

se le realizó un Key Hole Subtemporal y reirradiación.

En el trabajo de Jho y Carrau¹⁴ se incluyen varias series de tumores del clivus operados por vía endoscópica exclusivamente en los que se reportaron resultados similares a los operados por vía tradicional, pero con menores tasas de complicaciones. Komotar y colaboradores¹⁵, realizaron una comparación entre el abordaje endoscópico y transcraneal en la que se observó mayor porcentaje de resección total, menos déficit neurológico, menos complicaciones posquirúrgicas y menos recurrencias con la técnica endoscópica. Koutourousiou y colaboradores¹⁷, señalan que el factor predictor más importante para obtener una resección completa es la experiencia del equipo quirúrgico.

Las complicaciones quirúrgicas fueron pocos frecuentes siendo la fístula del LCR (2 pacientes) la más notables. En uno de los casos existieron complicaciones en cascada que incluyó fístula de LCR, meningitis, disfunción de centros nerviosos superiores y muerte a los 14 días de operado. En ambos casos se colocaron drenajes espinales continuos y reparación directa de la fístula una vez realizado el diagnóstico de la fístula. El colgajo nasoseptal de Hadad modificado, con una base ancha inferolateral desde el arco coanal y colocado en el defecto óseo luego de la grasa y fascia lata fue determinante en los buenos resultados.

En los cordomas del clivus la radioterapia constituye un pilar esencial del proceso de tratamiento. Todos los pacientes recibieron tratamiento coadyuvante con IMRT o 3D conformada, lográndose a los 4 años un 90% de supervivencia libre de enfermedad.

Conclusiones

Se evidenció una tríada característica en la presentación clínica e imagenológica de los pacientes con cordomas del clivus (*tríada de Arbolay-Ortiz*): cefalea, diplopía y erosión

Tabla 2. Muestra la distribución de los casos según grado de resección, complicaciones, la recurrencia y el tiempo de aparición

	Grado de resección	Radioterapia (Modalidad)	Complicaciones	Recidiva	Tiempo libre de enfermedad
Caso 1	Total	IMRT	No	No	7 años
Caso 2	Total	IMRT	Neumoencéfalo	No	10 años
Caso 3	Subtotal	-	Fistula del LCR Meningitis Fallece a los 14 días	No	-
Caso 4	Total	3D conformada	No	No	7 años
Caso 5	Total	IMRT	No	No	7 años
Caso 6	Subtotal	3D conformada	No	Si	4 años
Caso 7	Total	3D conformada	Fistula del LCR	No	3 años
Caso 8	Total	IMRT	No	No	5 años
Caso 9	Total	IMRT	No	No	8 años
Caso 10	Total	IMRT	No	No	8 años

clival, la cual estuvo presente en el 100% de los pacientes.

El abordaje endonasal endoscópico extendido al clivus realizado por un equipo de experiencia, constituye una opción quirúrgica excelente y prometedora que permite una resección quirúrgica radical en la mayoría los casos con mínimas complicaciones y una supervivencia libre de enfermedad elevada.

Referencias

- Leah P, Dower A, Vescovi C, Mulcahy M, Al Khawaja D. Clinical experience of intracranial chordoma - a systematic review and meta-analysis of the literature. *J Clin Neurosci*. 2018; 53:6-12. PubMed.PMID:29724651.
- Jahangiri A, Jian B, Miller L, El-Sayed IH, Aghi MK. Skull base chordomas: clinical features, prognostic factors, and therapeutics. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24(1):79-88.
- Koutourousiou M, Snyderman CH, Fernández-Miranda J, Gardner PA. Skull base chordomas. *Otolaryngol Clin North Am*. 2011;44(5):1155-71.
- Jäger D, Lechel A, Tharehalli U, Seeling C, Möller P, Barth TFE, et al. U-CH17P, -M and -S, a new cell culture system for tumor diversity and progression in chordoma. *Int J Cancer*. 2018;142(7):1369-78. PubMed.PMID:29148152.
- Culebras D, Torales J, Reyes LA, Zapata L, García S, Roldán P, et al. Cirugía endoscópica endonasal extendida para cordomas y condrosarcomas de clivus: nuestra experiencia en 14 casos. *Neurocirugía [Internet]*. 2018 [citado 20 Dic 2019];29(4):201-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130147318300307>.
- Jahangiri A, Jian B, Miller L, El-Sayed IH, Aghi MK. Skull base chordomas clinical features, prognostic factors, and therapeutics. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24:79-88.
- Fujii R, Schlom J, Hodge JW. A potential therapy for chordoma via antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity employing NK or high-affinity NK cells in combination with cetuximab. *J Neurosurg*. 2018;128(5):1419-27. PubMed.PMID:28753113.
- Ahmed R, Sheybani A, Menezes AH, Buatti JM, Hitchon PW. Disease outcomes for skull base and spinal chordomas: a single center experience. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015;130:67-73. PubMed.PMID:25590662.
- Wang K, Wang L, Wu Z, Tian K, Ren C, Jia G, et al. Bone invasiveness is associated with prognosis in clivus chordomas. *J Clin Neurosci*. 2016;27:147-52. PubMed.PMID:26810468.
- Ahmed AK, Dawood HY, Arnaout OM, Laws ER, Smith TR. Presentation, treatment, and long-term outcome of intrasellar chordoma: a pooled analysis of institutional, SEER (surveillance epidemiology and end results), and published data. *World Neurosurg*. 2018;109:e676-83. PubMed.PMID:29061463.
- Jahangiri A, Jian B, Miller L, El-Sayed IH, Aghi MK. Skull base chordomas: clinical features, prognostic factors, and therapeutics. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24(1):79-88.
- Labidi M, Watanabe K, Bouazza S, Bresson D, Bernat AL, George B, et al. Clivus chordomas: a systematic review and meta-analysis of contemporary surgical management. *J Neurosurg Sci*. 2016;60:476-84. PubMed.PMID:27303859.
- Vellutini Ede AS, Balsalobre L, Hermann DR, Stamm AC. The endoscopic endonasal approach for extradural and intradural clivus lesions. *World Neurosurg*. 2014;82Suppl 6:S106-15.
- Gui S, Zong X, Wang X, Li C, Zhao P, Cao L, et al. Classification and surgical approaches for transnasal endoscopic skull base chordoma resection: A 6-year experience with 161 cases. *Neurosurg Rev*. 2016;39:321-32. PubMed.PMID:26846667.
- Jho HD, Carrau RL. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: experience with 50 patients. *J Neurosurg*. 1997;87:44-51.
- Komotar RJ, Starke RM, Raper DMS, Anand VK, Schwartz TH. The endoscope-assisted ventral approach compared with open microscope-assisted surgery for clival chordomas. *World Neurosurg*. 2011;76:318-27.
- Koutourousiou M, Gardner PA, Tormenti MJ, Henry SL, Stefkot ST, Kassam AB, et al. Endoscopic endonasal approach for resection of cranial base chordomas: Outcomes and learning curve. *Neurosurgery*. 2012;71:614-24.

Caracterización de los casos de ACV hemorrágico en la población pediátrica mayor de 1 mes en un hospital pediátrico de alta complejidad en la ciudad de Bogotá, Colombia durante los años 2012 a 2017

Characterization of hemorrhagic stroke in the pediatric population greater than 1 month of age in a high complexity hospital in Bogotá City, Colombia, from 2012 to 2017

Diego Muñoz-Suárez MD.¹, Santiago Moreno-García MD.², Orlando Faber Peláez MD.³, Jaime Arias-Guatibonza MD.⁴, Carlos Martínez-López MD.⁵, Víctor Hugo Bastos MD.⁶

¹ Neurocirujano, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² Médico Cirujano, Médico Hospitalario de Neurocirugía. Hospital Occidente de Kennedy. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Neurocirujano Pediátrico. Fundación Hospital La Misericordia. Bogotá, Colombia.

⁴ Neurocirujano, Profesor titular. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

⁵ Neurocirujano Pediátrico, Profesor titular. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

⁶ Neurocirujano Endovascular, Coordinador del programa de especialización en Neurocirugía. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Resumen

Introducción: Luego de revisar la literatura clínica disponible, no hay datos que indiquen la proporción de ACV infantil respecto a la población general, generando vacíos de conocimiento acerca del impacto de esta condición. Adicionalmente, teniendo en cuenta que más del 40% de los pacientes que sufren esta patología presentan un grado importante de discapacidad y una cuarta parte fallece secundariamente también. Asimismo, es una patología de gran importancia, pues hace parte de las diez principales causas de muerte en los niños. **Objetivos:** Describir las características demográficas clínicas, radiológicas, de tratamiento y de resultado de los casos de Ataque Cerebrovascular (ACV) de tipo hemorrágico en población pediátrica, en un hospital pediátrico de alta complejidad y centro de referencia a nivel nacional, entre los años 2012 y 2017 en la ciudad de Bogotá, Colombia. **Métodos:** Se revisarán de forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes que hayan ingresado por ACV hemorrágico en niños mayores de 1 mes y menores de 18 años durante el 2012 a 2017-I basados en un instrumento específico que permita recolectar las variables a estudio. Se realizó el análisis de las variables incluidas en el estudio obteniendo las frecuencias relativas de las características demográficas, clínicas, epidemiológicas y de resultado. Además, se realizó un análisis descriptivo de acuerdo a la naturaleza de la variable por medio de la herramienta EpiInfo 7 (CDC, 2008) y SPSS Statistics 22 para Windows. **Resultados:** Se revisaron 283 historias clínicas, de las cuales, después de aplicar los criterios de exclusión y revisión, se obtuvieron 55 pacientes como población del estudio. La mayor parte de los pacientes fueron adolescentes entre 9 y 14 años de edad. El hematoma intraparenquimatoso fue el hallazgo tomográfico más frecuentemente encontrado y las causas hematológicas como la leucemia, la hemofilia y otros trastornos hemorrágicos y de coagulación ocuparon cerca del 40% de la etiología de los eventos y en 25% de los casos no fue posible diagnosticar un proceso etiológico relacionado. En menos de la mitad de los casos, el manejo de la patología fue de carácter quirúrgico. La mortalidad de los pacientes fue del 38% de los casos y la discapacidad severa fue de alrededor del 12,8%, medida con la escala de Rankin de 3 a 5. Puede existir alguna relación estadísticamente significativa entre el estado neurológico, el volumen del hematoma y la escala modificada de Rankin. **Conclusiones:** Se corroboró el aumento del riesgo de ACV

Correspondencia a:

Dr. Diego Muñoz, MD.

Dirección: Calle 39B Sur # 72J - 45

diemu88@gmail.com

hemorrágico en población pediátrica en pacientes con neoplasias y discrasias sanguíneas; además, del gran impacto para la salud pública y los costos económicos, debido a su gran morbilidad y discapacidad. Este es uno de los primeros estudios descriptivos para esta enfermedad subestimada. Colombia no cuenta con estadísticas claras de este problema, por lo que se requieren más estudios que permitan ampliar las correlaciones y pronósticos de esta patología.

Palabras clave: Stroke, hemorragia intracerebral, infantil, retrospectivo.

Abstract

Introduction: After reviewing the clinical literature, there are no data that indicate the proportion of childhood stroke compared to the general population, generating gaps in knowledge and the impact of this condition. Additionally, more than 40% of patients suffering from this pathology present an important degree of disability and a fourth part of them also die secondarily. Moreover, it is a pathology of great importance, since it is part of the ten main causes of death in children. **Objectives:** To describe the clinical, radiological, treatment and outcomes of hemorrhagic stroke in the pediatric population in a high complexity pediatric hospital between 2012 and 2017-I. **Methods:** During 2012 to 2017-I we retrospectively reviewed the clinical histories of children, older than 1 month and under 18 years, who were admitted at the hospital due to hemorrhagic stroke, based on a specific instrument that allows the variables to be collected. The variables included in the study were analyzed, obtaining the relative frequencies of the demographic, clinical, epidemiological characteristics and outcomes. **Results:** We reviewed 283 clinical histories and after applying the exclusion and revision criteria, 55 patients were obtained as study population. Most of the patients were teenager between 9 and 14 years of age. Intraparenchymal hematoma was the most frequent tomographic finding and hematologic causes such as leukemia, hemophilia and other bleeding and coagulation disorders occupied about 40% of the etiology of the events and in 25% of cases it was not possible to diagnose a related etiology. In less than half of the cases, the management of the pathology was surgical. The mortality of the patients was 38% of the cases and the severe disability was around 12.8%, measured with the Rankin scale of 3 to 5. There may be some statistically significant relationship between the neurological status, the volume of the hematoma and the modified Rankin scale. **Conclusions:** The increased risk of hemorrhagic stroke in the pediatric population was confirmed in patients with malignancies and blood dyscrasias; also, its great impact on public health and economic costs due to its great morbidity and disability. This is one of the first descriptive studies for this underestimated disease. Colombia does not have clear statistics on this problem, so more studies are required to expand the correlations and prognoses of this pathology.

Key words: Stroke, intracerebral hemorrhage, childhood, retrospective.

Introducción

El ataque cerebrovascular (ACV) tiene características clínicas y epidemiológicas distintas si se compara con los adultos. Es una patología de gran importancia pues hace parte de las diez principales causas de muerte en los niños^{1,2}, siendo más frecuente en menores de 1 año debido principalmente a alteraciones pre y perinatales^{3,4}. En países desarrollados es la tercera causa de muerte luego de las cardiopatías y los distintos tipos de cáncer^{5,6}. Cada año se diagnostican aproximadamente 500.000 casos nuevos, con una incidencia que va desde 2,7 hasta 3,3/100.000 habitantes¹. Dentro de las posibles causas de ACV en niños se encuentran las malformaciones vasculares (MV), enfermedades congénitas, hematopatías (anemia de células falciformes, trastornos de la coagulación), infecciosas (cada vez con menor incidencia) y en hasta el 30 al 50% de los casos no se encuentra una relación causa-efecto clara^{2,5,7-9}. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, las condiciones genético-hereditarias de cada individuo y en la confirmación por medio de neuroimágenes. En cuanto al tratamiento, no se tienen en estos momentos protocolos establecidos para la población pediátrica y muchas de las alternativas actuales son extrapoladas de los conocimientos que se tienen en la población adulta^{10,11}.

En nuestro medio no hay datos que indiquen la proporción de ACV infantil respecto a la población general, generando vacíos de conocimiento acerca del impacto de esta condición. Adicionalmente, teniendo en cuenta que más del 40% de los pacientes que sufren esta patología presentan un grado importante de discapacidad y una cuarta parte fallece secundariamente también¹.

Se hace necesario realizar una caracterización de dichos pacientes, en un centro de referencia de impacto nacional. Esto con el fin de conocer las variables demográficas y posibles factores etiológicos relacionados, además de evaluar el tipo de manejo médico brindado y el enfoque terapéutico de una entidad en la que no se disponen guías internacionales de manejo aún.

Objetivos

Describir las características demográficas clínicas, radiológicas, de tratamiento y de resultado de los casos de Ataque Cerebrovascular (ACV) de tipo hemorrágico en población pediátrica en un hospital pediátrico de alta complejidad, centro de referencia a nivel nacional, en la ciudad de Bogotá, Colombia, entre los años 2012 y 2017-I.

Materiales y Métodos

La naturaleza del estudio es retrospectiva y está dirigido a la población pediátrica mayor o igual a 1 mes, hasta los 18 años, que ingresen para estudio de ACV hemorrágico. No se consideraron pacientes menores de 1 mes, debido a que esta población hace parte del stroke perinatal, el cual, tiene un comportamiento, factores etiológicos (prematuridad principalmente) y enfoque clínico diferente. Por otra parte, el límite para la atención en pediatría es muy variable, dependiendo del lugar, el país, etc. Para tal efecto, por tratarse de un hospital, centro de referencia de todo el país para la población pediátrica, se utilizó el límite legal entre la dicha población (niños y adolescentes) y los adultos (mayores de 18 años). Teniendo en cuenta lo anterior, se revisarán las historias clínicas de los pacientes que ingresen al hospital y que cumplan los criterios establecidos.

• Criterios de inclusión

- Pacientes con ACV hemorrágico tratados en un hospital pediátrico de alta complejidad, centro de referencia a nivel nacional, en la ciudad de Bogotá, Colombia.
- Edad entre 1 mes y < 18 años.
- Que haya recibido el tratamiento completo en el hospital.

• Criterios de exclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con stroke perinatal (< 1 mes).
- Pacientes que no hayan tenido tratamiento completo en el hospital.
- Pacientes del que no se disponga de la totalidad de la historia clínica.

Se realizó el análisis de las variables incluidas en el estudio obteniendo las frecuencias relativas de las características demográficas, clínicas, epidemiológicas y de resultado. Se realizó un análisis descriptivo de acuerdo a la naturaleza de la variable.

Resultados

Características generales de la población a estudio

Se revisaron 283 historias clínicas teniendo en cuenta los diagnósticos CIE-10 relacionados. Se excluyeron 222 pacientes debido a que no cumplían criterios y algunos de ellos no completaron el tratamiento en la institución. En una segunda revisión de las historias clínicas, se excluyeron 6 pacientes más, debido a que las historias se encontraban duplicadas por ingresos al hospital. En total, se obtuvieron 55 pacientes como población a estudio.

Los casos se presentaron de forma similar durante los años del estudio, con rango entre los 6 y 11 casos por año.

En cuanto al género de los pacientes estudiados, se distribuyeron en 33 pacientes masculinos y 22 pacientes femeninos. Los rangos de edad fueron variables, sin seguir una distribución normal ($K-S p = 0,006$) siendo aquellos niños entre los 9 y 14 años los que presentaron la patología

con más frecuencia.

Teniendo en cuenta la mayor presentación de los eventos en la población adolescente, esto concuerda con el hallazgo de la escolaridad, siendo más frecuente los estudiantes de bachillerato (52,7%) (Tabla 1).

Ingreso a urgencias

Más del 45% de los pacientes que presentaron el evento hemorrágico, debutaron con Glasgow de 15, contrastado con cerca del 11% de estos que presentó Glasgow 3.

Los síntomas que caracterizaron los eventos fueron la cefalea con/sin emesis en 36,4% de los casos y el deterioro de la consciencia en el 38,2% de los mismos. En el examen físico, la anisocoria se presentó en 13% de los casos y la sospecha de discrasias sanguíneas, ya sea por hallazgos semiológicos o pruebas de laboratorio de rutina, se presentó en el 47% de los casos.

Cabe resaltar que de los eventos analizados, el 30% se presentó de forma intrahospitalaria.

Tomografía cerebral inicial y severidad

El hallazgo más frecuente en la tomografía cerebral, al llegar a urgencias, fue el hematoma intraparenquimatoso (83,6%) seguido de la hemorragia subaracnoidea (9,1%). De los sangrados intracerebrales cerca del 34% de los casos presentó drenaje al sistema ventricular y solo el 16% de los casos una dilatación ventricular asociada al evento hemorrágico.

Fueron más frecuentes aquellos sangrados con localización frontal y hemisférica, además de que el lado izquierdo estuvo comprometido en el 47% de los casos. La desviación de la línea media, medida como el desplazamiento del septum interventricular con respecto a la línea media de dicho corte axial, fue de más de 5mm en cerca del 25% de los pacientes.

El tamaño del hematoma promedio fue aproximadamente de 39 cc con valores mínimos de 5 cc y máximos de 170 cc.

El ICH Score, que se utiliza como escala de severidad teniendo en cuenta los hallazgos clínicos y tomográficos, se presentó en cerca del 62% de los pacientes entre 0 y 1.

Etiología

La principal causa de los eventos hemorrágicos intracerebrales fueron los trastornos hematológicos en cerca del 40% de los casos, entre los cuales se cuentan las leucemias, las hemofilias y otros trastornos hematológicos como la aplasia medular, las púrpuras, anemia de Fanconi, entre otros. Como segunda causa del evento, se encuentran las malformaciones arteriovenosas (MAVs) en cerca del 12,7% de los casos y le siguen las causas neoplásicas en 9%. Dentro de estas últimas causas se encontraron los sarcomas, los gliomas de tallo cerebral y metástasis de tumores germinales. Los aneurismas cerebrales se presentaron en 3 (5,5%) pacientes al igual que las causas autoinmunes, como el lupus y las vasculopatías; y sólo se documentó 1 paciente con una fístula arteriovenosa (FAV) (1,8%).

No se identificó una etiología clara en cerca del 25,5% de los casos, a pesar de estudios complementarios (Figura 1).

Manejo Intrahospitalario

Teniendo en cuenta los hallazgos clínicos e imagenológicos

Tabla 1. Características base de la población

Características base de la población (n = 55)		Características base de la población	
Edad (media-IQR)	9,2 años (5-13) K-Sp *0,006	Rigidez nucal	11%
Género (masculino)	60%	Discrasias sanguíneas	47,3%
Escolaridad		Síntomas al ingreso	
Preescolar	18,2%	Cefalea/emesis	36,4%
Primaria	18,2%	Deterioro consciencia	38,2%
Bachillerato	52,7%	Convulsiones	9,1%
Ninguno	10,9%	Focalización	5,5%
Año		Combinación	10,9%
2012	20%	Lateralidad	
2013	12,7%	Izquierdo	47,3%
2014	20%	Derecho	25,5%
2015	14,5%	No aplica	27,3%
2016	14,5%	ICH score (moda)	1 (20 casos)
2017-I	18,2%	Vol hematoma (ml)(media-IQR)	39 ml (18 - 55)
Evento intrahospitalario	29%	Manejo QX	38,2%
GCS (moda)	15 (25 casos)	Rankin modif (mRs)	
Estabilidad hemodinámica	60%	0-2	49,1%
Examen pupilar (isocoria)	87,3%	3-5	12,8%
		6	38,2%

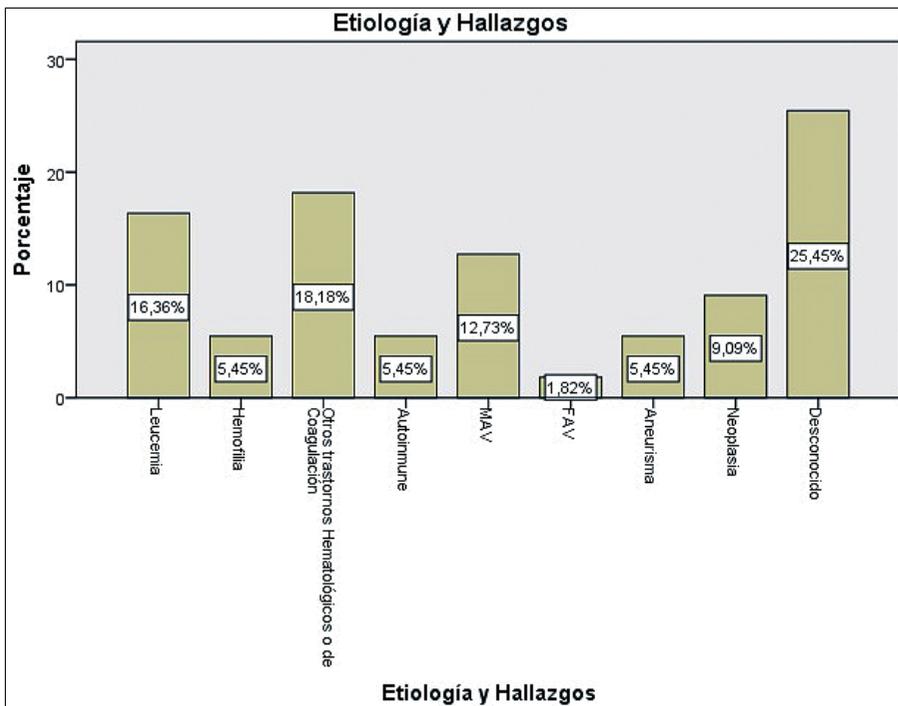


Figura 1. Distribución de los casos por hallazgos etiológicos.

cos, el 38% de los pacientes se llevó a manejo quirúrgico, de los cuales, el 67% fue de forma urgente, siendo el drenaje del hematoma (sin craneotomía descompresiva) el procedimiento

más comúnmente efectuado (69%).

El drenaje ventricular externo se realizó en el 28,6% de los pacientes que requirieron manejo quirúrgico.

En cuanto al manejo complementario, el tratamiento métrico de la patología de base fue el más frecuente (69%) teniendo en cuenta que la primera causa de los eventos hemorrágicos era de carácter hematológico. La resección de las MAVs fue el siguiente procedimiento quirúrgico realizado, en 11% de los pacientes, seguido de la resección tumoral en 5,5% y la terapia endovascular en el 3,6% de los casos.

Discapacidad y mortalidad

Se utilizó la escala de Rankin Modificada (mRs) para evaluar el estado de discapacidad de los pacientes. El 36,4% de los casos presentaron una adecuada función posterior al evento (mRs 0 y 1). Rankin de 2 en el 12,7% de los casos. Y un compromiso importante de la funcionalidad (mRs 3 a 5) en el 12,8%. Desafortunadamente, el 38,2% de los pacientes fallecieron (mRs 6).

Correlaciones de Variables

Teniendo en cuenta los hallazgos, se intentó identificar variables que pudieran estar relacionadas y que pudieran

permitir identificar algunos factores que modificaran los resultados y pronósticos de los pacientes estudiados.

Se encontró que existía una relación significativa entre la edad y la mortalidad de los pacientes (Spearman rho = 0,350 p = 0,009), así como la correlación entre el volumen del hematoma (en ml) medido en tomografía y la escala de Rankin modificada para pronóstico (Pearson r = 0,366 p = 0,011), el estado neurológico al ingreso y la escala de Rankin modificado (Pearson r = -0,422 p = 0,001) y por último, dicho volumen y el estado neurológico al ingreso a urgencias (Pearson r = -0,407 p = 0,004) (Figuras 2, 3 y 4).

Discusión

El ACV hemorrágico es mucho más frecuente en la población pediátrica comparado con el ACV isquémico, siendo este último más frecuente en los adultos. Se ha evidenciado que el ACV hemorrágico ha alcanzando hasta 45% de los casos en

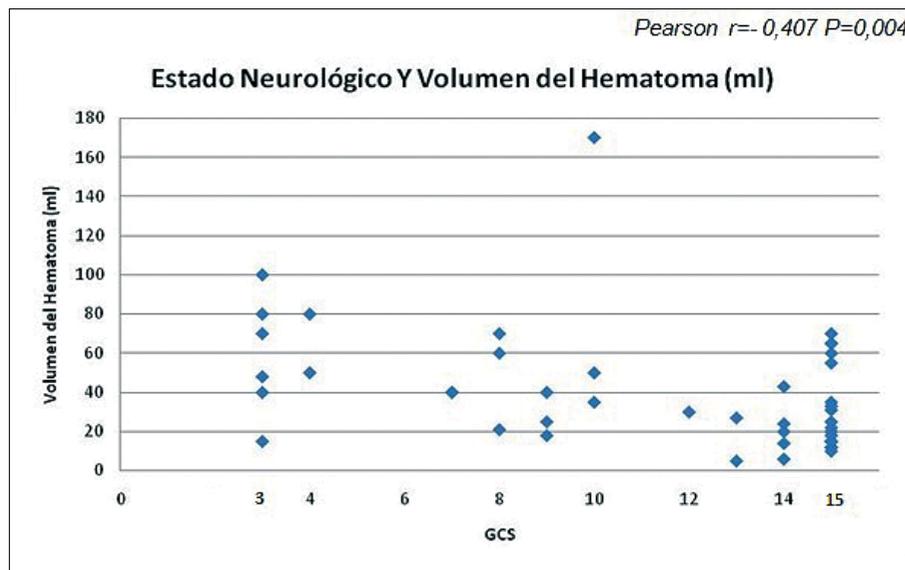


Figura 2. Distribución de los pacientes según estado neurológico en relación con el volumen del hematoma.

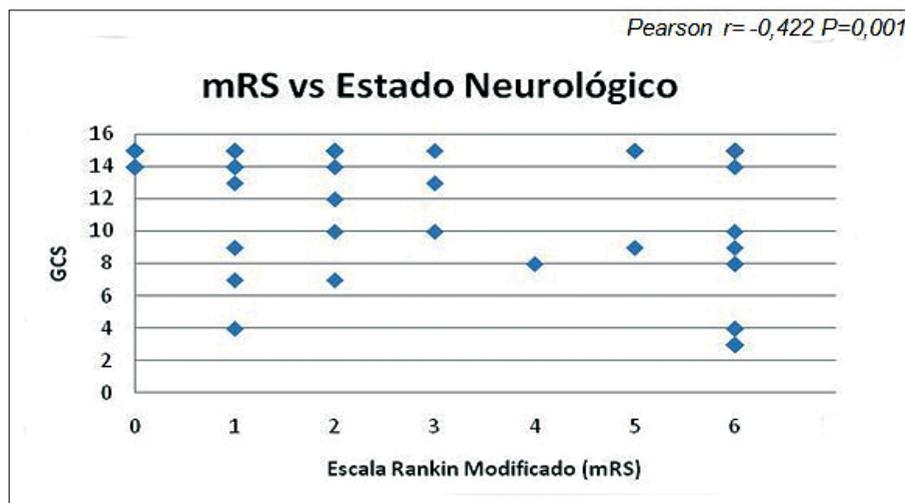


Figura 3. Distribución de los pacientes según Escala de Rankin Modificado (mRS) y Estado neurológico.

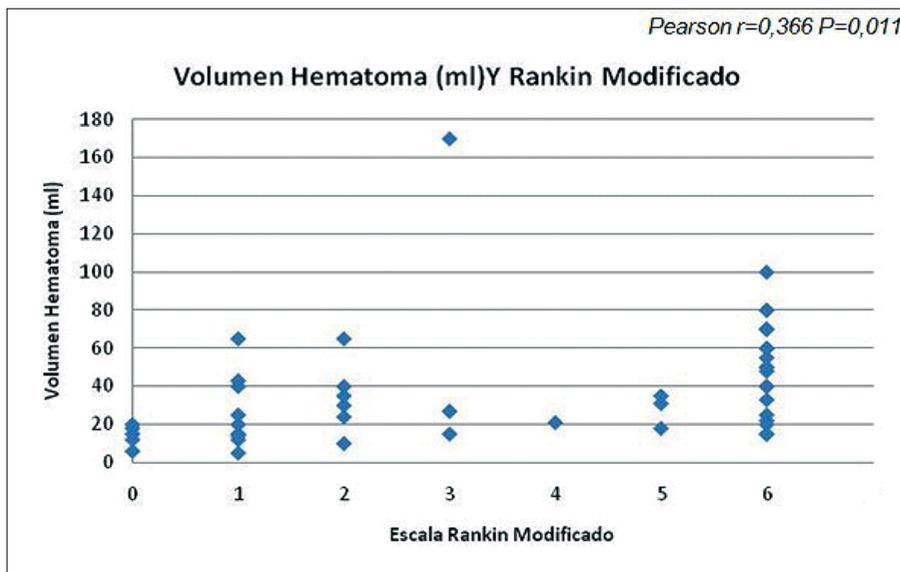


Figura 4. Distribución de los pacientes según Escala de Rankin Modificado (mRS) y volumen del hematoma en ml.

pediatría comparado con 10-20% en los adultos^{1,2,12}. Su incidencia estimada, en niños, varía de 1,1 hasta 5,2 por 100.000 mientras que para HSA es de 0,4 por cada 100.000^{1,13}.

Basados en los datos de algunas bases analizadas, el ACV hemorrágico en niños es una patología que ha sido subestimada pero que compromete cerca del 33 al 54% de los casos de stroke⁵. De estos, el hematoma intraparenquimatoso y la hemorragia subaracnoidea son los de mayor presentación. Al comparar esta presentación con los adultos, las causas hemorrágicas constituyen del 6,5 al 13% de todos los strokes^{1,5,14}.

La presentación clínica de esta patología no es específica^{7,9,15}. Aunque muchos casos pueden presentarse con focalización neurológica o crisis convulsivas como una forma abrupta y llamativa de una patología no especificada del SNC. Por otra parte, la cefalea asociada, o no, a emesis, es una forma de presentación que se asocia con la edad de los pacientes, es decir, algunos estudios evidencian que pacientes con edades menores a los 6 años, no pueden expresar completamente el síntoma de la cefalea hasta que se desarrolla emesis o se compromete la función neurológica¹.

Se han descrito varios factores de riesgo y posibles etiologías de los eventos hemorrágicos, como los trastornos hematológicos, principalmente la hemofilia, en pacientes de menor edad, las leucemias, la trombocitopenia y otras etiologías como la anemia de células falciformes, entre otros^{2,16,17}.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) tienen una importante participación, llegando, en algunos estudios, a hacer parte de hasta el 47% de los casos². Se localizan en la región supratentorial (80%), en la fosa posterior (10%) y en la línea media (5-10%)^{2,18}. Pueden ser múltiples en hasta el 17% de los casos y la probabilidad de sangrado aumenta 2 a 4% cada año y el riesgo de recurrencia es de 25% a cinco años. Cabe destacar que un porcentaje menor (8-20%) presentan síntomas por debajo de los 15 años². En nuestro estudio las MAVs representaron alrededor del 14,5% incluyendo malformaciones propiamente dichas (12,7%) y fístulas durales (1,8%).

Los aneurismas intracraneanos son las anomalías

vasculares del sistema nervioso central más comunes, pero su incidencia es menor en niños que en adultos. La prevalencia se estima de 0,5 a 5%^{1,2,7}. Son causa importante de hemorragia en adolescentes. Sólo 1-2% son sintomáticos y están asociados en su mayoría a lesiones vasculares. Su ruptura ocasiona HSA y en algunos casos intraparenquimatoso. Teniendo en cuenta nuestros resultados, los ACVs hemorrágicos de origen aneurismático comprendieron el 5,4%. Dentro de las características que las diferencian con los adultos son: mayor tamaño, mayor incidencia de aneurismas gigantes y la predominancia es masculina. Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran hemiplejías agudas, signos meníngeos, cefalea severa, náusea, vómito^{7,9,15}.

Existe una fuerte relación entre las neoplasias, ya sean propias del SNC o sistémicas, y los ACVs tanto hemorrágicos como isquémicos. Los estudios de Capem et al., demostraron el aumento de 100 veces el riesgo de presentar ACV en pacientes con cáncer comparado con la población general¹⁹. Sin embargo, las prevalencias de ACV isquémico están alrededor del 1 al 3% en las series reportadas¹⁹. Según Kyrnetskiy et al., 30 casos (3%) de 1.036 pacientes con tumores cerebrales presentaron un ACV hemorrágico mientras que, 18 (1%) de 1.597 pacientes con leucemia presentaron el evento también²⁰. La población estudiada en nuestro trabajo, pertenece a un hospital pediátrico de referencia para todo el territorio nacional colombiano, con gran énfasis en patología oncológica; en ese orden de ideas, puede existir un aumento de la diferencia entre la etiología del ACV hemorrágico en el contexto neoplásico, al compararlo con los secundarios a MAVs o aneurismas.

La enfermedad autoinmune y, en mucho menor importancia, la hipertensión arterial, se han descrito como otras posibles etiologías en los niños con hemorragia intracerebral²¹⁻²³.

En contraste, y según algunas series reportadas, se desconoce la etiología de los sangrados en hasta el 30 al 50% de los pacientes^{1,2,5,7}. En ese orden de ideas, nuestros hallazgos idiopáticos se encuentren en el rango reportado por la literatura.

Desafortunadamente, el ACV hemorrágico no tiene un buen pronóstico, siendo la mortalidad alrededor del 25% de las series reportadas y déficit neurológico posterior entre el 25 y el 57% de los pacientes^{1,2,5}. Nuestro estudio reportó una mortalidad cercana al 38% y una discapacidad importante de alrededor del 12,8%, medida en la escala de Rankin modificada y teniendo en cuenta los grados de 3 a 5.

Para la evaluación de la severidad en nuestro estudio se utilizó y extrapoló la escala del ICH score para adultos, teniendo en cuenta su mayor facilidad y reproducibilidad al momento de la toma de los datos. Sin embargo, Beslow et al., propusieron otra posible escala en la que se tienen en cuenta el volumen del hematoma en relación con el volumen cerebral global, generando una puntuación para esa variable. De otra manera, se reemplaza el Glasgow al ingreso y se tienen en cuenta factores como la herniación cerebral y la hidrocefalia²⁴. En próximos estudios podría evaluarse la aplicabilidad y reproducibilidad de dicha escala comparada con el ICH score.

En el análisis de datos se evidenciaron variables que pudieron estar relacionadas y que requieren mayores estudios. Independientemente, no se tuvieron en cuenta variables que estaban relacionadas y previamente descritas en la literatura, por ejemplo, el ICH score, relaciona tamaños de hematoma, estado neurológico, localización y mortalidad. Las variables que documentaron una mejor asociación en nuestro estudio fueron la edad y la mortalidad de los pacientes (Spearman $\rho = 0,350$ $p = 0,009$), así como la correlación entre el volumen del hematoma (en ml) medido en tomografía y la escala de Rankin modificada para pronóstico (Pearson $r = 0,366$ $p = 0,011$), el estado neurológico al ingreso y la escala de Rankin modificada (Pearson $r = -0,422$ $p = 0,001$) y por último, dicho volumen y el estado neurológico al ingreso a urgencias (Pearson $r = -0,407$ $p = 0,004$). Estas dos últimas variables fueron reportadas con una importante correlación por Jordan et al., en 2009²⁵.

Las limitaciones de nuestro estudio incluyeron su naturaleza retrospectiva y la pequeña muestra estadística de pacientes, a pesar de ser un centro exclusivo de atención pediátrica y de que las series más grandes reportadas son similares en el número de casos. Esto debe llevar al desarrollo de nuevos estudios prospectivos y multicéntricos para aumentar el tamaño de la muestra y dar una mayor claridad a asociaciones y factores de riesgo.

Conclusiones

El ACV hemorrágico es una enfermedad poco estudiada en nuestro país con importantes tasas de complicaciones y mortalidad que afectan a la población pediátrica. Se corroboró el aumento del riesgo de ACV hemorrágico en población pediátrica en pacientes con neoplasias y discrasias sanguíneas, tal como lo corrobora la literatura mundial. Este estudio ha permitido realizar una primera caracterización de dicha problemática con algunas asociaciones de variables, pero se requieren más estudios que permitan realizar mejores correlaciones, seguimientos y pronósticos

Conflictos de interés

Los autores no tienen ningún tipo de conflictos de interés.

Referencias

- Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic Stroke in Children. *Pediatr Neurol*. 2007;36:73-80. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2006.09.017.
- Shih E, Beslow L, Editors MS. Hemorrhagic Stroke in Children. *Uptodate*. 2017:1-22.
- Lee C, Lin J, Lin K. Clinical Manifestations, Outcomes, and Etiologies of Perinatal Stroke in Taiwan: Comparisons between Ischemic, and Hemorrhagic Stroke Based on 10-year Experience in A Single Institute. *Pediatr Neonatol*. 2016:1-8.
- Chantegret C, Osseby G, Chouchane M, et al. Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l' enfant. *Stroke in neonates and children*. *Rev Neurol (Paris)*. 2009;165:889-900. doi:10.1016/j.neurol.2009.01.039.
- Lo WD. Childhood Hemorrhagic Stroke: An Important but Understudied Problem. *J Child Neurol*. 2013;26(9):1174-1185. doi:10.1177/0883073811408424. *Childhood*.
- Lo WD, Lee J, Rusin J, Perkins E, Roach ES. Intracranial Hemorrhage in Children. *J Am Med Assoc*. 2015;65(12):1629-1633.
- Meyer-heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: aetiology, presentation and outcome. *Brain Dev*. 2003;25:416-421. doi:10.1016/S0387-7604(03)00029-9.
- Zidan I. Intracerebral hemorrhage in children. *Alexandria J Med*. 2012;48(2):139-145. doi:10.1016/j.ajme.2012.03.001.
- Al-jarallah A, Al-rifai MT, Riela AR, Roach ES. Nontraumatic Brain Hemorrhage in Children: Etiology and Presentation. *J Child Neurol*. 1998;15(5):284-289.
- Srinivasan VM, Gressot L V, Daniels BS, Jones JY, Jea A, Lam S. Management of intracerebral hemorrhage in pediatric neurosurgery. *Surg Neurol Int*. 2016;7(Suppl 44):S1121-S1126. doi:10.4103/2152-7806.196919.
- Morgan L. Management of Acute Stroke. *Neurol Emergencies*. 2007;16(1):5-7.
- Ahn JH, Wang K, Phi JH, et al. Hemorrhagic moyamoya disease in children: clinical features and surgical outcome. 2012:237-245. doi:10.1007/s00381-011-1535-5.
- Sano K, Ueda Y, Saito I. Subarachnoid Hemorrhage in Children. *Childs Brain*. 1978;4:38-46.
- Abbas Q, Merchant A, Nasir B, Haque A, Salam B, Javed G. Spectrum of Intracerebral Hemorrhage in Children: A Report from PICU of a Resource Limited Country. *Crit care Res Pract*. 2016;2016:4.
- Masri A, Al-ammouri I. Clinical presentation, etiology, and outcome of stroke in children: A hospital-based study. 2016;38:204-208.
- Wang J, Shi K, Li J, Jiang L. Risk Factors for Arterial Ischemic and Hemorrhagic Stroke in Childhood. *Pediatr Neurol*. 2009;40(4):277-281. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2008.11.002.
- Zakhary MM, Wesolowski JR, Sewick AE, et al. Prevalence and Etiology of Intracranial Hemorrhage in Term Children Under the Age of Two Years: A Retrospective Study of Computerized Tomographic Imaging and Clinical. *Acad Radiol*. 2009;16(5):572-577. doi:10.1016/j.acra.2009.01.007.
- Wanke I, Panagiotopoulos V, Forsting M. Das Risiko intrazerebraler Gefäßmissbildungen. *Fortschr Röntgenstr*. 2007;179:365-372. doi:10.1055/s-2007-962938.
- Noje C, Cohen K, Jordan LC. Pediatric Neurology Hemorrhagic and Ischemic Stroke in Children With Cancer. *Pediatr Neurol*.

- 2013;49:237-242.
20. Kyrnetskiy E, Kun L, Boop F, Sanford R, Khan R. Types, causes, and outcome of intracranial hemorrhage in children with cancer. *J Neurosurg Pediatr.* 2005;102(January 1985):31-35.
 21. Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of subsequent ischemic and hemorrhagic stroke in patients hospitalized for immune-mediated diseases : a nationwide follow-up study from Sweden. *BMC Neurol.* 2012;12(41):9.
 22. Beslow LA, Jordan LC. Pediatric stroke: the importance of cerebral arteriopathy and vascular malformations. *Child's Nerv Syst.* 2010;26:1263-1273. doi:10.1007/s00381-010-1208-9.
 23. Buchanan GR, Adix L. Grading of hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Pediatr.* 2002;141(5):683-688. doi:10.1067/mpd.2002.128547.
 24. Beslow LA, Ichord RN, Gindville MC, et al. A Simple Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage in Children. *Stroke.* 2014;66-71. doi:10.1161/STROKEAHA.113.003448.
 25. Jordan LC, Kleinman JT, Hillis AE. Intracerebral Hemorrhage Volume Predicts Poor Neurologic Outcome in Children. *Stroke.* 2009;40:1666-1671. doi:10.1161/STROKEAHA.108.541383.

Resolución espontánea de un hematoma epidural traumático en 17 horas de evolución en un niño de 9 años - reporte de caso

Spontaneous regression of a traumatic epidural hematoma 17 hours after onset in a 9 year old child - a case report

Diego Muñoz-Suárez¹, Santiago Moreno-García²

¹ Neurocirujano, Universidad Nacional de Colombia.

² Médico cirujano, Universidad Nacional de Colombia.

Resumen

Los hematomas epidurales hacen parte del espectro de las emergencias neuroquirúrgicas más importantes en el servicio de urgencias, las cuales pueden tener consecuencias y secuelas neurológicas importantes en los pacientes. Se consideran que son de manejo quirúrgico, aunque dependiendo de ciertos factores como el estado neurológico del paciente, el volumen de la colección, el grosor del hematoma y la desviación de la línea media pueden ser manejados médicamente. En la literatura han sido reportados menos de 20 casos, los cuales han resuelto de forma espontánea en el transcurso de 24 horas posterior al evento. **Reporte de Caso:** Se presenta el caso de paciente con un hematoma epidural traumático que resolvió espontáneamente en el curso de 17 horas de evolución sin secuelas. **Conclusión:** La resolución espontánea de los hematomas epidurales es en sí, un proceso de redistribución de la colección hacia otros compartimentos (espacio subgaleal, díploe craneana o granulaciones aracnoideas), principalmente a través de fracturas de la bóveda craneana, como se expone en nuestro caso y lo corrobora la literatura revisada.

Palabras clave: Trauma craneal, hematoma, niños, hemorragia, epidural

Abstract

Epidural hematomas are one of the most important neurosurgical urgencies in the emergency room, which could have important neurologic consequences and disabilities. They are considered to be surgically managed but depending of certain factors as the neurological status, volume collection, thickness and the midline deviation can be managed medically. In the literature exists less than 20 cases reported which have resolved spontaneously during 24 hours-observation period. **Case report:** We present a case of a patient with a traumatic epidural hematoma which spontaneously resolved in a 17-hours course without any neurological comprise. **Conclusion:** The spontaneous resolution of epidural hematomas is a redistribution process of the collection toward other compartments through skull fractures, as we try to expose and confirms the articles reviewed.

Key words: Brain trauma, hematoma, child, hemorrhage, epidural.

Correspondencia a:

Dr. Diego Muñoz, MD.

Dirección: Calle 39B Sur # 72J - 45. Bogotá, Colombia.

diemu88@gmail.com

Introducción

Los hematomas epidurales se consideran urgencias quirúrgicas mayores en el campo de la neurocirugía. Su incidencia en general se encuentra entre el 1 al 6% de todos los traumas en los niños hospitalizados¹, cabe resaltar que no son frecuentes en esta edad y pueden presentarse de forma atípica²; la mortalidad de esta patología está alrededor del 17% según algunas referencias³.

En cuanto a la fisiopatología, se considera que la formación del hematoma epidural puede deberse a desgarros de la arteria meníngea media en la mayoría de los casos, o en menos proporción al sangrado venoso diploico del cráneo o a la ruptura de un seno venoso⁴.

La tomografía computarizada ha permitido una mayor agilidad y precisión a la hora de realizar el diagnóstico en el servicio de urgencias. Una vez diagnosticado requiere evacuación quirúrgica urgente y, en algunos casos, cumpliendo ciertos criterios clínicos de volumen, desviación de la línea media y asintomático, pueden manejarse con observación neurológica estricta⁵. Sin embargo, la literatura ha reportado la resolución espontánea en algunos pocos casos⁶⁻⁷. A continuación, se presenta el caso de un paciente de 9 años, que sufrió un hematoma epidural postraumático que se manejó de forma expectante y con

el control imagenológico se evidenció resolución completa y espontánea sin secuelas.

Reporte de Caso

Se trata de un paciente de 9 años de edad, quien consultó por cuadro de caída de un sexto piso de altura, con posterior politraumatismo y trauma craneoencefálico concomitante, con pérdida breve de la conciencia y recuperación posterior. El paciente es manejado en sitio baja nivel de complejidad, donde realizaron inmovilización de miembro inferior izquierdo por evidente deformidad en el examen físico de ingreso, y remiten a hospital de mayor nivel de complejidad. Durante el traslado en ambulancia refieren dos episodios eméticos. Ingresó al hospital de referencia donde estabilizan, se documenta palidez mucocutánea generalizada, Glasgow 14 (AO: 4 RV 4 RM 6), fractura compleja de miembro inferior izquierdo, herida supraciliar izquierda de aproximadamente 4 cm y hematoma subgaleal en región frontoparietal izquierda.

Se realizó TC cerebral inicial 3 horas posterior al evento traumático (Figura 1) donde se evidenció un hematoma epidural frontobasal izquierdo de 15 cc de volumen y 18 mm de espesor mayor, sin desviación de la línea media ni compresión sobre el sistema ventricular. En la ventana ósea se

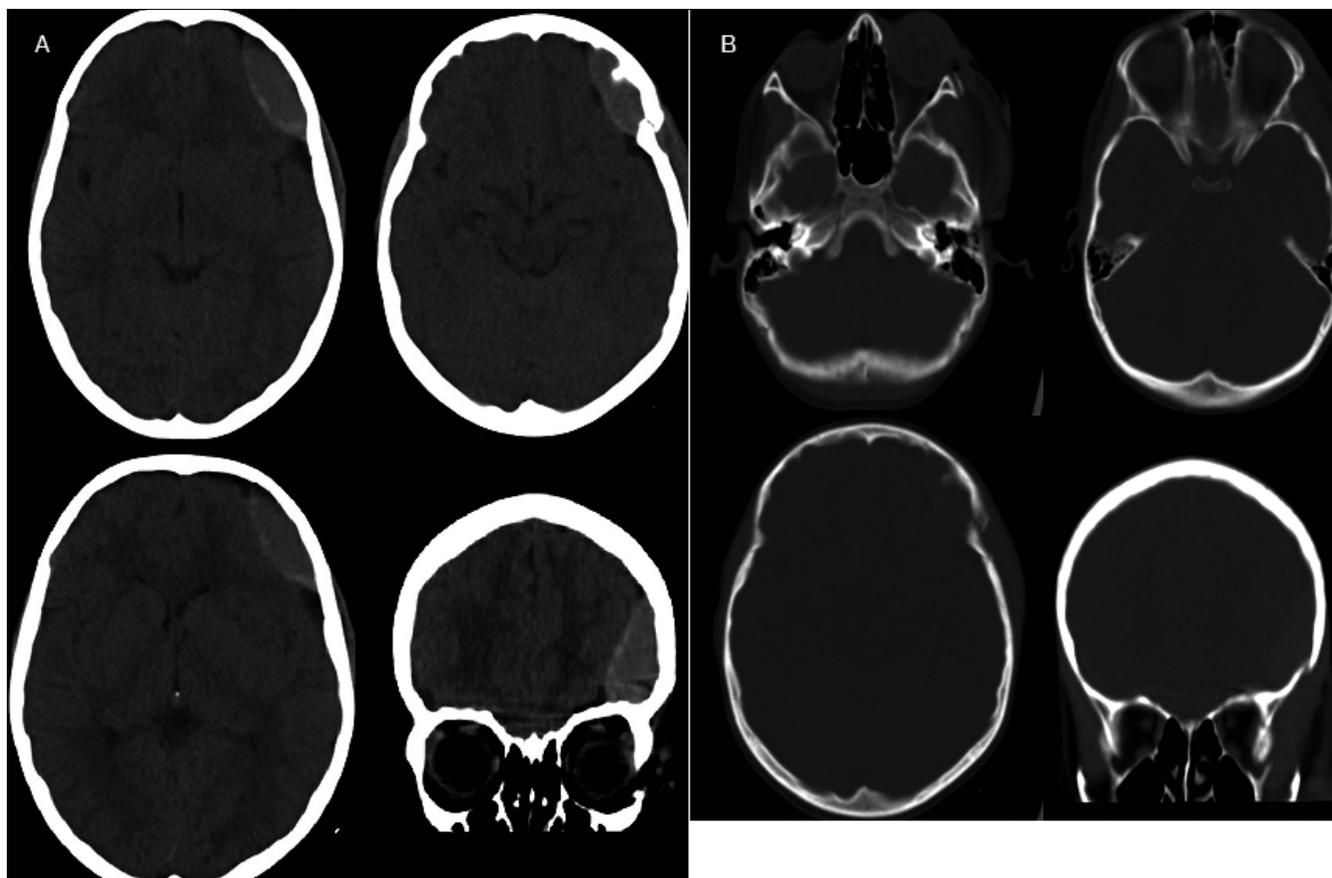


Figura 1. Tomografía simple cerebral (TC) cerebral inicial a) Ventana para parénquima en el que se evidencia hematoma epidural frontobasal izquierdo de 18 mm de espesor sin compresión del sistema ventricular ni desviación de la línea media; b) Ventana ósea en la que se evidencia fractura lineal asociada no desplazada. Además, se puede apreciar hematoma subgaleal secundario en dicha región.

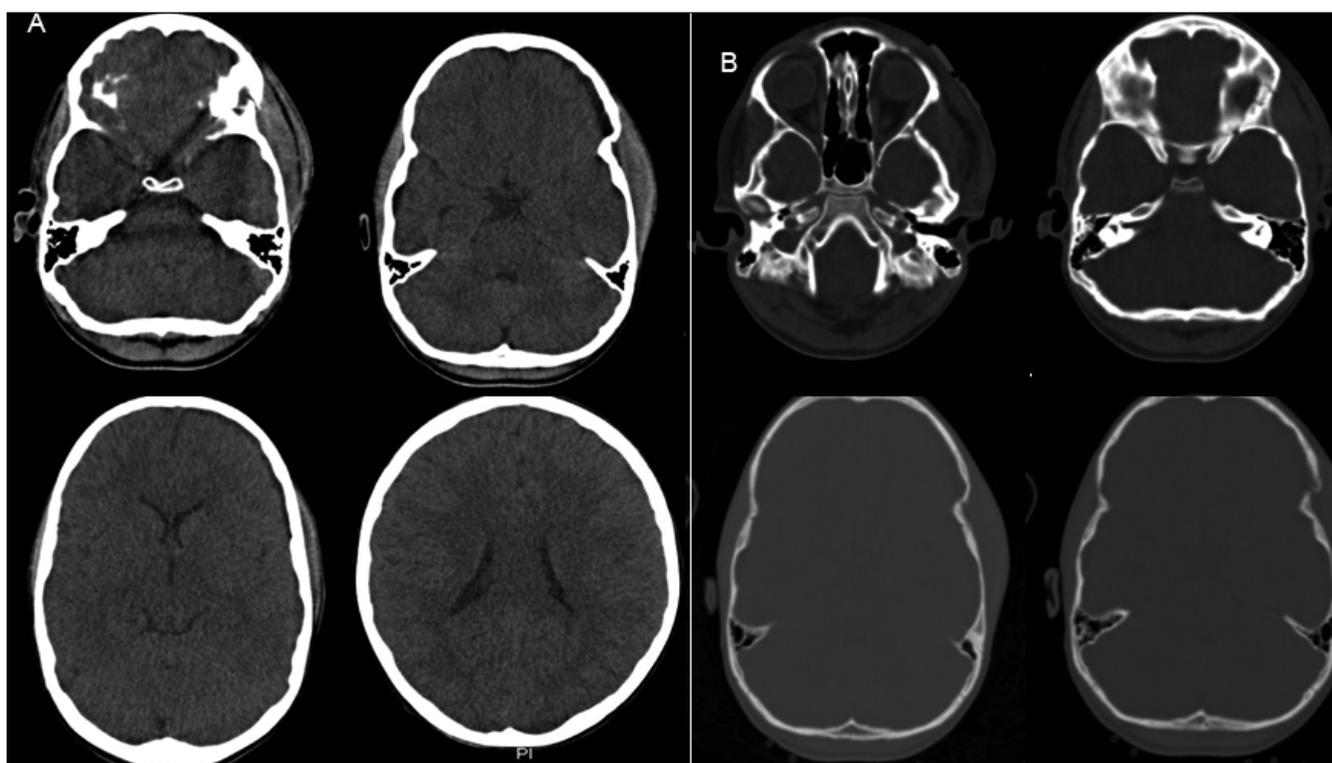


Figura 2. TC cerebral control 14 horas posterior al primer estudio. A) Ventana para parénquima en la que no se aprecia lesión anteriormente descrita. Se observa aumento de hematoma subgaleal comparado a imagen previa; B) Ventana ósea se aprecia fractura frontobasal izquierdaya descrita con discreto aumento del hematoma subgalealipsilateral.

observó fractura lineal frontal no desplazada y de techo de órbita izquierda, sumado a un hematoma subgaleal ipsilateral. Se decidió dejar en observación neurológica estricta inicial. Durante la evolución, no se evidenciaron signos de hipertensión endocraneana aguda, por lo que se manejó con analgésicos, líquidos endovenosos y antiepilépticos; adicionalmente se evidenció anemia de 3 g (Hemoglobina inicial de 9 g al ingreso, con posterior control de 6 g) que requirió transfusión de hemoderivados; no presentó deterioro neurológico ni episodios eméticos y se trasladó a monitorización continua y estricta en unidad de cuidados intensivos. Posteriormente, 14 horas después de la primera neuroimagen, se realizó nueva TC cerebral de control (Figura 2) que no evidenció colección epidural descrita ni alteraciones parenquimatosas adicionales, sin embargo, presentó aumento de hematoma subgaleal frontal izquierdo. El paciente evolucionó satisfactoriamente y recibió manejo quirúrgico para su fractura compleja de miembro inferior izquierdo.

Discusión

La resolución de los hematomas manejados médicamente inicia alrededor de la segunda semana posterior al evento traumático^{8,9,20}. Sin embargo, se han reportado en la literatura menos de 20 casos de resolución espontánea, en las primeras 24 horas, de dichas colecciones. En la Tabla 1, se resumen las principales características de los pacientes de dichos estudios y el tiempo de resolución del hematoma.

Como se puede apreciar, de los 14 artículos reportados en la literatura mundial, 4 de ellos son de pacientes mayores de 18 años, lo cual hace que sea una patología con resolución espontánea, de predominio en edad pediátrica, como es el caso del paciente presentado.

Según varias teorías planteadas en los estudios, la causa más común de resolución espontánea de los hematomas epidurales es la mencionada inicialmente por Aoki y colaboradores¹⁰, en la cual se propone el drenaje espontáneo a través de la fractura con posterior colección en el espacio subgaleal y de tejidos blandos debido a su mayor laxitud, al gradiente de presión existente en dichos espacios^{11,12,15} y, según otros autores, facilitado por las pulsaciones del líquido cefalorraquídeo⁷.

Por otra parte, Malek y colaboradores¹³ plantean que el trauma inicial de tejidos blandos y su aumento de presión consiguiente, pueden generar filtración al espacio epidural a través de la fractura, generando así una colección que posteriormente, al disminuir la presión en dicho espacio extra-craneal puede drenarse espontáneamente a través de la misma ruta de la fractura¹⁶.

Según Manne¹⁹ y Aydemir²⁰, otra de las posibles explicaciones es el paso a la díploe craneana o granulaciones aracnoideas y con ello, drenaje al sistema venoso con resolución espontánea del hematoma epidural.

Para el paciente en discusión, puede considerarse la primera hipótesis como válida, debido a que en la segunda tomografía de control puede verse aumento en la colección subgaleal inicial, lo que podría estar a favor con dicha teo-

Tabla 1. Resumen de los reportes de caso de resolución espontánea de hematomas epidurales

Autor/año	Edad	Causa	Localización y grosor de hematoma	Tiempo de desaparición después de la lesión	Hematoma subgaleal	Resultados
Aoki, 1988	8 años 17 años	Caída a c c i d e n t e bicicleta	Temp pariet izquierdo/5 cm	23 h 5 h	Aumentó Aumentó	Alta Alta
Servadel, 1991	65 años	A c c i d e n t e tránsito	Occipizq/1 cm	4 h	-	Falleció
Kuroiwa, 1993	17 años	Caída (1 m)	Occip der y fosa post/2 cm	12 h	-	Alta
Malek, 1997	17 meses	Caída (1,5 m)	Tempor der/0,8 cm	20 h	Aumentó	-
Akagarri, 1999	3,5 años	Caída (1,5 m)	Tempizq/1,5 cm	16 h	Aumentó	Alta
Ugarriza, 1999	43 años	Caída (1,5m)	Temp der/2,2 cm	6 h	Aumentó	Alta
Kang, 2005	34 años	Caída (2,5 m)	Fosa posterior	21 h	Aumentó	Falleció
Neely, 2008	2,5 años	T r a u m a contundente	Parietizq/1 cm	10 h	Aumentó	Alta
Eom, 2008	13 años	Caída (2 m)	Temp der/1,8 cm	16 h	Aumentó	Alta
Yukitomo, 2015	7 meses	Caída (1 m)	Temp pariet der/1 cm	24 h	Aumentó	Alta
Aydemir, 2016	11 meses	Caída (50 cm)	Parietal der/ 0,9 cm	12 h	Aumentó	Alta
Yokohama, 2018	16 años	A c c i d e n t e tránsito	Frontal izq/ 5 mm	20 h	Aumentó	7 días de observación, reparación hematoma
Manne, 2019	20 años	Caída (6 m)	Parietal der 1,5 cm	6 h	Aumentó	Falleció
Caso actual	9 años	Caída (9 m)	Front izq 1,8 cm	17 h	Aumentó	Alta

ría. De todas formas, cabe aclarar que, aún no es claro el mecanismo fisiopatológico de la resolución espontánea de hematomas epidurales antes de las primeras 24 horas.

Adicionalmente, dentro de la búsqueda realizada y para resaltar un curso extraordinario, se encontró que, en uno de los reportes realizados por Yokohama¹⁷, luego de la resolución espontánea del hematoma epidural en las primeras 24 horas de trauma, se decidió dejar en observación, y al séptimo de vigilancia, en tomografía de control, se evidenció reaparición del hematoma con aumento del volumen en comparación al estudio previo, por lo que requirió drenaje quirúrgico.

Conclusiones

La resolución espontánea de los hematomas epidurales es infrecuente y se puede explicar como un proceso de redistribución de la colección hacia otros compartimentos (subgaleal, díploe o granulaciones aracnoideas) principalmente a través de fracturas de la bóveda craneana, como se expone en el caso presentado y lo corrobora la literatura revisada.

Al ser un proceso fisiopatológico que aún no se comprende completamente, es necesario la realización de diferentes estudios con mayor número de casos dado que en la literatura mundial existen pocos casos reportados.

Referencias

- Gerlach R, Dittrich S, Schneider W, Ackermann H, Seifert V, Kieslich M. Traumatic epidural hematomas in children and adolescents: outcome analysis in 39 consecutive unselected cases. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(3):164-169. doi:10.1097/PEC.0b013e31819a8966.
- Paiva WS, Andrade AF De, Júnior LM, et al. Management of supratentorial epidural hematoma in children Report on 49 patients. *2010;68(May):888-892*.
- Irie F, Le Brocque R, Kenardy J, Bellamy N, Tetsworth K, Pollard C. Epidemiology of traumatic epidural hematoma in young age. *J Trauma*. 2011;71(4):847-853. doi:10.1097/TA.0b013e3182032c9a.
- Wagner A, Freudenstein D, Friese S, Duffner F. Possible Mechanisms for Rapid Spontaneous Resolution of Acute Epidural Hematomas. *Klin Neuroradiol*. 2002;12(1):45-50. doi:10.1007/s00062-002-2327-9.
- Tataryn Z, Botsford B, Riesenburger R, Kryzanski J, Hwang S. Spontaneous resolution of an acute epidural hematoma with normal intracranial pressure: case report and literature review. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(11):2127-2130. doi:10.1007/s00381-013-2167-8.
- Wu S-W, Chiu T-L, Chen S-Y, Su C-F, Tsai S-T. Spontaneous disappearance of an acute epidural hematoma with emergence of a contralateral subdural hematoma after traumatic

- brain injury. *Tzu Chi Med J.* 2012;24(3):139-141. doi:10.1016/j.tcmj.2012.02.007.
7. Neely JC, Jones B V, Crone KR. Spontaneous extracranial decompression of epidural hematoma. *Pediatr Radiol.* 2008;38(3):316-318. doi:10.1007/s00247-007-0652-5.
 8. Offner PJ, Pham B, Hawkes A. Nonoperative management of acute epidural hematomas: a “no-brainer”. *Am J Surg.* 2006;192(6):801-805. doi:10.1016/j.amjsurg.2006.08.047.
 9. Eom KS, Park JT, Kim TY, Kim JM. Rapid spontaneous redistribution of acute epidural hematoma: case report and literature review. *J Korean Neurosurg Soc.* 2009;45(2):96-98. doi:10.3340/jkns.2009.45.2.96.
 10. Aoki N. Rapid resolution of acute epidural hematoma: Report of two cases. *J Neurosurg.* 1988;68:149-151.
 11. Kang S, Chung Y, Lee H. Rapid disappearance of acute posterior fossa epidural hematoma. *Neurol Med Chir.* 2005;45:462-463.
 12. Kuroiwa T, Tanabe H, Takatsuka H, Arai M, Sakai N, Nagasawa S. Rapid spontaneous resolution of acute extradural and subdural hematomas. Case report. *J Neurosurg.* 1993;78:126 - 128.
 13. Malek A, Barnett F, Schwartz M, Scott R. Spontaneous rapid resolution of an epidural hematoma associated with overlying skull fracture and subgaleal hematoma in a 17-month-old child. *Pediatr Neurosurg.* 1997;26:160-165.
 14. Servadei F, Staffa G, Pozzati EPG, Iazza. Rapid spontaneous disappearance of an acute extradural hematoma: Case report. *J Trauma.* 1989;29:880-882.
 15. Ugarriza L, Cabezudo J, Fernández-Portales I. Rapid spontaneous resolution of an acute extradural hematoma: case report. *Br J Neurosurg.* 1999;13:604-605.
 16. Akagami R, Cochrane D. Does it leak in or does it leak out. *Pediatr Neurosurg.* 1999;30:109-110.
 17. Yokohama T, Sugimoto T, Yoneyama T, Futami M, Takeshima H. An Unusual Case of Acute Epidural Hematoma Showing Rapid Spontaneous Resolution With Delayed Recurrence. *No Shinkei Geka. Neurolog surg.* 2018 May;46(5):405-411.
 18. Ishi Y, Asaoka K, Sugiyama T, Eschizenya S, Yokoyama Y, Itamoto K. Rapid Spontaneous Resolution of Acute Epidural Hematoma in an Infant: a Case Report. *No Shinkei Geka. Neurolog surg.* 2015 Apr;43(4):352-6.
 19. Manne S, Musali SR, Gollapudi PR, Karla R. Spontaneous resolution of epidural hematoma: A rare case. *Asian J Neurosurg* 2019;14:292-4.
 20. Aydemir F, Çekinmez M, Kardeş Ö, Sarıca FB. Rapid spontaneous resolution of acute epidural hematoma: A case report and review of the literature. *Balkan Med J* 2016;33:373-6.

Diseción de arteria carótida interna secundario a accidente en motocicleta

Internal carotid artery dissection secondary to motorcycle accident

Enrique Villarreal García¹, José Raymundo Medina Romero², Eduardo Díaz Juárez², Leonel Ramírez Abrego¹

¹ Residencia de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital General 450 Durango, Secretaría de Salud, Durango. Durango, México.

² Servicio de Neurocirugía, Hospital General 450 Durango, Secretaría de Salud, Durango. Durango, México.

Resumen

La diseción traumática de la arteria carótida interna (DTACI) puede ser secundaria a causas iatrogénicas, desórdenes del tejido conectivo y traumatismos que ocasionan la ruptura de la íntima ya sea por contusión directa o diversos grados de rotación e hiperextensión del cuello. El caso clínico corresponde a paciente masculino de 20 años edad el cual sufre accidente en motocicleta, a su ingreso a hospitalización la evaluación inicial del paciente es estable, sin déficit neurológico. A las 9 horas disminución del Glasgow, tumefacción progresiva en cuello lado derecho y dolor intenso; se realizó angiogramografía con sangrado en nacimiento de paquete vascular derecho y disminución de la luz de arteria carótida interna ipsilateral. Se sometió a procedimiento quirúrgico para exploración vascular de cuello y corrección de laceración de vena yugular interna. Se inicia tratamiento antiplaquetario. A las 24 horas posteriores presenta datos clínicos e imagenológicos de evento vascular cerebral isquémico, que requirió craneotomía descompresiva. A las 48 horas, infarto bien establecido de territorio de arteria cerebral media derecha secundario a embolismo por diseción carotídea derecha sobre su bifurcación. A los 7 días se egresa con tratamiento antiplaquetario a largo plazo.

Palabras clave: Diseción, arteria carótida interna, embolismo.

Abstract

The traumatic dissection of the internal carotid artery can be secondary to iatrogenic, connective tissue disorders and less common trauma that causes the rupture of the intima either by direct contusion or various degrees of rotation or hyperextension of the neck. The clinical case corresponds to a 20-year-old male patient who suffers a motorcycle accident. Upon admission to hospitalization, the initial evaluation of the patient is stable, without neurological deficit. After 9 hours decrease in Glasgow, progressive swelling in the right-side neck and severe pain; Angiotomography was performed with bleeding from the right vascular bundle and a decrease in the lumen of the ipsilateral internal carotid artery. A surgical procedure was performed for vascular exploration of the neck and correction of internal jugular vein laceration. Antiplatelet therapy is started. After 24 hours, he presented clinical and imaging data of an ischemic cerebrovascular event, which required a decompressive craniectomy. After 48 hours, a well-established infarction of the right middle cerebral artery territory secondary to embolism due to right carotid dissection on its bifurcation. After 7 days, he was discharged with long-term antiplatelet treatment.

Key words: Dissection, internal carotid artery, embolism.

Correspondencia a:

Enrique Villarreal García
Dirección Postal, Bulevar José María Patoni S/N, CP 34206, Durango.
Durango México.
Teléfono, 618 137 3328.
kikevg90_05@hotmail.com

Introducción

La disección arterial cervice cerebral (DACC) representa el 2% de los infartos cerebrales, siendo más frecuente dentro de población joven, la cual se divide en disección del sistema carotideo cervical y cerebral; y del sistema vertebro basilar. La disección cervical de la arteria carótida interna (ACI) representa entre el 80% y 90% de todas las disecciones cervicocerebrales, se reporta una de incidencia 3,5 por 100.000 habitantes en mayores a 20 años; sin embargo, se encuentra infra diagnosticada^{1,2,3,4,5}.

La tasa de morbimortalidad en esta patología es del 30%, y las lesiones neurológicas secuelas 80%⁶; constituye el 20% de los casos de infarto cerebral en adultos jóvenes⁷.

Esta patología contempla la ruptura de la íntima con desarrollo de hematoma intramural dentro de las capas de la túnica media, se caracteriza por tener un crecimiento excéntrico en dos modalidades, disección subintimal asociada a estenosis luminal y disección subadventicia asociada a dilatación arterial^{5,8,9}.

La etiología incluye eventos iatrogénicos, desórdenes del tejido conectivo, o traumatismos, ya sea contusión directa con hiperextensión o rotación forzada del cuello^{10,11}.

La disección cervical de ACI se localiza con mayor frecuencia a 2 centímetros distal a la bifurcación carotidea (c2-c3)¹².

Clínicamente, el 50% de las DTACI son asintomáticas en las primeras 12 horas y representan la progresión de la disección hacia trombosis o embolización¹².

Se puede encontrar dolor ipsilateral de cabeza y cuello, síndrome de Horner por lesión del plexo pericarotideo o parálisis de nervios craneales bajos; el déficit neurológico es inconsistente con el hallazgo de la tomografía axial computarizada. Los datos de isquemia se presentan entre el 50% y 95% de los casos, pueden existir infartos territoriales o ataques isquémicos transitorios (50% a 75%)^{13,14}.

La disección cervical de la ACI contempla cinco categorías, grado I cuando la oclusión de la luz arterial es menor o igual al 25%, grado II cuando la oclusión supera el 25% de la luz arterial, grado III cuando se constituye como pseudoaneurisma, grado IV cuando existe oclusión arterial, y el grado V contempla la sección arterial^{5,15,16}.

El manejo es conservador, contempla terapia antitrombótica, anticoagulante o antiplaquetaria durante 3 a 6 meses^{5,10,17}. No se encuentra diferencia significativa en la elección del manejo conservador; en algunos casos tratamiento endovascular o quirúrgico cuando existe el acceso al sitio lesionado y se cuenta con equipo médico adecuado¹.

La embolización en las arterias cerebrales fue encontrada en 36% de disección de ACI así como eventos isquémicos transitorios en el 50% de los pacientes¹⁸.

Caso clínico

Paciente atendido en diciembre de 2018 en el Hospital General de Durango, México de la Secretaría Salud.

1.- Antecedentes. Masculino de 20 años con dominancia diestra, alcoholismo, tabaquismo y consumo de marihuana ocasional, plastia inguinal derecha hace 15 años.

2.- Inicio. 20 minutos antes del ingreso al servicio de urgencias, sufre accidente en motocicleta sin uso de casco, tipo choque frontal contra automóvil, siendo expulsado de su vehículo e impactándose el cráneo sobre el parabrisas, sin pérdida del estado de alerta.

a) Exploración física. *General*, signos vitales normales. *Cráneo facial*, múltiples contusiones y escoriaciones en cara, edema palpebral derecho con oclusión de órbita, oclusión dental limitada por desviación lateral derecha de la mandíbula, asimetría facial. *Cuello*, cilíndrico, tráquea central, no deformidades, pulsos presente, no soplos. *Cardiopulmonar y abdomen*, sin alteraciones. *Extremidades*, dolor intenso a la palpación en tercio distal de antebrazo derecho.

b) Exploración neurológica. Escala de coma de Glasgow (ECG) 15 puntos (v4, o5, m6), lenguaje limitado por lesión de mandíbula, juicio, praxis, y gnosis sin alteración. *Pares craneales*, sin alteración. *Extremidades*, fuerza 5/5, sensibilidad conservada, reflejos osteotendinosos ++/++++, babinski y sucedáneos negativos. *Cerebelo*, eumetría, diadococinesia, ausencia de nistagmos. *Meníngeos*, Kernig y Brudzinski negativos.

c) Exploración imagenológica. *Radiografía*, cuello, tórax y abdomen sin alteración, fractura de cubito distal derecho. *TAC cráneo simple*, sin hallazgos de relevancia.

d) Diagnóstico. Traumatismo cráneo encefálico leve por ECG, fractura mandibular LeFort II, fractura de cubito distal derecho.

3.- Evolución (9 horas del inicio). Deterioro del estado de alerta ECG 7 pts (O₂, V1, M4). Presencia de tumefacción cervical derecha 4 x 5 centímetros en triángulo anterior del cuello, pulsátil, irregular, consistencia blanda, bordes mal definidos; pupilas anisocóricas dependiente de pupila derecha 5 mm, hiporreflécticas, reflejos oculocefálicos presentes; extremidades izquierdas con hipoestesia, no existe retiro al estímulo doloroso, reflejos osteotendinosos +++/++++, Babinski izquierdo presente.

a) TAC cráneo simple. Relación sustancia gris sustancia blanca pérdida de surcos, con obliteración de ventrículos laterales por edema de parénquima cerebral, cisternas perimecefálicas se encuentran parcialmente cerradas, tallo cerebral se encuentra sin cambios de densidad (Figura 1).

b) AngioTAC. Reconstrucción en tercera dimensión y sustracción ósea en la cual se observa de rostral a caudal porción proximal de cuello zona de sangrado en nacimiento de paquete vascular derecho con desplazamiento hacia lateral de vena yugular interna ipsilateral, presencia de trayecto de arteria carótida común derecha con bifurcación y disminución de la luz de arteria carótida interna a 2 centímetros de la bifurcación carotidea en porción extracraneal, con ausencia de paso de material de contraste (Figura 1).

c) Diagnóstico. Síndrome corticoespinal completo para el hemisferio derecho, síndrome de herniación uncal, laceración de vena yugular interna y disección carotidea derecha.

d) Manejo General. Se inicia manejo avanzado de vía aérea y sedación, se inició antiagregación plaquetaria con 200 mg ácido acetil salicílico.

e) Exploración quirúrgica. Trauma vascular de cuello zona II, hematoma no evolutivo de 70 mm y laceración y reparación de vena yugular interna de 2 centímetros.

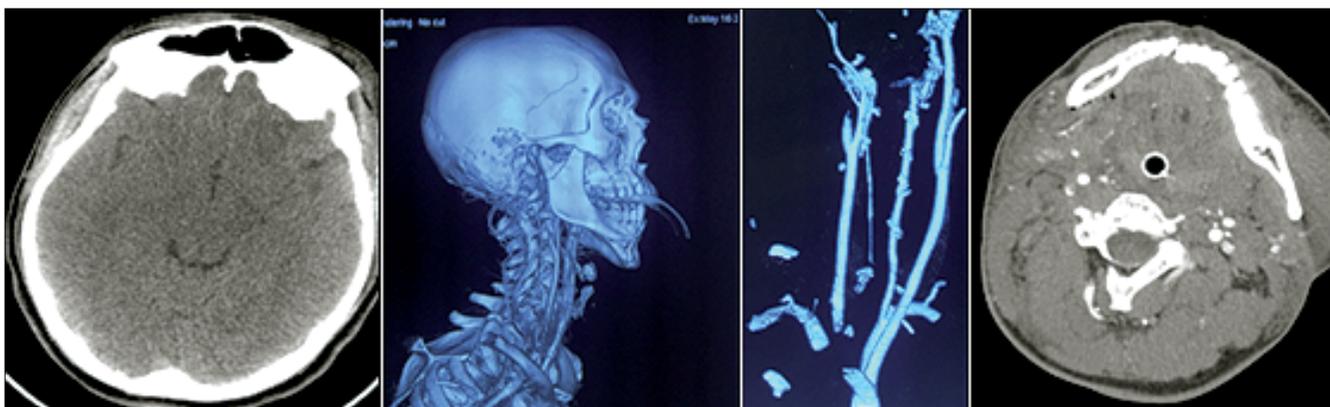


Figura 1. Tomografía axial computarizada simple de cráneo y angiografía con tomografía axial computarizada con reconstrucción en tercera dimensión a las 9 horas de evolución.

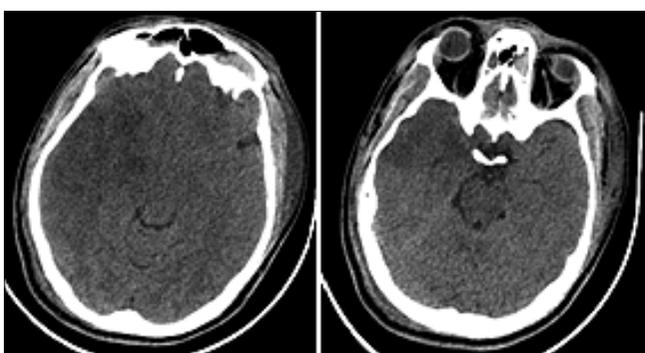


Figura 2. Tomografía axial computarizada simple de cráneo de base a convexidad a las 24 horas de evolución.

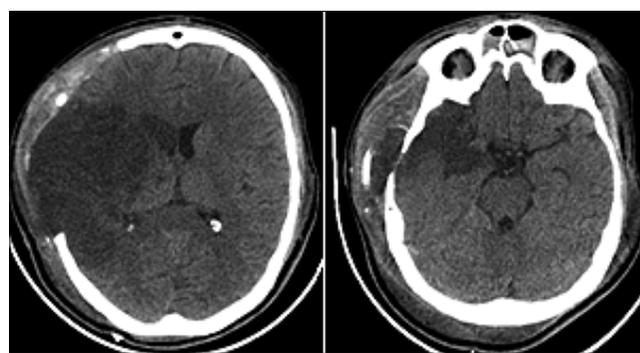


Figura 3. Tomografía axial computarizada simple de cráneo a las 108 horas de evolución.

f) Cuidados intensivos. Ingres a unidad de cuidados intensivos.

4.- Evolución (24 horas de inicio).

a) Imagenológica. Pérdida de relación sustancia gris sustancia blanca con pérdida de surcos, con zona de hipodensidad en territorio de arteria cerebral media derecha, desviación de la línea media de 5 mm con obliteración de ventrículo lateral derecho y desplazamiento hacia contralateral, cisternas perimesencefálicas parcialmente cerradas, tallo cerebral sin cambios de densidad (Figura 2).

b) Manejo General. Se suspende tratamiento antiplaquetario.

c) Manejo Quirúrgico. Craniectomía descompresiva.

5.- Evolución (48 horas del inicio).

a) Neurológica. Paciente se mantiene bajo sedación con intubación orotraqueal, anisocoria dependiente de pupila derecha 2 mm.

b) Imagenológica. TAC de cráneo, se observa hernia transcalvaria frontotemporal derecha con recuperación de la línea media con obliteración de ventrículo lateral ipsilateral, establecimiento de infarto de territorio vascular perteneciente a la arteria cerebral media derecha (Figura 3).

6.- Evolución (4 días de inicio).

a) Neurológica. Extubación orotraqueal exitosa, movilización

de las cuatro extremidades, hemicuerpo derecho fuerza 4/5, hemicuerpo izquierdo fuerza 2/5 con tendencia hacia la mejoría, función cognitiva con desorientación en espacio y tiempo, ptosis y miosis en globo ocular derecho con disminución de la agudeza visual ipsilateral.

b) Imagenológica. TAC de cráneo con zona de infarto cerebral, disminución de edema parenquimatoso (Figura 3).

7.- Evolución (7 días de inicio). Egreso hospitalario con tratamiento antiplaquetario por 6 meses y rehabilitación física.

Discusión

La disección traumática de la arteria carótida interna (DTACI) es una entidad poco frecuente y poco diagnosticada; la incidencia se describe entre 0,08 a 0,4%⁴.

En las contusiones cerradas de cuello la dinámica del traumatismo como hiperextensión o rotación forzada del cuello, debe orientar a la sospecha diagnóstica.

En el caso que se presenta, la progresión clínica transita de un estado íntegro, con estudios iniciales de imagen sin relevancia, hacia un deterioro clínico rápidamente progresivo, en menos de 12 horas, con presencia de tumefacción en cuello y dolor cervical que orientan al diagnóstico, aunado a ello, la información obtenida por la angiotomografía.

Aproximadamente, el 70% de los pacientes son diagnosticados al presentar déficit neurológico importante, y el déficit se presenta en el 43% posterior al ingreso hospitalario, como la presentación clínica en este caso⁷.

La evolución poco favorable mostrando delimitación gradual del territorio vascular de la arteria cerebral media por embolismo proveniente de la disección carotídea ipsilateral, llevó al paciente a un evento vascular cerebral isquémico severo que comprometió la vida y requirió de manejo quirúrgico de urgencia, para disminuir el aumento de la presión intracraneal.

La disección arterial puede causar eventos isquémicos ya sea por formación tromboembólica o por insuficiencia hemodinámica dada la severa estenosis u oclusión; como en el caso que se presenta en quien se evidenció disección carotídea y embolismo en la arteria cerebral media derecha^{4,19}.

Las complicaciones secundarias al infarto cerebral deben tenerse en consideración dentro del espectro de la disección carotídea.

La tasa de mortalidad en esta patología es del 30%, y las lesiones neurológicas secuelas 80%²; constituye el 20% de los casos de infarto cerebral en adultos jóvenes⁷.

Esta patología amerita el conocimiento del tema, la identificación temprana y la toma de decisiones oportunas, por parte del médico, en quien denota el conocimiento de la enfermedad y fisiopatología

“Los ojos ven lo que la mente conoce”.

Conclusión

En el traumatismo de alto impacto sobre la región cervical, con deterioro neurológico rápidamente progresivo, se debe plantear la disección traumática de la arteria carótida interna (DTACI), así como las complicaciones propias de la enfermedad.

El embolismo proveniente de la disección carotídea es una entidad poco frecuente pero con resultados devastadores para la función cerebral del paciente, es necesaria alta sospecha diagnóstica para toma oportuna de decisiones como lo fue en el caso presentado.

Referencias

1. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis*, 2006; 22:150-4. <https://doi.org/10.1159/000093244>
2. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke*, 2003; 34(12):2856-60. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000098649.39767.BC>
3. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15-45 years) with ischemic stroke. *Neurology*, 2002; 59(1):26-33. <https://doi.org/10.1212/WNL.59.1.26>
4. Lee V, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection. A population-based study. *Neurology*, 2006; 67(10):1809-12. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71>
5. Grotta JC, Albers GW, Broderick JP. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, Sixth Edition, Elsevier, 2016. China.
6. Dharmasaroja P, Dharmasaroja P. Sports-related internal carotid artery dissection: Pathogenesis and therapeutic point of view. *Neurologist*, 2008; 14(5):307-311. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31816d65cd>
7. Fabian TC, Patton JH, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard E. Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg*, 1996; 223(5):513-25. <https://doi.org/10.1097/00000658-199605000-00007>
8. Sikkema T, Uyttenboogaart M, Eshghi O, De Keyser J, Brouns R, van Dijk JM, et al. Intracranial artery dissection. *Eur J Neurol*, 2014; 21(6):820-6. <http://doi.org/10.1111/ene.12384>
9. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci*, 2008; 35(2):146-52. <https://doi.org/10.1017/s0317167100008556>
10. Patel RR, Adam R, Maldjian C, Lincoln CM, Yuen A, Arneja A. Cervical carotid artery dissection: current review of diagnosis and treatment. *Cardiol Rev*, 2012; 20(3):145-52. <http://doi.org/10.1097/CRD.0b013e318247cd15>
11. Yang ST., Huang YC., Chuang CC., Hsu PW. Traumatic internal carotid artery dissection. *J Clin Neurosci*, 2006; 13(1):123-128. <http://doi.org/10.1016/j.jocn.2005.02.016>
12. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fischer RP, Hoyt DB, Morris JA, et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: A multicenter perspective. *J Trauma*, 1994; 37(3):473-9. <https://doi.org/10.1097/00005373-199409000-00024>
13. Roldán-Valadez E, Corona-Cedillo R, Ruiz-González D, Del Valle R, Herrera-Serrano A, Sánchez-Sánchez JM. Disección traumática de la arteria carótida interna extracraneal con infarto en el territorio de la arteria cerebral media: Diagnóstico por imagen. *Gac. Méd. Méx*, 2006; 142(5):419-422 http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132006000500011&lng=es
14. Rahme R, Aoun S, McClendon J, Bendok B. Spontaneous cervical and cerebral arterial dissections: diagnosis and management. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2013.03.013>
15. López-Sánchez M, Ballesteros-Sanz MA, Pérez-Ceballos A, González-Fernández C, López-Espadas F. Disección traumática de la arteria carótida interna por el cinturón de seguridad: descripción de dos casos. *Medicina Intensiva*, 2009; 33(7):311-362. <http://doi.org/10.1016/j.medin.2008.12.001>
16. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciosen RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: Implications of a new grading scale. *J Trauma*, 1994; 47(5):845-53. <https://doi.org/10.1097/000053473-199911000-00004>
17. Gonzáles Trujillo F, Moreno Mosquera YF, Sánchez Caro EM, Holguín Díaz JI. Disección de vasos arteriales cráneo cervicales. Reporte de casos presentados durante 2 años en una institución clínica de Colombia. Discusión con énfasis en tratamiento. *Acta Neurol Colomb*, 2018; 34(1):85-91. <https://doi.org/10.22379/24224022183>
18. Desfontaines P, Despland A. Dissection of the internal carotid artery: aetiology, symptomatology, clinical and neurosonological follow-up and treatment in 60 consecutive cases. *Act Neurol Psych Belg*, 1995; 95(4):226-34.
19. Kenneth P, Madden K, Percy N, Karanjia, Adams H, Clarke W. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Neurology*, 1995; 45 (11): 1975-79. <https://doi.org/10.1212/wnl.45.11.1975>

Hemorragia intracraneal secundario a déficit de factor V. A propósito de un caso

Intracranial haemorrhage secondary to factor V deficit - a case report

Mariangela Velásquez¹, Diego A. Echenique¹, Nafxiel Brito¹, Francisco Díaz¹, Edenys L. Izaguirre¹, Luis M. Campos¹, Magalys Tabasca¹, María Lucy De Gouveia¹, Krivoy Jaime¹

¹ Cátedra y Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

Resumen

El déficit de factor V es un trastorno hemorrágico poco común que sólo se presenta en 1/1 millón de habitantes, puede aparecer en cualquier edad, manifestándose de forma más grave durante la infancia. Puede ser congénita o adquirida, y pasar inadvertida durante toda la vida o presentarse clínicamente de dos formas: hemorrágica o la variedad trombótica (factor V de Leyden), por mutación en sitio de escisión de la proteína C al factor V. No existe hasta ahora tratamiento disponible con factor V, por lo que el mismo se basa en plasma fresco congelado y unidades de plaquetas. El presente caso trata de un lactante menor con sangrado en el sistema nervioso central (SNC) como único signo de la enfermedad, de presentación severa, asociada a prolongación de tiempos de coagulación, que tras múltiples complicaciones respondió satisfactoriamente al tratamiento médico-quirúrgico aplicado.

Palabras clave: Factor V, factor V de Leyden, Proteína C, Plasma fresco congelado.

Abstract

Factor V deficiency is a hemorrhagic disorder that occurs only in 1 case /1million habitants, it: It appears at any age, with special impact on childhood; it can be congenital or acquired, and can be asymptomatic throughout lifetime or debut in each two of both ways: hemorrhagic or the thrombotic variety (Factor V Leyden), by mutation at site of cleavage of protein C to factor V. It does not exist so far available treatment with factor V, so it is based on fresh frozen plasma and platelet units. The present case is a minor infant with central system nervous bleeding as the only sign of the disease, with severe presentation, associated with prolongation of coagulation times, which, after multiple complications, responded satisfactorily to the medical-surgical treatment applied.

Key words: Factor V, Factor V of Leyden, Protein C, Fresh frozen plasma.

Correspondencia a:

Nafxiel Jesús Brito-Núñez
Avenida los Ilustres. Ciudad Universitaria.
Cátedra y Servicio de Neurocirugía.
Hospital Universitario de Caracas. Venezuela.
Teléfono +584148831685
nafxiel@gmail.com

Introducción

El déficit de factor V (FV) es un trastorno hemorrágico que se caracteriza por un amplio espectro de signos, que van desde sangrado mucocutáneo hasta compromiso del sistema nervioso central (SNC)^{1,2}; puede ser congénita o adquirida, se caracteriza por ser una alteración autosómica recesiva, también conocida como parahemofilia; tiene diferentes presentaciones clínicas, dentro de las cuales están sangrado mucocutáneo, hematomas y hemorragia uterina anormal; así mismo se presenta de forma adquirida, siendo esta última más común y se origina debido a la producción de anticuerpos que se unen al FV, los cuales promueven su degradación o bloquean su actividad².

Este déficit es una entidad poco frecuente con una incidencia de un caso por cada millón de habitantes^{2,3}. Diversos estudios detectaron que esta mutación existió en 40% de los pacientes con tromboembolismo venoso, siendo los mayores de 70 años quienes presenten la mutación en comparación con los más jóvenes¹, sin embargo, puede aparecer a cualquier edad, pero las formas más graves se manifiestan durante la infancia⁴. La presencia del FV Leiden y la mutación del gen de la protrombina (F2G20210A) son las afecciones más comunes, y es asociada con aumento del riesgo de desarrollo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar entre el 5 a 80%, este último dato respecto al estado homocigoto en el FV Leiden (FVL). Mientras que en la deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina III el riesgo llega hasta el 20%, siendo la homocigosis de la proteína S la que peor resultado clínico presenta, por tanto, la presencia de heterocigosis u homocigosis determina tanto el resultado clínico como la variabilidad de la presentación⁵.

El FVL es una mutación puntual del factor V que resulta en una eliminación del sitio de escisión en el factor V y el factor Va. Este defecto genético conlleva un mayor riesgo de trombosis, especialmente en mutaciones FVL homocigotas o pseudo-homocigotas. Muchas personas con la mutación nunca desarrollarán un evento trombótico venoso, en cambio el déficit del FV conlleva a eventos hemorrágicos⁶.

La forma de presentación clínica de esta enfermedad puede variar desde ser totalmente asintomático y pasar desapercibido durante toda la vida, diagnosticándose incidentalmente, o puede ser mortal con presentación de sangrado en el sistema nervioso central, principalmente de forma perinatal. La frecuencia de sangrado en el sistema nervioso central es de tan sólo 8% de los sitios de sangrado secundarios a deficiencia de factor V², lo que hace infrecuente de observar como causa de hematomas intracraneales, esto realza la importancia del estudio de esta patología, tomando en cuenta que su desenlace puede ser mortal si no es diagnosticado y tratado a tiempo. Esto debe forzar a considerar esta etiología al momento de estudiar hematomas intracraneales espontáneos sobre todo en niños^{1-3,7}. El objetivo del presente trabajo es comunicar un caso clínico de un lactante menor con déficit del factor V cuya primera manifestación fue la presentación espontánea de hematoma subdural e intraparenquimatoso simultáneos.

Presentación del caso

Paciente masculino lactante menor de 5 meses, cuya madre refiere inicio de enfermedad actual 15 días antes de la evaluación en la Cátedra y Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas, caracterizado por vómitos en 8 oportunidades en 4 horas, acompañado por convulsiones tónico clónicas generalizadas en 2 oportunidades, movimientos coreicos continuos en hemicuerpo derecho, y deterioro progresivo del estado de consciencia; en los antecedentes perinatales y obstétricos, madre refiere hipertensión inducida por el embarazo controlada, fue obtenido por parto vaginal a las 38 semanas, sin complicaciones, ni otro antecedente de importancia. Examen físico se observa paciente somnoliento, con un puntaje en la escala de coma de Glasgow (adaptado a pediátricos)⁸ de 6/15 puntos dados por ausencia de llanto, ninguna respuesta ocular y retira al estímulo doloroso, anisocoria con dilatación pupilar izquierda (5 mm en ojo izquierdo y 2 mm en ojo derecho), y poca respuesta al estímulo luminoso en el mismo, además, movimientos coreicos mantenidos en hemicuerpo derecho; no se observan signos clínicos ni radiológicos de traumatismo craneal.

Se realizan estudios de laboratorios donde se observa prolongación de tiempos de coagulación (tiempo parcial de tromboplastina incoagulable) y descenso de la hemoglobina, también se lleva a cabo Resonancia Magnética (RM) cerebral (Figura 1), donde se observa en la región frontal izquierda una imagen intraparenquimatosa de bordes irregulares, de 60 x 50 mm de diámetro, que comprime y colapsa asta anterior de ventrículo lateral izquierdo; en ponderación T1 y T2 se observa de intensidad heterogénea, de predominio hipointenso en T1 y predominio hiperintenso en T2; además se evidencia imagen de colección subdural subaguda tardía⁹ de ubicación frontoparietotemporal izquierda de 14 mm de espesor hiperintensa en ponderación T1 y T2, con un componente frontal hipointenso; además se observa dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo, con desplazamiento de línea media de 20 mm.

Es llevado a mesa operatoria de emergencia donde se le realiza abordaje hemisfero izquierdo, más craneotomía frontal izquierda y durotomía frontal ipsilateral, encontrándose hematoma subdural frontoparietotemporal izquierdo representado por líquido amarillo con escasos coágulos de 40 cc aproximadamente, además se halla hematoma intraparenquimatoso frontal ipsilateral con coágulos de 50 cc aproximadamente, se realiza drenaje de ambos hematomas con lavado de áreas de colección y realización de hemostasia (Figura 2), el flap óseo se fija con Polyglactin 910 (Vicryl) número 0.

En el postoperatorio inmediato se observa marcada mejoría del paciente con recuperación total del estado de consciencia, escala de coma de Glasgow de 15 puntos, pupilas isocóricas con buena respuesta a la luz, y persistencia de movimientos coreicos en hemicuerpo derecho para la cual se inició anticonvulsivo tipo Difenilhidantoína a 15 mg/kg/día, lográndose 3 días después la desaparición de los mismos.

Así mismo en el control imagenológico a las 6 semanas del postoperatorio (Figura 3), se observó la formación de higroma subdural en sitio de ubicación de hematoma subdural frontoparietotemporal y dilatación ventricular debido a estenosis del acueducto de Silvio, además comienza a presentar

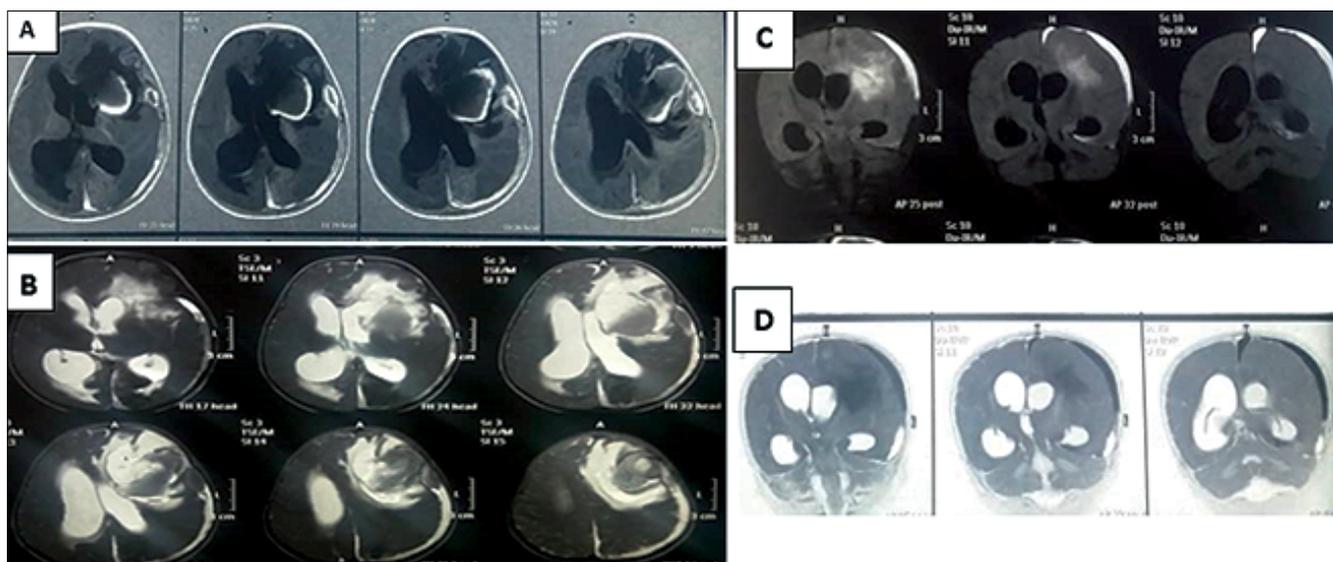


Figura 1. RM cerebral sin contraste preoperatoria. A. Ponderación T1, corte axial; B. Ponderación T2, corte axial; C. Ponderación T2 FLAIR corte coronal; D. Ponderación T2, corte coronal. Se observa hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo y hematoma subdural frontoparietotemporal izquierdo.

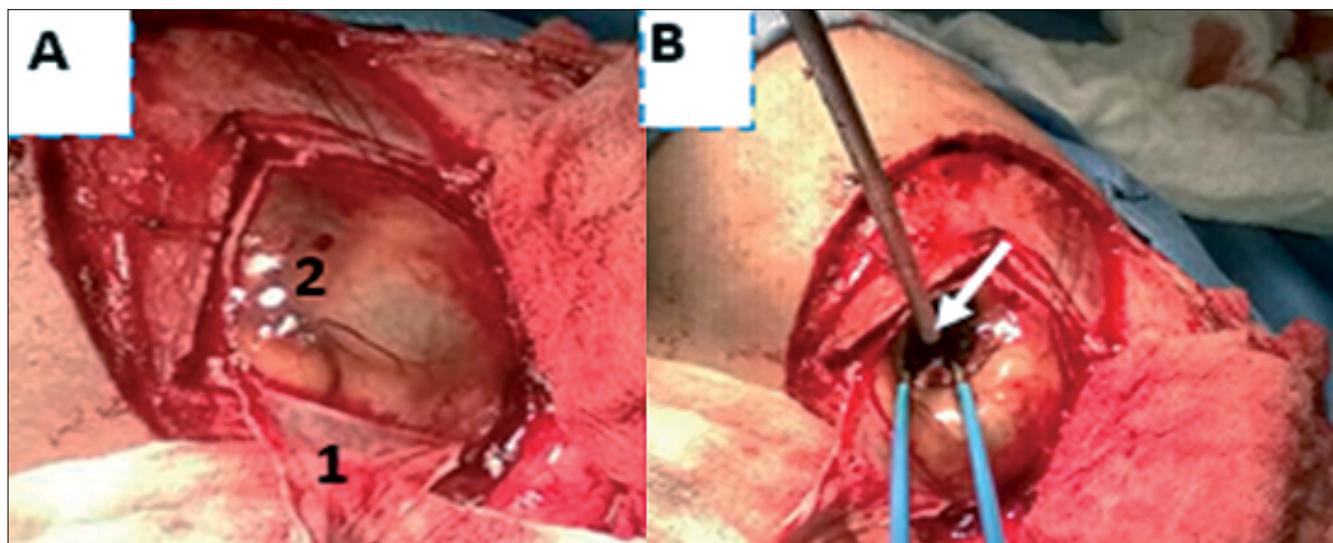


Figura 2. Imágenes transoperatorias. A. Posterior a durtomía (1) observe la membrana externa del hematoma subdural (2); B. Observe el hematoma intraparenquimatoso ya drenado (flecha).

clínica de hipertensión edocraneana dado por vómitos en proyectil, somnolencia que alterna con períodos de llanto incontrolable, y se observa levantamiento subcutáneo de flap óseo de craneotomía frontal izquierda (Figura 4), por lo que, se realiza nueva intervención quirúrgica donde se le coloca sistema de derivación ventriculoperitoneal de presión media en punto de Kocher izquierdo conectado con sistema en Y con catéter subdural frontal en higroma subdural, procedimiento realizado bajo la guía de eco intraoperatorio; observándose mejoría total de la sintomatología del paciente, sin déficit postoperatorio, y en Tomografía computarizada (TC) cerebral postoperatoria inmediata (Figura 5 A-C), donde se observa disminución de la talla ventricular y del tamaño del higroma subdural; además, se comprueba ubicación correcta

de catéter ventricular y subdural respectivamente. Se realiza también angiografía (angioTC) cerebral sin nuevos hallazgos de importancia.

Así mismo, en búsqueda de la etiología de los hematomas espontáneos presentados en el paciente, se realizó estudios para determinar valores de factores de coagulación y estudiar la presencia de alguna coagulopatía obteniéndose en déficit del factor V, por lo que se inició tratamiento para este déficit a través de la administración de plasma fresco congelado a una dosis de 10 cc/kg/peso durante el pre, trans y postoperatorio del paciente y luego cada 8 horas por 7 días, así como también ácido amino-caprónico 60 mg/kg cada 6 horas y ácido tranexámico 15 mg/kg cada 8 horas; además alertándose al familiar de las posibles complicaciones y recidivas de



Figura 3. RM cerebral en postoperatorio tardío. A. Se observa dilatación ventricular (flecha blanca); B. Se observa el higroma subdural (flecha blanca); C. Corte sagital observe el higroma subdural en frontal y occipital (flechas blancas gruesas).

sangrado intracraneales y en otro sistema que pueden presentarse en el paciente por dicha coagulopatía y las acciones que deben tomarse para prevenirlas, se le realizó estudios de angioRM cerebral y no se encontraron malformaciones vasculares asociadas. En los controles imagenológicos al año de la colocación del sistema de derivación ventricular y subdural no se observa recidiva del sangrado, con cambios de encefalomalacia en región frontal izquierda (Figura 5 D-F). Actualmente, a los 2 años de vida el paciente se encuentra bajo manejo y control multidisciplinario con pediatría, hematología, neurología pediátrica y neurocirugía, sin déficit psicomotor ni convulsiones.

Discusión

El FV de coagulación es una glucoproteína grande de 330kD sintetizada principalmente en el hígado y en los megacariocitos, su vida media es de 12 a 36 horas². El 80% de FV circula en el plasma, mientras que el 20% restante se almacena dentro de los gránulos α de las plaquetas. En su forma activa (FVa), es un cofactor esencial para el factor Xa, que ayuda a la conversión de protrombina en trombina. La actividad procoagulante de FVa está regulada por la proteína C activada (PCA), que escinde múltiples enlaces peptídicos en FVa. La escisión de FV por PCA en el residuo p.Arg534 ("Arg506" en la nomenclatura heredada) convierte el FV en una proteína anticoagulante (FVac) que carece de actividad procoagulante y sirve como un cofactor para PCA, que en sinergia con la proteína S media la degradación de FVIIIa. El FV también es portador y factor de coagulación del inhibidor de la vía del factor tisular inhibidor de la coagulación, por lo tanto, los defectos en FV pueden dar lugar a fenotipos hemorrágicos (déficit de factor V) o trombóticos (factor V de Leyden)⁷.

La sospecha diagnóstica de esta entidad así como de diversos déficits congénitos de factores de coagulación, se realizará ante un neonato sano con una hemorragia inexplicable y con estudio de coagulación alterado (TP y/o TPTa



Figura 4. Levantamiento del Flap óseo frontal.

dependiendo del nivel al que actúe el factor deficiente)¹⁰. Para detectar las mutaciones del factor V de Leiden y G20210A de la protrombina debe realizarse estudio genético al recién nacido y a los padres. En la madre además debe investigarse la presencia de anticuerpos antinucleares, anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina¹⁰. En definitiva, en esta entidad se observa que tanto el TP como el TPT son prolongados, y el diagnóstico se confirma realizando un ensayo del FV, así también debería realizarse un ensayo del FVIII para descartar una deficiencia combinada³. El valor normal de Factor V es de 71-125 UI/dl, considerándose valor hemostático de este factor de 10-15 o de 15-20 U/dl según diversos autores, y deficiencias graves cuando tienen niveles de FV de < 1 a 10 U/dl, en las cuales tienen una tendencia hemorrágica que aparece en la infancia con propensión a moretones y hemorragias en membranas mucosas, particularmente epistaxis³.

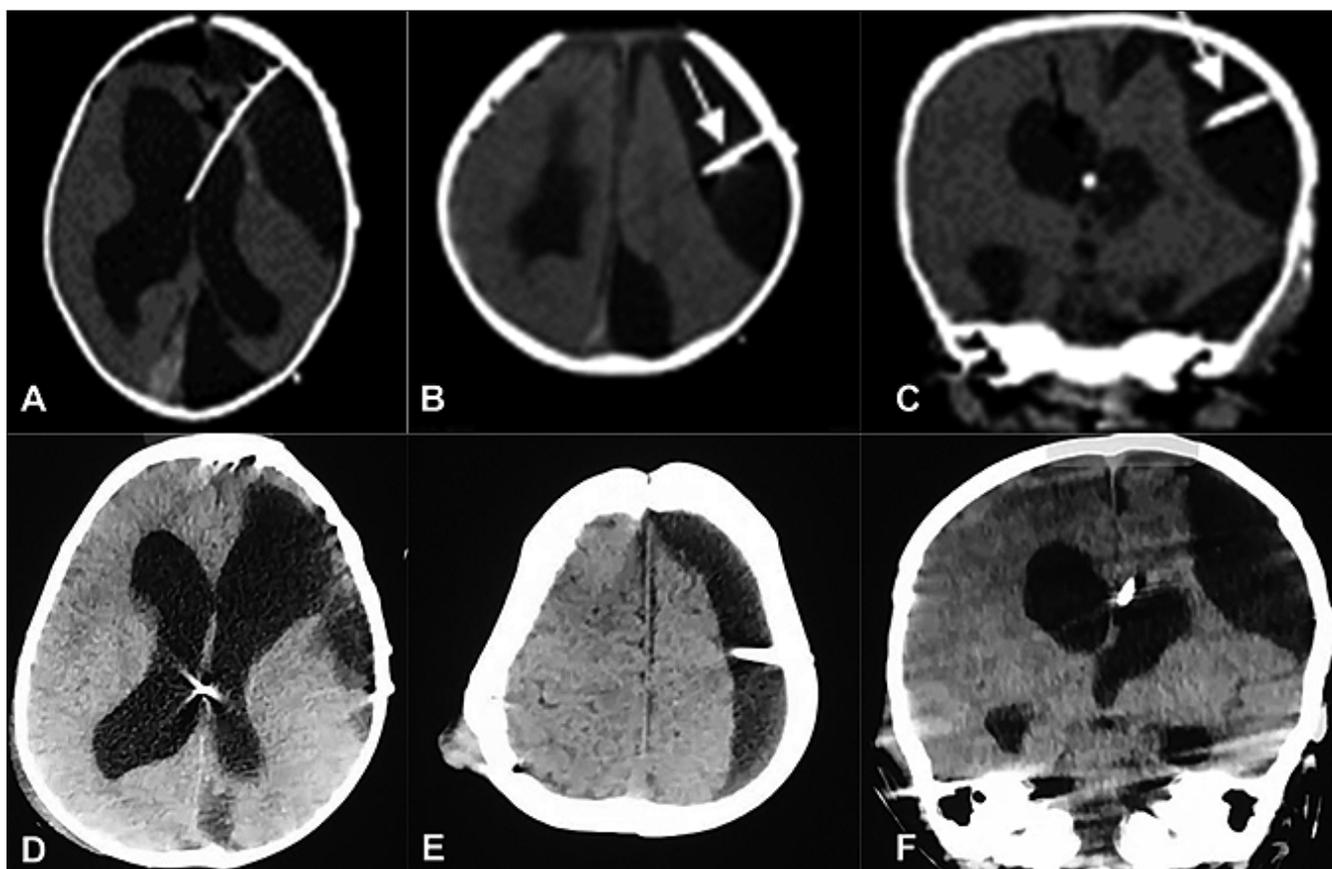


Figura 5. TC cerebral postoperatoria inmediata (A-C). Catéter ventricular (flecha negra [A]), Catéter subdural (flecha blanca [B]), de sistema de derivación ventriculoperitoneal de presión media izquierda. TC control al año postoperado (D-F), observe la encefalomalacia frontal izquierda (D) y el higroma subdural (E y F).

Durante el planteamiento diagnóstico es importante también realizar una buena anamnesis para lograr diferenciar si se trata de deficiencia de factor V congénita o adquirida, por ejemplo, la deficiencia de factor V adquirida, que se produce por anticuerpos o administración de trombina bovina, se manifiesta principalmente por sangrado postoperatorio, en cuyos casos se requiere la medición de títulos de anticuerpos².

Además de todos estos exámenes de laboratorios, ante sospecha de hemorragia intracerebral con deterioro del estado neurológico del paciente o focalización neurológica es necesario realizar estudios de imagen de TC y/o RM cerebral para evaluar la presencia de hematomas intracraneales¹¹, originados espontáneamente en este caso por la presencia de déficit de factor V. Escudero et al.¹²; afirman que, aunque tanto la TC como la RM craneal pueden utilizarse en el diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso para determinar su tamaño, localización y crecimiento, la TC sigue siendo la técnica de elección, ya que presenta una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%; además permite documentar la evolución del sangrado^{11,12}. Es necesario así mismo durante el estudio de hematomas intracraneales, en particular en edades pediátricas, realizar diagnóstico diferencial con respecto a posibles causas del hematoma espontáneo como malformaciones arteriovenosas (MAV), para lo cual están disponibles los estudios de neuroimágenes (angioTC cerebral, angioRM cerebral y la arteriografía cerebral con substracción digital),

de las cuales la angioRM proporciona mayor información, debido a que es capaz de detectar lesiones que son angiográficamente ocultas y tener precisión de la edad evolutiva del hematoma^{9,11,12}.

Así mismo, en vista de que se ha informado de neonatos con hematomas intracraneales (HIC), es prudente vigilar atentamente a bebés y realizar un ultrasonido craneal durante los primeros días de vida^{3,10}, como parte de control y prevención de hemorragias intracraneales asociadas a recién nacidos con déficit de factor V, el cual además puede realizarse como seguimiento ante la presencia de hematoma intracraneal detectado en un estudio previo, en casos en que la TC cerebral sea de difícil acceso¹⁰.

El tratamiento del déficit de factor V se basa en la administración de plasma fresco congelado y de unidades de plaquetas, sin embargo, las plaquetas solo se utilizan en casos de deficiencia clasificada como severa o en pacientes con inhibidores de factor V². El tratamiento disponible y preferido hasta la actualidad para este trastorno es el Plasma Fresco Congelado (PFC), de preferencia inactivado viralmente, ya que no hay concentrados que contengan FV³. Es de gran importancia conocer que el nivel hemostático mínimo es de 15 UI/dl³, y pueden necesitarse grandes cantidades de plasma para lograr este nivel, siendo la dosis PFC de 10-20 ml/kg de peso¹. La transfusión de plaquetas (con FV en los gránulos) puede ser provechosa⁷ en una dosis de 1 UI/10 kg

de peso¹. Aquellos con niveles de factor V < 1%, o quienes van a ser llevados a un procedimiento quirúrgico se debe garantizar una actividad de factor V aproximadamente del 20%². La vida media de dicho factor es de 12 a 36 horas y esta meta se logra con administración diaria o cada 12 horas de plasma fresco congelado 15-20 ml/kg. En pacientes que presentan además hemorragia uterina anormal, se recomienda la utilización de ácido amino-caprónico (50-60 mg/kg cada 4 a 6 horas), ácido tranexámico (15 mg/kg cada 6 a 8 horas), o terapia hormonal tipo anticonceptivos orales o levonorgestrel mediante dispositivos intrauterinos².

El pronóstico en pacientes que padecen este trastorno generalmente es bueno, cuando el diagnóstico es temprano y el tratamiento adecuado⁴, sin embargo, en ocasiones puede ser mortal, cuando se presenta con sangrado en el sistema nervioso central, principalmente de forma perinatal². Por lo tanto, al momento de la sospecha diagnóstica de esta patología deben tomarse las medidas de tratamiento oportunas y adecuadas, así como los cuidados preventivos de sangrado en el paciente, sobre todo si va a ser sometido a alguna intervención quirúrgica, y si ya ha presentado el sangrado en SNC aplicar las medidas correctivas necesarias para preservar la vida del paciente.

En González et al. 2017,¹³ presentaron un caso de una paciente con déficit del factor V que fue tratada de forma regular con transfusiones de PFC, que a los 7 años presentó caída de sus pies y desarrolló un hematoma subdural de 22 mm de espesor, sin embargo, la paciente no hizo deterioro neurológico y fue manejado médicamente con las transfusiones de PFC con buena respuesta clínica, a diferencia del presente caso que presentó deterioro neurológico que justificó el tratamiento quirúrgico.

En el presente caso a pesar de las estadísticas apuntar a mal pronóstico, este paciente respondió de forma sorprendente, evolucionando además de forma adecuada ante cirugías posteriores para colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal para tratar la hidrocefalia y el higroma subdural subsecuente al drenaje del hematoma subdural, tomando las previsiones establecidas para mantener niveles hemostáticos de factor V adecuados ante una cirugía con la ayuda de transfusión de PFC. El diagnóstico se comprobó con estudio de valores de factor V disminuidos. Así mismo se demuestra en este caso que este trastorno puede presentarse de una forma muy compleja, con características clínicas inusuales y respuesta muy satisfactoria ante el tratamiento aplicado a pesar de ser de presentación severa, si el mismo es instaurado de forma oportuna y correcta.

Referencias

1. Robles L, Pera R, Boladeras B. Trastornos de la coagulación. In: Trastornos de La Coagulación. Tratado de Geriatria Para Residentes. Situaciones Clínicas Más Relevantes. Madrid: Sociedad Española de Geriatria y Gerontología; 2017:679-687.
2. Aguirre H, Posada A, Aponte J. Deficiencia congénita de factor V. Rev CES Med. 2014;28(2):247-252. <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v28n2/v28n2a09.pdf>.
3. Peyvandi F, Bolton-Maggs PH, Batorova A, De Moerloose P. Rare bleeding disorders. Haemophilia. 2012;18:148-153. doi:10.1111/j.1365-2516.2012.02841.x
4. FMH. ¿Qué son las deficiencias poco comunes de factores de la coagulación? <http://www1.wfh.org/publication/files/pdf-1338.pdf>. Published 2009. Accessed May 1, 2019.
5. Noroña C. Trombofilias hereditarias. Rev Cient Cienc Med. 2015;18(1):43-49. http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v18n1/v18n1_a09.pdf.
6. Albagoush SA, Schmidt AE. Factor V Leiden Deficiency.; 2019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30521223>.
7. Sridharan M, Coon L, Chen D, Pruthi R. Factor V Deficiency with a Thrombotic Clinical Phenotype. Semin Thromb Hemost. 2019;45(01):108-112. doi:10.1055/s-0038-1677041
8. Silva Higuero N, García Ruano A. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatr Integr. 2014;XVIII(4):207-218. <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>.
9. Gálvez M, Bravo E, Rodríguez P, Farías M, Cerda J. Características de las hemorragias intracraneanas espontáneas en TC y RM. Rev chil radiol. 2007;13(1):12-25. doi:10.4067/S0717-93082007000100005
10. Guzmán J, Gómez E, Martínez MD, Ruiz MD, Parraga MJ. Trastornos de la coagulación en el recién nacido. Asoc Española Pediatría. 2008. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/40.pdf>.
11. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. Neurología. 2013;28(4):236-249. doi:10.1016/j.nrl.2011.03.010
12. Escudero AD, Marqués Álvarez L, Taboada Costa F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Med Intensiva. 2008;32(6):282-295. doi:10.1016/S0210-5691(08)70956-2
13. González-Villén R, -leguezuelos IP, González-Espín AI, Vilchez-Pérez JS, De la Cruz-Moreno J. Déficit de factor V grave. Rev Esp Pediatr. 2017;73(2):75-78. <http://www.seinap.es/wp-content/uploads/2015/05/REP-73-2.pdf>.

Lipoma of the callosum corpus: A case report and literature review

Lipoma del cuerpo calloso: Reporte de caso y revisión de la literatura

José D. Charry MD MSc^{1,2,4}, Juan S. Calle-Toro MSc³, Sebastián Serrano MD⁴, Juan D. Areiza MD⁴, David R. Gutiérrez MD⁴, Laura D. Caquimbo MD⁴, Juan P. Solano MD MSc⁵, Camilo Calvache MD MSc⁵

¹ Research Department, Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia.

² Universidad de Jaén, España.

³ Radiology División, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, USA.

⁴ Medicine Department, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

⁵ Neurosurgery Department, Clínica Medilaser, Neiva, Colombia.

Abstract

Background: Intracranial Lipoma is a very rare congenital malformation, accounting for less than 0.1% of intracranial tumors; there are caused by the abnormal persistence of a focus of primitive meninges, an unclear form so far is induced to differentiate into adipocytes. **Case presentation:** This article reports the case of a 27-year-old woman who consulted the emergency department of a university hospital in Colombia for a long-standing clinical headache associated with a generalized clonic tonic episode and a normal neurological examination with a Computed Tomography (CT) scan that showed a hypodense lesion in the interhemispheric region, thus suspecting the lipoma of the corpus callosum (CC), which was confirmed by Nuclear Magnetic Resonance spectroscopy. Taking into account the location of the lesion and possible pathology, medical treatment was initiated, it was observed that the patient remained stable (symptomatic) during the 6 months of control. Next, the literature review on Lipoma of the corpus callosum. **Conclusions:** Lipoma of the corpus callosum is a rare benign disease, which the surgical management is infrequent and pharmacological control is favorable, as described in this case of a 27-year-old female diagnosed with this condition.

Key words: Intracranial tumors, Corpus callosum, Lipoma, case report.

Resumen

Introducción: El lipoma intracraneal es una malformación congénita muy rara, que representa menos del 0,1% de los tumores intracraneales; son causadas por la persistencia anormal de un foco de meninges primitivas, que de una forma poco clara hasta el momento, se induce a diferenciarse en adipocitos. **Presentación del caso:** Este artículo reporta el caso de una mujer de 27 años que consultó al servicio de urgencias de un Hospital Universitario de Colombia por clínica de cefalea de larga evolución asociada a un episodio tónico clónico generalizado. En la exploración neurológica no presentó signos de focalización o alteraciones, la tomografía computarizada (TC) evidenció una lesión hipodensa en la región interhemisférica, sospechando lipoma del cuerpo calloso (CC), que fue confirmado por espectroscopia de resonancia magnética nuclear (RMN). Teniendo en cuenta la ubicación de la lesión y posible patología, se inició tratamiento médico, se observó que la paciente permaneció estable durante los 6 meses de control. A continuación se realiza, la revisión de la literatura sobre Lipoma del cuerpo calloso. **Conclusiones:** El lipoma del cuerpo calloso es una enfermedad benigna rara, cuyo manejo quirúrgico es infrecuente y el control farmacológico es favorable, como se describe en este caso de una mujer de 27 años diagnosticada con esta patología.

Palabras clave: Tumores intracraneales, cuerpo calloso, lipoma, reporte de caso.

Correspondencia a:

Dr. José Daniel Charry
danielcharry06@gmail.com

Background

Intracranial lipoma is very rare congenital malformations, accounting for less than 0.1% of intracranial tumors¹; there are caused by the abnormal persistence of a focus of primitive meninges, not very clear until now, which is induced to differentiate into adipocytes^{2,3}. It is found at the level of the pia, arachnoid and dura mater³. Most of these injuries occur near the midline and often in the cerebral cisterns. Other locations include the quadrigeminal cistern, superior cerebellar peduncle, suprasellar cistern, cerebellopontine's angle cistern, and Sylvian cistern^{3,4}. Most lipomas of the corpus callosum are asymptomatic, although the most common symptom is the headache^{1,5}, depending on the extent and magnitude of the lesion.

Case presentation

It is about a 27 years old female patient, who consulted a university's hospital emergency department in Neiva, Colombia to present convulsive episode de novo, -with an antecedent of a long-standing a headache; admission neurological examination is normal and the paraclinical routine is within normal limits. A non-contrast computed tomography (CT) showed a slightly rounded hypodense lesion with irregular edges, located in the frontal midline supratentorial level and slight compression effect of adjacent parenchyma, no other injuries, basal cisterns were opened (Figure 1). The study is complemented with simple and contrasted cerebral magnetic resonance (MRI), which was performed with the medium contrast. A high intensified lesion in a sequence of T1 and T2 in supra-callosal midline was evidenced, predominantly in the right-side and surrounded by bilateral circumflex arteries, with no edema, the midline was preserved, cisterns were opened (Figures 2, 3 and 4). First, the presence of a lipoma of the callosum corpus was suspected, which was complemented by Spectroscopy NMR which showed a maximum peak of lipid-lactate, with decreased peak of NAA, Cho, and Cre, compatible with lesion of fat content and dysgenesis of the callosum corpus while the panangiography (Figure 5) and electroencephalogram of sleep were normal as reported in clinic record. It was decided to start treatment with anticonvulsants, finding the patient, 6 months later, asymptomatic and free of crisis.

Discussion

Intracranial lipoma is a very rare congenital malformation, accounting for less than 0.1% of intracranial tumors^{1,3,6}. Most of these lesions occur near the midline and often in the pericallosal cistern (> 50%); other locations include: The Cuadrigeminal cistern and the Ambiens cistern (20-25%), the superior cerebellar peduncle, the suprasellar cistern, Cistern angle of cerebellar (9%) and Cisterna Silviana (5%)^{3,4,6}. The first intracranial lipoma was described in 1818 by Meckel who found a Chiasmatal Lipoma; In 1856 Von Rokitansky described the first peri-callosal lipoma which is associated with the agenesis of the corpus callosum^{3,5}, this condition is one of the

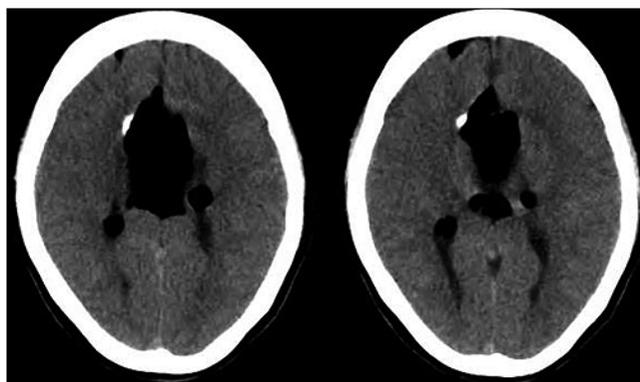


Figure 1. Computed tomography (CT) brain simply showing slightly rounded hypodense lesion, irregular edges, located in frontal midline supratentorial level, slight compression effect of adjacent parenchyma, no other injuries, open basal cisterns.

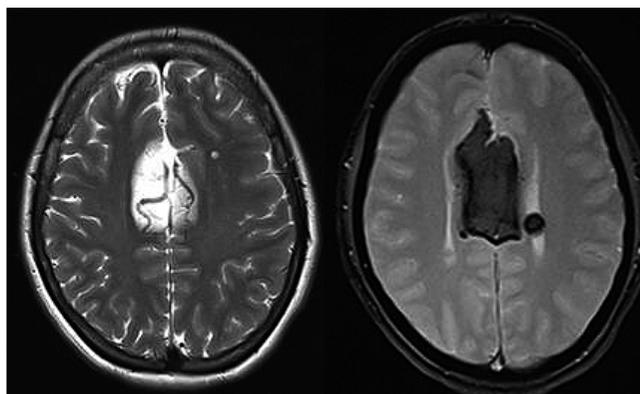


Figure 2. MRI brain axial section reports high intensity lesion sequence T1 and T2, which is performed with the dye and is in supracallosa midline predominance to right and surrounded by bilateral circumflex.

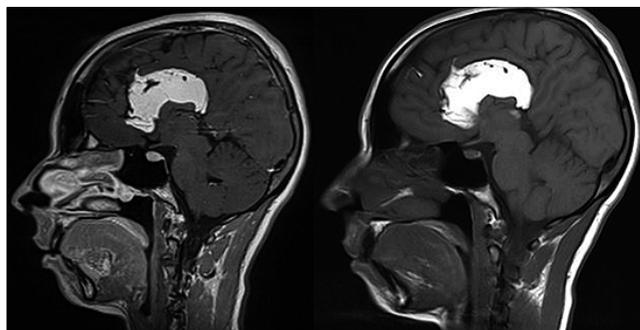


Figure 3. MRI brain, coronal section, reports high intensity lesion sequence T1 and T2, which is performed with the dye and is in supracallosa midline.

slow growing benign congenital malformations⁷ that normally appear between weeks 8 and 10 gestation^{5,6}, product of the abnormal persistence of a focus of primitive meninges that somehow tends to differentiate into adipocytes thus forming a lipoma^{3,7}; Interhemispheric lipomas are more common in the region of the corpus callosum up to 50% and correspond to 5% of tumor and non-tumoral malformations in that area.

The lipomas of the corpus callosum are morphologically

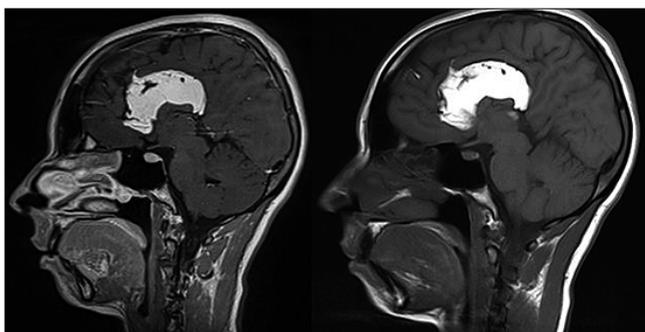


Figure 4. MRI brain, sagittal section, reports high intensity lesion sequence T1 and T2, which is performed with the dye and is in supracallosa midline, no edema, midline preserved, open tanks.

classified into two types: The lipoma located in the anterior region of the CC and tubule-nodular region, usually is larger than 2 cm, has a rounded or cylindrical shape, is related to hypogenesis or agenesis of the corpus callosum, can spread to the choroid plexus and lateral ventricles, as in the case discussed above; can also be associated with frontal lobe abnormalities, encephalocele, calcifications and/or ocular abnormalities. The posterior lipomas are curved, thin and rare located around the splenium, usually, less than 1 cm, is less related to the corpus callosum and other cerebral abnormalities^{1,5,6,7,8,9}. The association between hypogenesis and agenesis of the corpus callosum is common, occurring in 90% in the anterior lipoma and 30% in the posterior lipoma^{1,8}. Most lipomas are asymptomatic, but clinically it may be associated with seizures, long-standing headaches as presented in the above case, mental and motor disorders, epilepsy and cerebral palsy are usually associated with nerve tissue involvement^{1,5,8,9,10,16,17}, of which the most common is epilepsy, usually occurs before age 15, can also cause obstructive hydrocephalus^{5,8}. These symptoms are more frequent in women at a ratio of 1.25: 1 and in the pediatric age 70% appear in women^{5,10}.

At present, with the use of prenatal ultrasound control, it is more frequent to detect these cases from 26 weeks of gestation^{1,5,9,10,11}. The clinical diagnosis is made from the CT where the calcifications can be observed, mainly in the tubular-nodular variety^{1,5,6,7,8,9,10,11,12}, Magnetic resonance imaging is the test of choice not only for the characterization and extension of lipoma but also for the dysgenesis or agenesis of the corpus callosum; masses follow the signal intensity of fat in all sequences, appearing T1 and T2 with hyperintensity, however the fat suppression sequence FAT-SAT allows identify fat suppression sequence⁵⁻⁷. These two imaging techniques were performed in the exposed case^{13,14,15}.

In the case of convulsions, the use of an electroencephalogram may reveal an epileptic focus associated with Lipoma of the callosum body, although in the presented case nothing relevant was found. There are few differential diagnoses, including dermoid cysts and teratoma¹⁵. For the treatment of such anomalies, surgical procedures are not recommended, except when there is a hydrocephalus⁵⁻⁷, the reasons are due to the high vascularity, adhesion and infiltration of the capsule to the adjacent tissues, their null growth^{1,3,5,7,8,9,10,11,12,14}, most of the literature reviews recommend symptomatic treatment with



Figure 5. Report pan angiography found vascular structures without anomaly and nonvascular impregnating tumor evidence callosum.

anticonvulsants in patients with epilepsy such as the patient treated in the case exposed, anti-migraine prophylaxis and multidisciplinary stimulation in patients with Maturation delay

Learning points

- According to its morphology and location, two types of lipomas can be found in the corpus callosum: lipoma located anterior (tubule-nodular) and posterior lipoma.
- The anterior lipoma (tubule-nodular) is more related to anomalies such as hypogenesis or agenesis of the corpus callosum.
- Although most of these lipomas are asymptomatic, they may be associated with seizures, long-lasting headaches, mental or motor disorders, epilepsy and cerebral palsy.
- The use of diagnostic aids such as electroencephalogram may favor clinical suspicion.

Conclusions

Lipoma of the corpus callosum is a rare benign disease, which the surgical management is infrequent and pharmacological control is favorable, as described in this case of a 27-year-old female diagnosed with this condition.

Declarations

Ethics approval and consent to participate:

Not applicable

Consent for publication:

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report. A copy of the written consent is available for review by the Editor-in-Chief of this journal.

Availability of data and material:

Not applicable

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests

Funding

This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Acknowledgements

Not applicable

References

1. Tagliatela G, Galasso R, Tagliatela G, Conforti R, Volpe A, Galasso L. Lipomas of corpus callosum. *Neuroanatomy*. 2009;8:39-42.
2. Britt PM, Bindal AK, Balko MG, Yeh HS. Lipoma of the cerebral cortex: case report. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;121:88-92.
3. Truwit CL, Barkovich AJ. Pathogenesis of intracranial lipoma: an MR study in 42 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;155(4):855-64.
4. Cherian A, Baheti N, Menon R, Iyer R. Hemispheric intracranial lipoma with seizure: look under the carpet. *Neurol India*. 2011; doi:10.4103/0028-3886.76865.
5. Loddenkemper T, Morris H, Diehl B, Lachhwani D. Intracranial lipomas and epilepsy. *J Neurol*. 2006;253(5):590-3.
6. Fuga M, Tanaka T, Yamamoto Y, Hasegawa Y, Murayama Y, Takahashi-Fujigasaki J. Lipoma in the Corpus Callosum Presenting with Epileptic Seizures Associated with Expanding Perifocal Edema: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Neurol Med*. 2015; doi:10.1155/2015/520208.
7. Friedman RB, Segal R, Latchaw RE. Computerized tomographic and magnetic resonance imaging of intracranial lipoma. *J Neurosurg*. 1986;65(3):407-10.
8. Yildiz H, Hakyemez B, Koroglu M, Yesildag A, Baykal B. (2006). Intracranial lipomas: importance of localization. *Neuroradiology*. 2006;48(1):1-7.
9. Moscote-Salazar LR, Castellar-Leones SM, Gutiérrez-Paternina JJ, Alcalá-Cerra G, Escorcía HF. Lipoma de cuerpo calloso y quiste epidermoide: una inusual asociación. *Rev Chil Neurocirugía*, 2013;39:78-80.
10. Zhari B, Mattiche H, Boumdine H, Amil T, Ennouali H. Lipoma of the corpus callosum: about a case with literature review. *Pan Afr Med J*. 2015; doi:10.11604/pamj.2015.21.245.4069.
11. AlJallaf M, AlJanahi S, AlJanabi T. Lipoma of the corpus callosum. *BMJ Case Rep*. 2015; doi: 10.1136/bcr-2014-209176.
12. Yilmaz MB, Egemen E, Tekiner A. Lipoma of the quadrigeminal cistern: report of 12 cases with clinical and radiological features. *Turkish Neurosurg*. 2015; doi:10.5137/1019-5149.JTN.8694-13.1.
13. Rajan DS, Popescu A. Corpus callosum lipoma. *Neurology*. 2012; doi:10.1212/WNL.0b013e318251838b.
14. Yilmaz MB, Genc A, Egemen E, Yilmaz S, Tekiner A. Pericallosal Lipomas: A Series of 10 Cases with Clinical and Radiological Features. *Turk Neurosurg*. 2016; doi:10.5137/1019-5149.JTN.13008-14.0.
15. Ventura E, Ormitti F, Crisi G, Sanna M, Bacciu A. Bilateral cerebellopontine angle lipomas. *Auris Nasus Larynx*. 2012; doi:10.1016/j.anl.2011.01.021.
16. Elhend SB, Belfquih H, Hammoune N, Athmane EM, Mouhsine A. Lipoma With Agenesis of Corpus Callosum: 2 Case Reports and Literature Review. *World Neurosurg*. 2019;125:123-125.
17. Wang LM, Zhang M, Wang PP, Wei LF, Piao YS, Li Chen et al. Interhemispheric Cistern Lipoma Associated With Malformations of Cortical Development, Hypogenesis of the Corpus Callosum, and Abnormal Vasculature. *Chin Med J* 2019 (Disponible es: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31855957/?from_term=lipoma+corpus+callosum&from_filter=ds1.y_1&from_pos=1).

Herida penetrante raquimedular por arma blanca: a propósito de dos casos

Stab wound injury of the spinal cord: in reference to two cases

Raúl de Ramón Silva¹, Denisse Finschi Pérez¹, Gonzalo Diocares Quevedo¹, Javier Moreno Roco²

¹ Servicio de Neurocirugía, Hospital de Urgencia Asistencia Pública de Santiago de Chile.

² Interno VII año, Universidad de Chile.

Resumen

Se describen dos casos operados por el autor: El 1° un paciente de 30 años que sufrió una agresión por terceros con arma blanca con penetración de columna y médula cervical a nivel de C2-C3, el cual ingresó consciente, tetrapléjico, con un Síndrome de Claude Bernard Horner izquierdo y con compromiso respiratorio leve. El 2° un paciente de 20 años que también sufrió agresión por terceros con arma blanca con penetración de columna y médula a nivel dorsal, el cual ingresó con compromiso motor distal en L5-S1 izquierda e hipoestesia distal bilateral. En ambos casos se procedió a operar de urgencia para la extracción del elemento extraño, comprobándose que éste transfixiaba la médula en los niveles descritos. En el postoperatorio los pacientes evolucionaron con recuperación parcial de su compromiso neurológico, siendo dados de alta el primero con una hemiplejía izquierda y el segundo solo con un área de hipoestesia distal en la pierna izquierda.

Palabras clave: Trauma raquimedular penetrante por arma blanca, herida por arma blanca penetrante cervical, herida por arma blanca penetrante dorsal.

Abstract

We described two cases operated by the author: 1° a 30-year-old patient who suffered an aggression by third parties with a sharp weapon, with a penetrating injury of the cervical spine and spinal cord at the level of C2-C3, who entered to the hospital tetraplegic, conscious, with a left Claude Bernard Horner syndrome, with mild respiratory compromise. 2° a 20-year-old patient who suffered aggression by third parties with a knife, with spinal and spinal cord penetration at the dorsal level, who entered to the hospital with left distal motor compromise in L5-S1 and bilateral distal hypoesthesia. Both were emergency operated to remove the foreign element, verifying during surgery that this was transfixing the spinal cord at the levels described. Postoperative, both patients evolved with partial recovery of their neurological involvement, the first being discharged with a left hemiplegia and the second discharged only with an area of distal hypoesthesia in the left leg.

Key words: Spinal stab wound injury, penetrating spinal cord trauma, cervical penetrating injury, dorsal penetrating injury.

Correspondencia a:

Dr. Raúl De Ramón
rdrs62@gmail.com

Introducción

Las lesiones penetrantes raquimedulares por arma blanca son en general lesiones de bastante baja frecuencia, constituyendo en algunas series solo el 10% de todas las lesiones penetrantes en el raquis, estando el resto generadas en su mayor parte por lesiones por armas de fuego, secundarias a accidentes y en una minoría de tipo autoinferidas¹. La mayoría de ellas son producto de agresiones por terceros, predominando en el sexo masculino y en el segmento joven de la población.

Dado el compromiso neurológico que conllevan, que dependen del nivel comprometido, suelen ser de alta gravedad, con una morbimortalidad importante y con un alto índice de secuelas. Por otro lado, su escasa frecuencia no permite en general que los neurocirujanos puedan adquirir una adecuada experiencia en su manejo.

Se presentan en esta publicación, dos casos de herida por arma blanca penetrante raquimedular, una a nivel cervical y la otra a nivel dorsal, para exponer su manejo y evolución en el servicio de urgencia.

Casos clínicos

Primer caso

Se describe el caso de un paciente de 30 años, de sexo masculino, que fue agredido por terceros en el contexto de privación de libertad, con un objeto contuso cortante. La agresión la recibió en la región cervical posterior, donde esta arma penetró a la altura de C2-C3, transfixiando la columna cervical y la médula, quedando su extremo anterior a nivel cervical anterolateral.

Ingresó al servicio de urgencia del Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP), a las pocas horas de sucedido el evento, con el arma *in situ* (Figura 1), hemodinámicamente estable, con dificultad respiratoria leve, vigil, agitado, con un síndrome de Claude Bernard Horner izquierdo, tetrapléjico y con un nivel sensitivo completo desde C4 hacia distal.

Se le administró profilaxis antitetánica y se procedió a realizar un estudio imagenológico con radiografía simple (Rx) (Figura 2) y con una tomografía axial computarizada (TAC) de columna cervical, los cuales demostraron el arma ingresando en forma parcialmente oblicua de posterior a anterior y de derecha a izquierda a nivel cervical, transfixiando en su totalidad el canal raquídeo y la médula, con el extremo anterior alojado en la región cervical anterior y lateral.

Dados los artefactos producidos por el elemento metálico, no se logró visualizar adecuadamente en el TAC practicado, el compromiso medular secundario ocasionado por el arma.

El paciente fue llevado de forma urgente al pabellón quirúrgico donde debió ser intubado en decúbito lateral, porque el extremo posterior del arma impedía su posicionamiento en decúbito dorsal.

Se operó en decúbito prono, efectuándose una laminectomía de C1 a C3 rodeando el arma, apreciándose en el intraoperatorio que traspasaba completamente la duramadre. Al abrir ésta siguiendo el desgarramiento, se observó que el arma penetraba la médula cervical atravesándola también en su

totalidad (Figura 3). Se procedió a retirar cuidadosamente el elemento agresor, evidenciándose abundante sangramiento desde la porción anterolateral del canal raquídeo, el cual se



Figura 1. Paciente en decúbito prono con arma blanca *in situ* a nivel cervical alto con ingreso posterior.



Figura 2. Rx de columna cervical lateral que evidencia compromiso transfixiante de arma blanca a nivel de C2-C3.

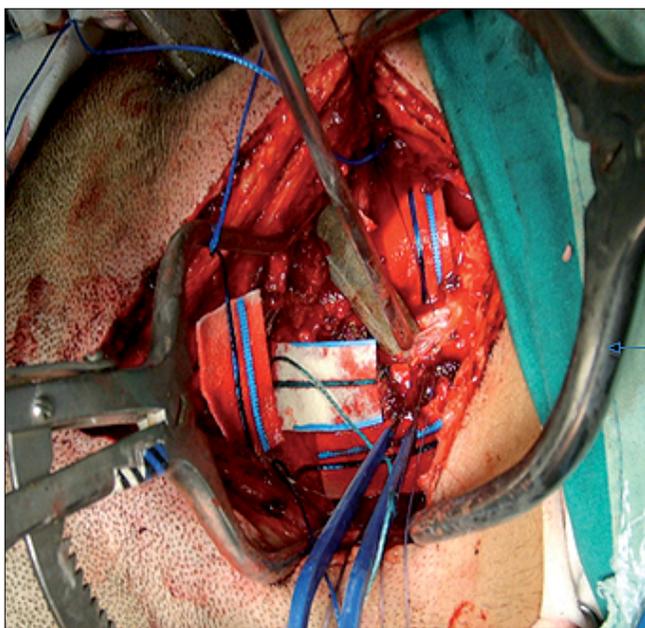


Figura 3. Imagen intraoperatoria con laminectomía de C1 a C3 ya efectuada, donde se aprecia arma blanca *in situ* transfixiando el cordón medular (flecha).



Figura 4. Paciente en decúbito prono con arma blanca *in situ* a nivel dorsal alto.

logró yugular con hemostáticos, coagulación y lavado con abundante suero fisiológico de la zona. Se procedió a efectuar una durorrafia hermética, a completar la hemostasia y a dejar un drenaje extradural.

El enfermo evolucionó con recuperación parcial de su compromiso neurológico, egresando con una hemiplejía izquierda, sin compromiso respiratorio y manteniendo el síndrome de Claude Bernard Horner izquierdo.

En su seguimiento posterior en el centro de origen, el paciente fue dado de alta en buenas condiciones, con la hemiplejía izquierda descrita.

Segundo caso

Paciente de 20 años, de sexo masculino, que fue agredido también por terceros, en el contexto de privación de libertad, con un cuchillo. La agresión la recibió en la región dorsal donde el arma penetró a la altura de D6-D7, transfixiando tanto la columna como la médula dorsal.

Ingresó al Servicio de Urgencia del HUAP, con el arma *in situ* (Figura 4) a las pocas horas del evento, hemodinámicamente estable, vigil, sin dificultad respiratoria, con un nivel de disestesia dolorosa en D9, con paresia de L5-S1 izquierda, con hipoestesia de L3 a S1 a derecha y de L5 a S1 a izquierda. A su llegada se le administró profilaxis antitetánica.

Las radiografías y el TAC de columna dorsal demostraron el cuchillo transfixiante a nivel de D6-D7, con compromiso de la médula e impactado en la porción posterior del cuerpo vertebral a ese nivel (Figura 5a y 5b).

El paciente fue llevado en forma urgente al pabellón quirúrgico, donde se procedió a realizar la laminectomía de D6 y parcial de D7, encontrándose que el cuchillo penetraba la duramadre. Al abrir ésta, el arma atravesaba completamente la médula, encontrándose impactada en la cara posterior del



Figura 5a. Rx de columna dorsal lateral con arma *in situ*.

cuerpo vertebral, lo que ocasionó dificultad para retirarla. Luego de la extracción de ésta no se apreció sangramiento (Figura 6), procediéndose al lavado profuso de la zona y al cierre hermético de la duramadre. Se manejó como en el primer caso con drenaje extradural.

El paciente evolucionó con recuperación completa del compromiso motor y de la disestesia, quedando solo con una zona de hipoestesia a nivel de L5-S1 izquierda al momento

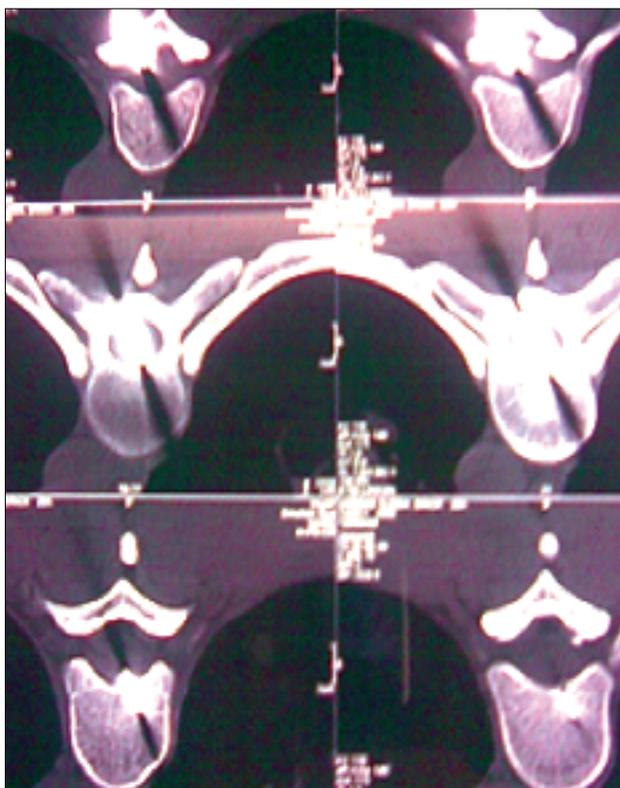


Figura 5b. TAC de columna dorsal axial con ventana ósea que evidencia la profundidad de penetración del arma blanca y su ocupación del canal raquídeo a nivel de D6-D7.

del alta.

En su seguimiento posterior en el centro de origen, el paciente fue dado de alta en buenas condiciones, sin cambios en su condición neurológica y sin complicaciones ulteriores.

Discusión

Las lesiones penetrantes raquí medulares por arma blanca, constituyen en general una patología de baja incidencia, pero que pueden cursar con graves repercusiones neurológicas, sobre todo cuando se producen a nivel cervical o a nivel dorsal. Son por lo mismo, causantes de una alta morbimortalidad y generadoras de secuelas neurológicas invalidantes cuando se producen a estos niveles.

En relación a su incidencia, tienen una mayor frecuencia en el sexo masculino y en los segmentos jóvenes de la población^{2,3}. Del mismo modo son más frecuentes las que se producen a nivel dorsal con 64% y las que se producen a nivel cervical con 30%, siendo las menos frecuentes las encontradas a nivel lumbar¹.

Las lesiones de la unión cráneo-cervical son extremadamente infrecuentes por la protección que ejerce la escama del occipital y el arco posterior de C1. Cuando estas efectivamente se producen, cursan con altísima mortalidad.

La estructura anatómica de la columna vertebral favorece que los elementos agresores penetren más bien de forma oblicua, dada la presencia de las apófisis espinosas,

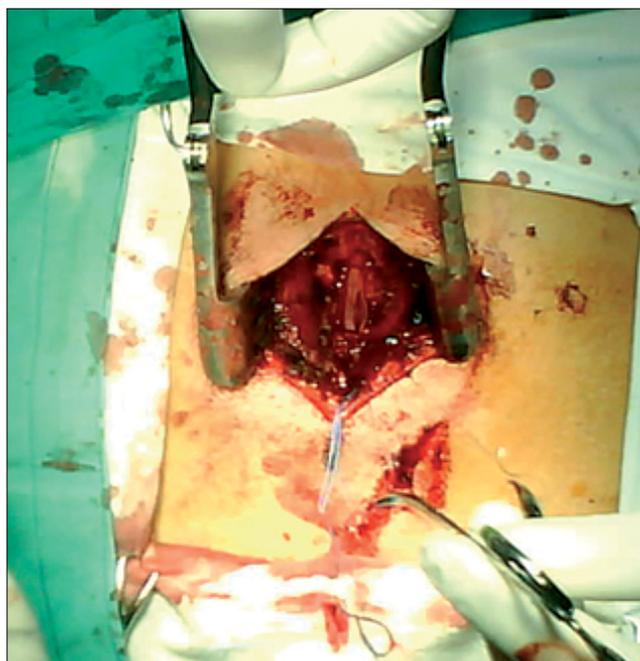


Figura 6. Imagen intraoperatoria luego de la extracción del arma blanca. Se aprecia duramadre y cordón medular con sección lineal transfixiante (flecha).

aportando también protección las apófisis transversas⁴. Esto hace que se den preferentemente lesiones medulares de tipo incompleta. A nivel dorsal la posición anatómica de las láminas con tendencia a estar sobrepuestas puede ocasionar que se produzcan fragmentos óseos que penetren intracanal al ser impactadas por el arma¹.

Las circunstancias en las que se producen estas lesiones son en primer lugar por agresiones, menos frecuentemente producto de accidentes y en raras circunstancias autoinferidas.

El daño neurológico con que cursan es habitualmente de tipo primario, generado por daño directo y constituido de inmediato desde el inicio del evento. En los casos en que se producen deterioros neurológicos más tardíos, estos suelen obedecer más bien a lesiones de tipo vascular o de tipo infeccioso. También pueden generarse, en caso de desplazamiento de fragmentos óseos, de aparición de edema y por contusión medular⁵.

Este tipo de lesiones medulares suelen ser en su mayor parte de tipo incompleta y en menor proporción de tipo completa. Las lesiones raquímedulares a nivel cervical son las de mayor gravedad. Aquellas sobre C4 pueden cursar con una falla respiratoria, la cual podría no producirse en los casos en que solo hay una hemisección medular por conservación de la función de un hemidiafragma.

Es claro que el tipo de lesión en la médula no solo depende de la altura, sino también de la forma en que el arma atraviesa la estructura medular, lo que incide en los distintos cuadros neurológicos que se objetivan en el examen de estos pacientes. Existen casos en que si el enfermo tiene la fortuna de que su lesión penetre por la línea media en la médula, puedan quedar con pocas secuelas neurológicas, como ocurrió en nuestro segundo caso.

Si bien este tipo de lesiones son por daño directo del arma, pueden producirse secundariamente lesiones por fragmentos óseos desplazados, por contusión medular y por daño de las estructuras vasculares de la médula con el infarto medular consecutivo¹.

Clínicamente cuando son a nivel cervical, pueden fácilmente ocasionar la muerte del paciente por falla respiratoria. Del mismo modo, a este nivel pueden cursar con una tetraplejía o una tetraparesia incompleta, con un síndrome de Brown-Séquard según el trayecto de la lesión, con un Claude Bernard Horner por compromiso de la vía simpática, con incidencia clara de requerir ventilación mecánica cuando la lesión cervical es alta (sobre C4) por compromiso diafragmático⁶. Las lesiones a nivel dorsal pueden cursar con una paraplejía o paraparesia incompleta, con un síndrome de hemisección medular y con distintos niveles de compromiso sensitivo tanto superficial como profundo, también relacionados con el trayecto de la lesión. A nivel lumbar por otro lado, pueden producir lesiones radiculares y del cono medular y su curso suele ser bastante más benigno que en las lesiones más altas. En todos estos niveles los enfermos pueden tener asociado compromiso esfinteriano. Pueden también cursar con shock medular inicial y con compromiso hemodinámico secundario⁷, dependiendo del tipo de lesión, como así mismo presentar lesión de otros órganos y estructuras según el nivel en que son infligidas. Otros de los problemas asociados con este tipo de lesiones son la generación de fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) y las infecciones secundarias como meningitis y aparición de abscesos intra y extra canal, dado el carácter contaminado de los elementos utilizados como armas.

La incidencia de aparición de fístulas de LCR, es relativamente baja en estos enfermos, yendo del orden del 3% al 4% de los casos, siendo posible que se produzca su cierre espontáneo, dada la profundidad en la que se ubican las lesiones y que las trayectorias suelen ser de tipo oblicuas y por lo mismo alejadas de la superficie^{1,4}.

También pueden producirse como complicación, la presencia de hematomas yuxtadurales, tanto epidurales como subdurales agudos, los que deben ser rápidamente identificados y evacuados si se asocian a compresión medular secundaria⁸.

Es importante también considerar que se pueden producir daños en otras estructuras importantes de la economía como esófago, vía aérea, pulmón, neumotórax, hemotórax, lesión de vasos arteriales y venosos cervicales, lesiones de aorta, lesiones cardíacas, así como de vísceras abdominales y/o retroperitoneales, las cuales deben ser identificadas y tratadas concomitantemente con carácter de urgencia.

En cuanto al estudio imagenológico, hay que separar aquellos enfermos que vienen con el arma in situ de aquellos que no. En los primeros, son de utilidad el estudio radiológico simple asociado a un TAC de columna, considerando que se producirán muchos artefactos dados por la presencia del elemento metálico en este último. En los segundos, idealmente se debe realizar un estudio con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) que puede mostrar el tipo de lesión, el trayecto de ésta (hiperseñal en T2), la presencia de colecciones intracanal, de elementos compresivos sobre la médula, la presencia de edema, así como de contusión y de

hemorragia intramedular (el poder diferenciar entre edema, contusión, hemorragia y sección medular, permite establecer un pronóstico en estas lesiones). En relación a lo anterior, la ausencia de cambios de la señal intramedular se describe asociado a un mejor pronóstico en algunos trabajos¹. La presencia de aire intracanal confirma la penetración al canal raquídeo. El estudio se debe complementar además con una angio tomografía (angio-TAC) en los casos de sospecha de lesiones vasculares.

Dentro de la técnica quirúrgica es importante destacar que cuando llegan con el arma in situ, el manejo de ésta debe hacerse obligatoriamente en el intraoperatorio y nunca debe ser retirada si no es en el acto quirúrgico, para controlar potenciales focos de sangrado y tener visión directa para no agravar el daño medular al extraerla.

En caso de que el paciente no llegue con el arma que le ocasionó el daño, el manejo de esos pacientes se describe como controversial en cuanto a la indicación quirúrgica, siendo manejados en muchas ocasiones sólo de manera conservadora. En estos casos, de nuestro punto de vista se sugiere una conducta quirúrgica cuando existen elementos extraños o fragmentos óseos compresivos intracanal (con lesión medular incompleta), en casos de presencia de hematomas yuxtadurales compresivos, en casos de fístula de LCR persistentes y de evidencia de colecciones abscedadas.

Es también aceptado, que el uso de corticoides no estaría indicado en el tratamiento de estos enfermos, ya que no producirían claros beneficios en la evolución y se relacionarían con un aumento en la incidencia de la tasa de infecciones^{9,10}.

A diferencia de las lesiones por arma de fuego, las producidas por arma blanca suelen tener una evolución más favorable desde el punto de vista neurológico, dado que no presentan daño por la onda expansiva y de tipo contusivo sobre la médula como se ve en las primeras.

También desde el punto de vista clínico hay que tener en consideración, que los hallazgos neurológicos iniciales suelen ser habitualmente definitivos por la lesión primaria, pero que en la evolución de estos enfermos pueden producirse cambios neurológicos favorables, los que podrían ser explicados por la incidencia de fenómenos contusivos, de edema, por el retiro de elementos compresivos y eventualmente por reversión del shock medular inicial.

En el caso de nuestro primer enfermo, no tenemos una explicación clara de la regresión de su compromiso neurológico de una tetraplejía a una hemiplejía, pudiendo haber incidido en su evolución, cualquiera de los factores anteriormente referidos, especialmente lo relacionado con la oblicuidad de la lesión.

Conclusiones

Las lesiones penetrantes raquimedulares por arma blanca, son en general lesiones de baja incidencia, pero que se pueden acompañar de una alta morbimortalidad y secuelas, sobre todo cuando se producen en los niveles altos del raquis. El daño neurológico suele establecerse desde un inicio por lesión directa, pero puede tener regresiones si se ha acompañado de fenómenos contusivos, edema y por el retiro del arma causante de la injuria. En general son más

frecuentes las que cursan con daño medular incompleto. Su incidencia es claramente mayor en el sexo masculino, en la población joven y relacionadas principalmente con agresiones por terceros. Ocurren con mayor frecuencia en la región dorsal y luego en el nivel cervical. Su pronóstico es mucho más favorable que en aquellas lesiones producidas por arma de fuego, ya que no tiene involucrado el daño por la onda expansiva y por la gran contusión que producen estas lesiones. Claramente, hay que diferenciar en su manejo, aquellos pacientes que llegan con el arma *in situ* de aquellos pacientes que no la traen. En los primeros la conducta es quirúrgica y de urgencia, debiendo retirarse el arma en pabellón para controlar sangramientos y minimizar el daño al extraerla. En los segundos la conducta es más controversial, dependiendo la indicación quirúrgica de la presencia de factores como elementos que causan compresión medular (en las lesiones medulares incompletas), de la presencia de fístula de LCR y si ésta se hace persistente, de la presencia de hematomas yuxtadurales de tipo compresivo y de la aparición de colecciones abcedadas tanto intra como extracanal entre otros. En muchos casos, en ausencia de estos factores, el manejo puede ser conservador y relacionado con la evolución de los pacientes. La presencia de fístula de LCR no necesariamente se asocia a una conducta quirúrgica, ya que por la profundidad de estas lesiones y que suelen ser de tipo oblicuas, pueden cerrarse espontáneamente. En cuanto al estudio imagenológico cuando el arma aún está *in situ*, son de utilidad el estudio radiológico simple y el TAC de columna, siendo indispensable agregar a lo anterior el estudio con angioTAC cuando se sospecha una probable lesión vascular asociada. En los casos que llegan sin el arma, el estudio de elección debe ser la RNM ya que es la que aporta la mayor información de los daños establecidos y la presencia de complicaciones. No debe olvidarse que este tipo de lesiones pueden asociarse con el daño de otros órganos importantes de la economía, los que deben ser identificados y tratados precozmente ya que pueden cursar por sí mismos con morbimortalidad asociada. El uso de corticoides no representaría clara utilidad en estos enfermos y podría aumentar la tasa de incidencia de infecciones. Queda claro por tanto, que este tipo de lesiones son de baja incidencia, por lo que su manejo debe ser enfocado

a cada caso en particular, teniendo en consideración todo lo anteriormente descrito.

Referencias

1. Algorta M, Martínez F. Lesiones medulares por arma blanca. Presentación de casos clínicos y propuesta de manejo. Rev. urug. med. interna. ISSN: 2393-6797 - Mayo 2017 N°1: 39-48.
2. Ropper AE, Neal MT, Theodore N. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. Pract Neurol 2015;15:266-272.
3. Shank CD, Walters BC, Hadley MN. Management of acute traumatic spinal cord injuries. Handb Clin Neurol. 2017;140:275-298. doi: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00015-5.
4. Peacock WJ, Shrosbree RD, Key AG. A Review of 450 Stabwounds of the spinal cord. S Afr Med J. 1977 Jun 25;51(26):961-4.
5. Alizadeh A, Dyck SM and Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms. Front. Neurol. 10:282. (2019). doi: 10.3389/fneur.2019.00282
6. Romero-Ganuzá FJ, Gambarrutta-Malfatti C, Díez de la Lastra-Buigues E, Marín-Ruiz MÁ, Merlo-González VE, Sánchez-Aranzueque Pantoja AM, García-Moreno FJ, y Mazaira-Álvarez J. Marcapasos diafragmático como alternativa a la ventilación mecánica en el paciente con lesión medular cervical. Med. Intensiva vol.35 no.1 ene./feb. 2011.
7. Kumar N, Osman A, Chowdhury JR. Traumatic spinal cord injuries. J Clin Orthop Trauma. 2017;8(2):116-124. doi:10.1016/j.jcot.2017.06.022
8. Epstein NE, Hollingsworth R. Diagnosis and management of traumatic cervical central spinal cord injury: A review. Surg Neurol Int 2015;6:S140-53.
9. Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS, SooHoo WE, Adkins RH, Stillerman CB. Use of methylprednisolone as an adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury: Outcome analysis. Neurosurgery 1996; 39:1141-1149.
10. Postigo TR, Rev. Med. Clin. Condes - 2006; 17(1): 12 - 9. Metilprednisolona en el tratamiento del trauma raquímedular. Análisis de la evidencia.

Utilidad del análisis de flujo por videoangiografía ICG (flow 800) en neurocirugía vascular. Nota técnica

Usefulness of flow 800 icg videoangiography in vascular neurosurgery. Technical note

José Luis Cuevas Seguel¹, Pablo Carmona Rammsy¹, Benjamín Abarca Carrasco¹

¹ Neurocirujano. Equipo de Neurocirugía Vascular y Base del Cráneo. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Puerto Montt, Chile.

Resumen

Introducción: La videoangiografía con indocianina verde (ICG) es una herramienta que ha tenido gran impacto neurocirugía vascular. La integración de un nuevo software (FLOW 800 Carls Zeiss) permite un análisis semicuantitativo del flujo sanguíneo que mejora nuestro entendimiento de la fisiopatología arterial, venosa y parenquimatosa durante el acto quirúrgico. **Objetivo:** Describir la utilidad del análisis de flujo por videoangiografía ICG (FLOW 800) en cirugía vascular cerebral. **Método:** Se presentan dos casos en los cuales el análisis de flujo fue determinante para la toma de decisiones durante la cirugía. El primer caso corresponde a un paciente intervenido quirúrgicamente por malformación arteriovenosa (MAV). El segundo caso corresponde a un paciente con isquemia cerebral crónica en quien se realizó bypass cerebral. **Resultados:** El análisis de flujo por videoangiografía-ICG (FLOW 800) demostró ser útil para la identificación de vasos aferentes y eferentes en MAV de nido complejo. En cirugía de bypass permitió una mejor selección de arteria receptora, así como verificar la mejoría en la perfusión parenquimatosa post revascularización. **Conclusiones:** El análisis de flujo (FLOW 800) es una herramienta eficiente y no invasiva, que provee de información valiosa para la toma de decisiones en neurocirugía vascular.

Palabras clave: Cerebral revascularization, cerebral bypass, videoangiography, ICG, indocyanine green, software analysis; FLOW 800.

Abstract

Background: Indocyanine green (ICG) videography has had a great impact on vascular neurosurgery. The integration of a new software (FLOW 800 Carls Zeiss) has allowed the performance of a semiquantitative flow analysis that has improved our understanding of the pathophysiology of arterial, venous, and parenchymal blood flow in neurosurgical procedures. **Objective:** To describe the utility of FLOW 800 ICG videoangiography in cerebrovascular surgery. **Method:** Two cases are presented in which the flow analysis was decisive for the decision making during the surgery. The first case corresponds to a patient surgically treated for arteriovenous malformation (AVM). The second case corresponds to a patient with chronic cerebral ischemia in whom cerebral bypass was performed. **Results:** FLOW 800 ICG videoangiography analysis proved to be useful for the identification of afferent and efferent vessels in a complex nidus AVM. In bypass surgery allowed a better selection of recipient artery, as well as to verify the improvement in parenchymal perfusion after revascularization. **Conclusion:** FLOW 800 is an efficient and non-invasive tool that provides valuable information for decision making in vascular neurosurgery.

Key words: Cerebral revascularization, cerebral bypass, videoangiography, ICG, indocyanine green, software analysis, FLOW 800.

Correspondencia a:

Dr. José Luis Cuevas
Servicio de Neurocirugía Hospital de Puerto Montt.
Los Aromos 65, Puerto Montt, Chile.
cuevasseguel.joseluis@gmail.com

Introducción

La videoangiografía con indocianina verde (ICG) es una herramienta que ha tenido gran impacto en neurocirugía vascular desde su introducción en éste ámbito en 2003¹. Su utilidad ha sido descrita principalmente en cirugía de aneurismas, malformaciones arteriovenosas (MAVs), fístulas arteriovenosas (FAVs), cavernomas, *bypass* y tumores (meningiomas y hemangioblastomas)². La videoangiografía ICG permite una evaluación dinámica del flujo sanguíneo cerebral, no obstante sus resultados son primariamente cualitativos³.

El FLOW 800 (Carl Zeiss Meditec, Oberkochen, Germany) es un software relativamente nuevo e integrado a microscopios, que permite analizar de manera semicuantitativa la información obtenida de la videoangiografía ICG mediante la generación de un mapa visual a color, que identifica la dirección y secuencia del flujo sanguíneo relativo a la vasculatura circundante³⁻⁴. En el mapa visual, el color rojo representa la afluencia sanguínea inicial, seguido por una escala de colores degradados para las secuencias más retrasadas de flujo sanguíneo. De este modo, se obtiene una evaluación objetiva de la fluorescencia⁴.

El propósito del presente estudio fue describir nuestra experiencia con el uso del análisis de flujo por videoangiografía ICG (FLOW 800) en cirugía vascular cerebral.

Método

Se presentan dos casos de pacientes tratados quirúrgicamente por el Equipo de Neurocirugía Vascular y Base del Cráneo del Hospital de Puerto Montt entre los años 2016 y 2018, en quienes el uso del análisis de flujo por videoangiografía ICG (FLOW 800) fue determinante para la toma de decisiones quirúrgicas. El Hospital de Puerto Montt cuenta desde el año 2015 con un microscopio (Opmi Pentero 800, Carl Zeiss) con capacidad de realizar videoangiografía ICG y análisis de flujo. Desde el año 2016, este análisis se realiza de rutina en cirugía de MAVs y revascularización cerebral. A la fecha, el FLOW 800 sido utilizado en más de 20 pacientes. A continuación, se muestran dos de nuestros casos más ilustrativos.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente de 42 años, inicia estudio tras presentar convulsión tónico-clónica generalizada. La resonancia magnética (RM) de encéfalo y angiografía cerebral demostraron la presencia de una MAV frontal derecha de nido compacto, de aproximadamente 2,8 cm, aferentada principalmente por ramos de arteria pericallosa y arteria calloso marginal (también ramos menores de arteria cerebral media), drenaje venoso único a seno sagital y estrecha relación con el área motora (Supplemented Spetzler-Martin grade = 5). Se decidió manejo quirúrgico, para lo cual se planificó un acceso bifrontal con control de aferencias mediales por vía transfalcina contralateral (izquierda) y posterior resección de MAV por

derecha. Dado lo compacto del nido, la identificación visual de las aferencias arteriales mediales fue compleja incluso con uso de videoangiografía ICG. El análisis de flujo (FLOW 800), por el contrario, permitió identificar las dos aferencias principales dejando en el medio un vaso con flujo más tardío correspondiente a la vena de drenaje. Una vez identificadas las aferencias arteriales se procedió a su clipaje y se continuó con la resección de la MAV respetando la vena de drenaje hasta el final de la cirugía (Figura 1). El paciente evolucionó favorablemente (mRS = 0).

Caso 2

Pescador de 47 años, quien inicia cuadro de deterioro visual y motor progresivo de 1 año de evolución. Su estudio demostró oclusión de la arteria carótida interna (ACI) derecha asociado a hipoperfusión de hemisferio cerebral derecho (Figura 2). Se decidió realizar *bypass* cerebral para aumento de flujo (*bypass* desde arteria temporal superficial a arteria cerebral media; ATS-ACM M2). La intervención consistió en la obtención del injerto de la arteria temporal superficial (ATS), para luego completar una craniotomía pterional. Posteriormente se disecó el valle silviano y se expuso la arteria cerebral media (ACM) en sus segmentos M1 y M2. En ese momento se realizó una videoangiografía ICG que mostró un llene algo enlentecido de las ramas M2 frontales. El análisis de flujo (FLOW 800) confirmó flujo más tardío a nivel frontal M2, por lo que se realizó *bypass* ATS a rama M2 frontal con sutura 10/0 punto separado. Una segunda videoangiografía ICG y análisis de flujo confirmaron velocidad de llene simétrico en territorio M2 frontal y M2 temporal (Figura 3). La angioTC confirmó la mejoría del llene arterial en el área receptora del *bypass* y el paciente evolucionó favorablemente (mRS = 0).

Discusión

El FLOW 800 es una herramienta disponible desde hace pocos años en nuestro medio y probablemente aún subutilizada. A diferencia de la videoangiografía ICG "convencional" nos entrega información objetiva de la secuencia del flujo sanguíneo, mejorando nuestro entendimiento de la fisiopatología arterial, venosa y parenquimatosa durante el acto quirúrgico³.

El análisis de flujo es especialmente útil en cirugía de MAVs, donde permite una rápida evaluación de la angioarquitectura del nido malformativo así como de la vena de drenaje. Así mismo, puede mostrar los cambios dinámicos en la vena de drenaje a medida que las aferencias arteriales son ocluidas y puede disminuir potenciales complicaciones por sacrificio venoso precoz. Su limitante principal es que las aferencias profundas no siempre pueden observarse⁵⁻⁶.

En cirugía de revascularización el uso del análisis de flujo también podría tener un rol³. Prinz V⁷, Uchino H⁸ y Ye X et al., han descrito que el FLOW 800 detectó cambios hemodinámicos post *bypass* de ATS- ACM en términos de mejoría del flujo sanguíneo cerebral⁷. Nuestra experiencia en este tipo de intervención corrobora lo descrito por estos autores, por lo que creemos que el FLOW 800 pudiese tener un rol predictivo

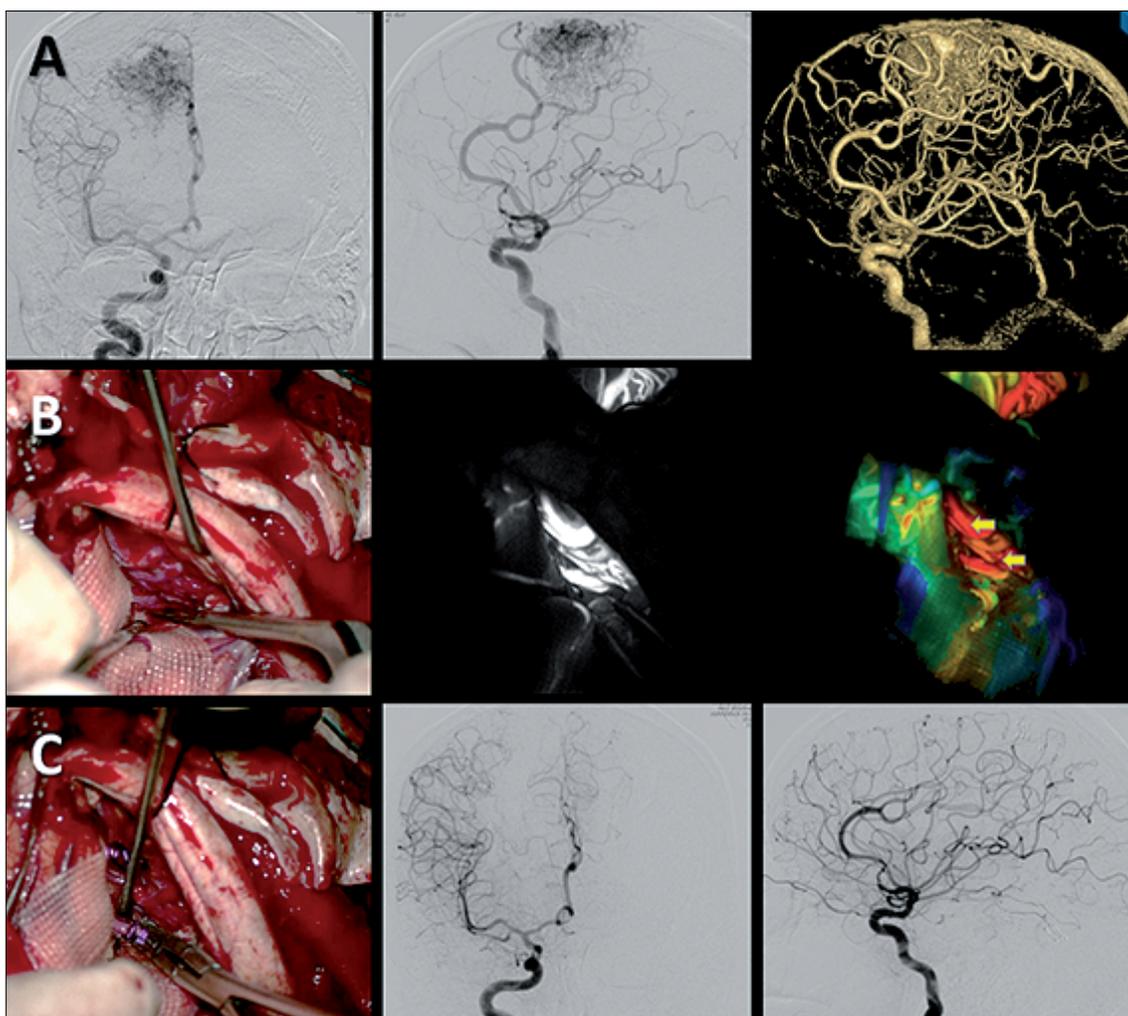


Figura 1. A. Angiografía convencional muestra MAV aferentada principalmente por ramas de arteria cerebral anterior; B. Visión intraoperatoria mediante acceso transfalciño contralateral (izquierda). Tanto la visión quirúrgica como la videoangiografía ICG muestran ovillo malformativo en el que es difícil distinguir vasos aferentes y eferentes. A derecha, el estudio de flujo (Flow 800) permite identificar 2 vasos con llene precoz que corresponden a las aferencias arteriales de la MAV (flechas amarillas) y un vaso único con llene más tardío (vena de drenaje); C. A izquierda se muestran las arterias aferentes clipadas. Al centro y derecha, la angiografía convencional que confirma la exéresis de la MAV.

al confirmar la mejoría en la perfusión regional.

Una de las mayores ventajas que hemos encontrado a esta herramienta es que permite seleccionar de mejor manera la arteria receptora para el *bypass*. Tal como ha sido descrito por Ashley W et al.¹⁰, la selección inadecuada de la arteria recipiente puede resultar en la oclusión del *bypass* (Error tipo 2). En nuestra práctica, realizamos FLOW 800 de manera sistemática una vez expuesto el valle silviano y la ACM en sus segmentos M1 y M2. Luego analizamos el mapa de colores y utilizamos como arteria receptora la rama M2 con llene más tardío o cuyo territorio regional es el que presenta menor flujo sanguíneo. Ésta técnica ha resultado especialmente efectiva en pacientes sometidos a *bypass* por isquemia crónica (aumento de flujo), con los que hemos logrado las tasas más altas de permeabilidad.

El análisis de flujo ha sido también descrito para aneurismas complejos^{1,3}. En este contexto, puede ser de utilidad para la evaluación de ramas distales con riesgo de estenosis

y/o hipoflujo posterior a un clipaje - de manera complementaria a técnicas no invasivas como el flujometro intraoperatorio - indicando la necesidad de modificación del clipaje o realización de *bypass* ante isquemia persistente.

Conclusiones

El análisis de flujo (Flow 800) es una herramienta muy útil en neurocirugía vascular. En la experiencia de los autores, puede tener un rol crítico especialmente en MAVs de nidos complejos, donde permite la identificación de vasos aferentes y eferentes, así como cambios dinámicos en las venas de drenaje a medida que las aferencias arteriales son ocluidas. Así mismo, permite una mejor selección de arterias receptoras en cirugía de *bypass* e incluso pudiese tener un rol pronóstico al demostrar cambios en la perfusión parenquimatosa post revascularización.

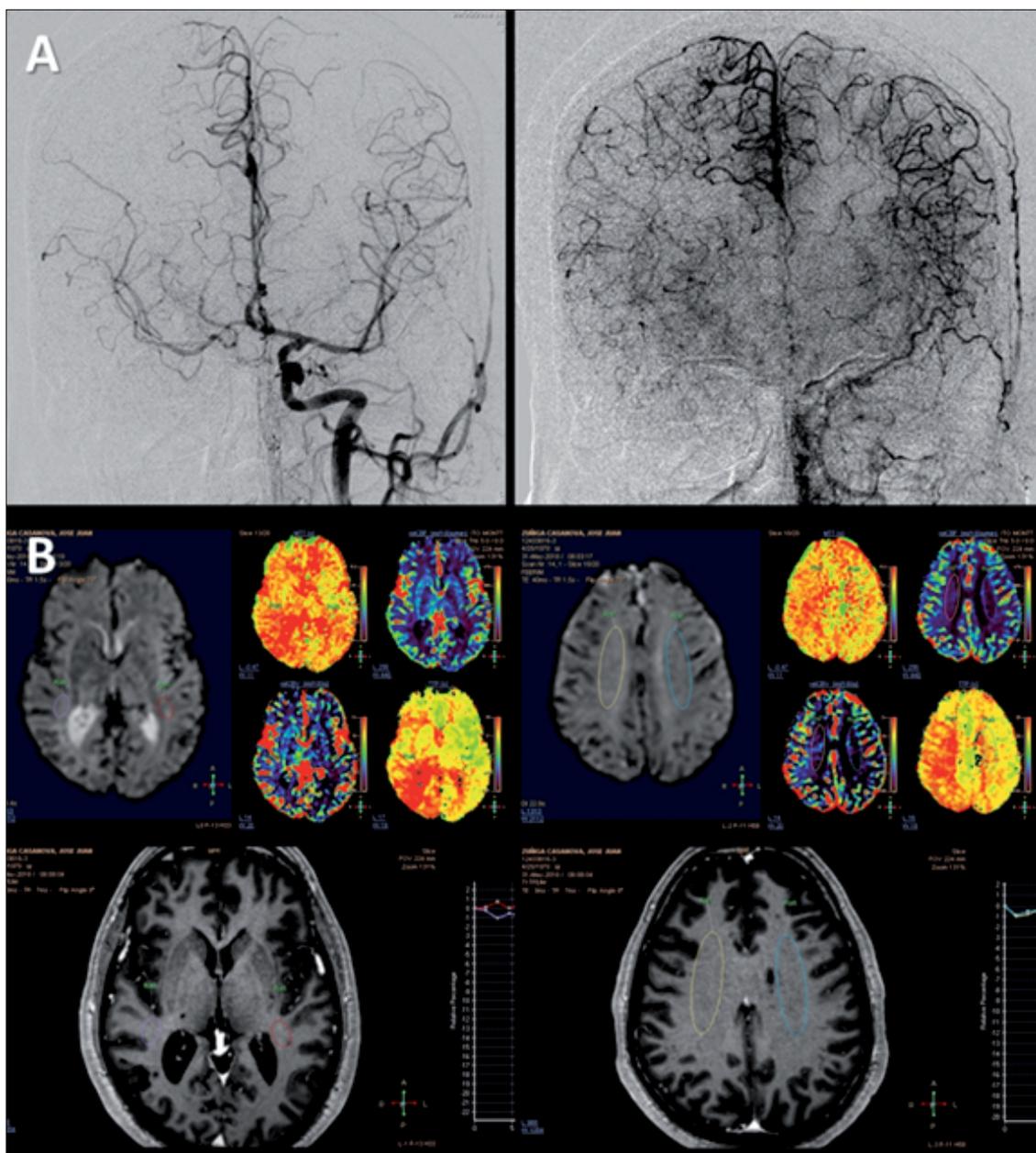


Figura 2. A. Angiografía convencional muestra pobre llenado arterial de hemisferio derecho tanto en fase inicial (izquierda) como tardía (derecha); B. Resonancia magnética muestra enlentecimiento de la perfusión del hemisferio derecho (en rojo: aumento del tiempo de tránsito medio; MTT).

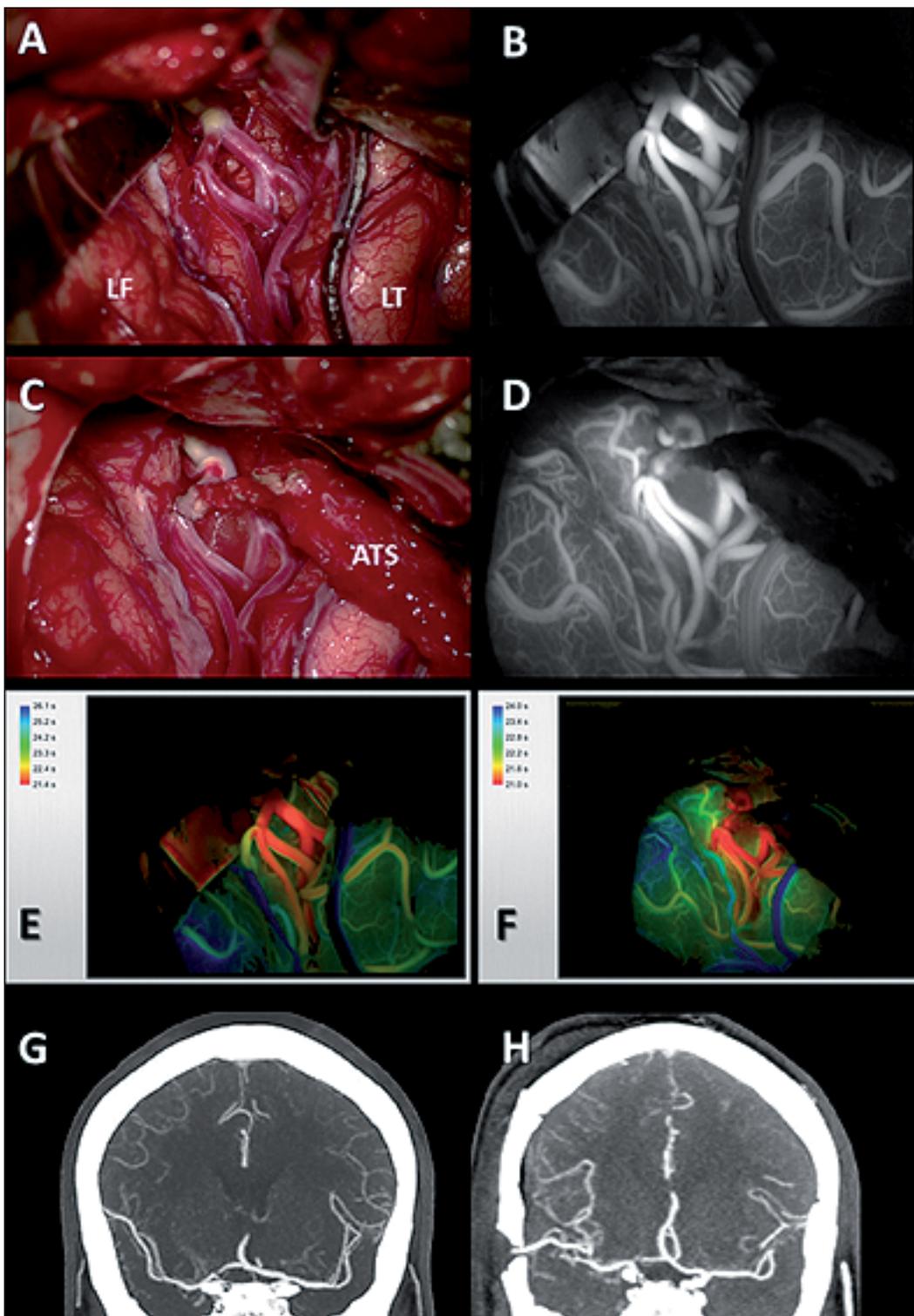


Figura 3. A. Visión intraoperatoria por acceso pterional derecho. Se aprecia el valle silviano expuesto y la ACM en sus segmentos M1 y M2; B. Videoangiografía con ICG muestra flujo sanguíneo basal, con leve retraso de llene en ramas frontales M2. Destaca la menor representación de ramas corticales a nivel frontal; C. Visión intraoperatoria posterior a la confección del *bypass*; D. Videoangiografía ICG post *bypass* muestra mayor representación de ramas corticales; E y F. Mapa de colores del estudio de flujo (FLOW 800) pre y post *bypass*. A izquierda se aprecia llene retrasado de ramas frontales m^2 (aproximadamente 1 s) con respecto a ramos temporales m^2 . Posterior al *bypass*, los tiempos de llene arterial son simétricos, al igual que la perfusión del parénquima; G y H. AngioTC pre y post operatoria, confirman mejoría significativa del llene arterial en hemisferio derecho; LF: Lóbulo frontal; LT: Lóbulo temporal; ATS: Arteria temporal superficial.

Conflicto de interés:

El autor no declara conflicto de interés.

Referencias

1. Raabe A, Beck J, Gerlach R, Zimmermann M, Seifert V. Near-infrared indocyanine green video angiography: a new method for intraoperative assessment of vascular flow. *Neurosurgery*. 2003;52:132-139 [discussion: 139].
2. Scerrati A, Della Pepa GM, Conforti G, Sabatino G, Puca A, Albanese A, Maira G, Marchese E, Esposito G. Indocyanine green video-angiography in neurosurgery: A glance beyond vascular applications. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2014; 124:106-113.
3. Shah KJ, Cohen-Gadol AA. The Application of FLOW 800 ICG Videoangiography Color Maps for Neurovascular Surgery and Intraoperative Decision Making. *World Neurosurg*. 2018; E1-E12.
4. Jhavar SS, Kato Y, Oda J, Oguri D, Sano H, Hirose Y. FLOW 800-assisted surgery for arteriovenous malformation. *J Clin Neurosci*. 2011;18: 1556-1557.
5. Fukuda K, Kataoka H, Nakajima N, Masuoka J, Satow T, Iihara K. Efficacy of FLOW 800 with indocyanine green videoangiography for the quantitative assessment of flow dynamics in cerebral arteriovenous malformation surgery. *World Neurosurg*. 2015;83:203-210.
6. Acerbi F, Vetrano IG, Sattin T, Falco J, de Laurentis C, Zattra CM, Bosio L, Rossini Z, Broggi M, Schiariti M, Ferroli P. Use of ICG videoangiography and FLOW 800 analysis to identify the patient-specific venous circulation and predict the effect of venous sacrifice: a retrospective study of 172 patients. *Neurosurg Focus* 2018; 45 (1):E7.
7. Prinz V, Hecht N, Kato N, Vajkoczy P. FLOW 800 allows visualization of hemodynamic changes after extracranial-to-intracranial bypass surgery but not assessment of quantitative perfusion or flow. *Neurosurgery*. 2014;10(suppl 2):231-238 [discussion: 238-239].
8. Uchino H, Nakamura T, Houkin K, Murata J, Saito H, Kuroda S. Semiquantitative analysis of indocyanine green videoangiography for cortical perfusion assessment in superficial temporal artery to middle cerebral artery anastomosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155:599-605.
9. Ye X, Liu XJ, Ma L, Liu LT, Wang WL, Wang S, et al. Clinical values of intraoperative indocyanine green fluorescence video angiography with FLOW 800 software in cerebrovascular surgery. *Chin Med J (Engl)*. 2013;126:4232-4237.
10. Ashley WW, Amin-Hanjani S, Alaraj A, Shin JH, Charbel FT. Flow-assisted surgical cerebral revascularization. *Neurosurg Focus*. 2008; 24(2): E20.

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)
 Prof. Dr. Jorge Mura Castro (2020)

Miembros Honorarios Nacionales

Medalla "Prof. Dr. Alfonso Asenjo Gómez" al:

† 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 Radaelli (2001)
 Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González (2001)
 Prof. Dr. Boris Flandez Zbinden (2001)
 † Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2001)
 Prof. Dr. Miguel Miranda Gacitua (2001)
 † Prof. Dr. Jacinto Comejo 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 Lermenda (2015)
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)
 Dr. Carlos Martínez Torres (2017)
 Dr. David Rojas Pinto (2017)
 † Dr. Luis Elso Sanhueza (2018)

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 (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. M. C. Sancho (México, 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina, 1972)
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia, 1972)

Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica, 1972)
 Prof. Dr. Wilhem. Lujendick (Holanda, 1972)
 Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA, 1973)
 Prof. Dr. Jiro Susuki (Japón 1977)
 Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1989)
 Prof. Dr. Armando Basso (Argentina 1989)
 Dr. José Carlos Bustos (España 2002)
 Prof. Dr. Albert Rhoton (USA 2004)
 Prof. Dr. Evandro De Oliveira (Brasil 2007)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 2008)
 Prof. Dr. Michel Zerah (Francia 2009)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 2009)

Miembros Correspondientes

Dr. Jacques Therón (Francia 1978)
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)
 Dr. Gómez (Colombia 1985)
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)
 Dr. Steimlé (Francia 1991)
 Dr. Michael Scott (USA 1992)
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA 1997)
 Dr. 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 Keravel (Francia 1999)
 Prof. Dr. Marc Tadie (Francia 1999)
 Prof. Dr. Luis Marti-Bonmati (España 2000)
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)
 Dr. 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 ReKate (USA, 2004)
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA, 2004)
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica, 2004)
 Prof. Dr. Albino Bricolo (Italia, 2004)
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina, 2005)
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil, 2005)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2005)
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia, 2005)
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil, 2007)
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil, 2007)
 Dr. Richard Fessler (USA, 2007)
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil, 2008)
 Dra. Susan Chang (USA, 2008)
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia, 2008)
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)
 Dr. José Pineda (USA, 2008)
 Dr. Stephen Ritland (USA, 2008)
 Dr. Carlos Rivera (Colombia, 2008)
 Dr. Himmler 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 2020

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Abarca Carrasco, Benjamín

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

Acevedo Gallardo, Hernán

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

Aguilera Rodríguez, Sergio

Institución: Hosp. Naval Almirante Neff
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: aguilera71@gmail.com

Aguirre Padilla, David

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
 Dirección: Santa Rosa 1234
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dh.aguirre.md@gmail.com

Aros Ojeda, Pedro

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

Ayach Núñez, Freddy

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia-Santiago
 e.mail: freddy_ayach@yahoo.es

Baabor Aqueveque, Marcos

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: marcosbaabor@yahoo.com

Barrientos Dumenés, Nelson

Ciudad: Santiago
 e.mail: nbarrientosd@vtr.net

Bedoya Barrios, Pedro

Institución: Hosp. Regional de Copiapó
 Dirección: Unidad de Neurocirugía
 Ciudad: Copiapó
 e.mail: bedoyapedro@gmail.com

Bennett Colomer, Carlos

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: carlos.bennett@gmail.com

Bustos Garrido, Patricio

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Independencia - Santiago
 e.mail: pbustosg@gmail.com

Cabrera Cousiño, Juan Pablo

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: jpccvolley@hotmail.com

Campos López, Gabriel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gcampos2@gmail.com

Campos Puebla, Manuel

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: mcampos@clinicalascondes.cl

Canitrot Paniagua, Mario

Institución: Clínica Indisa
 Dirección: Av. Santa María 1810
 Ciudad: Santiago
 e.mail: mariocanitrot@gmail.com

Cantillano Carrera, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

Cantillano Malone, Cristián

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: christiancantillano@gmail.com

Carmona Rammsy, Pablo

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: prcr72@gmail.com

Carrasco Riveros, Raúl

Institución: Universidad de Antofagasta
 Dirección: Av. Argentina 2000
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: peco999@hotmail.com

Castro Nilo, Pedro

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: pcastronilo@gmail.com

Cerda Cabrera, Jorge

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: dr.jcerda@gmail.com

Colin Bordali, Enrique

e.mail: enriquecolinb@gmail.com

Concha Gutiérrez, Selim

e.mail: selimconchag@gmail.com

Concha Julio, Enrique

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

Contreras Seitz, Luis

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Santiago
 e.mail: lcontrerass@clinicalascondes.cl

Corvalán Latapia, René

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rene@corvalan.cl

Cuadra Cárdenas, Octavio

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: octaviocuadradardenas@gmail.com

Cubillos Lobos, Alejandro

Institución: Clínica Indisa
 Dirección: Av. Santa María 1810
 Ciudad: Santiago
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

Cuevas Seguel, José Luis

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: cuevasseguel.joseluis@gmail.com

Chiorino Radaelli, Renato**De Ramón Silva, Raúl**

Institución: Hosp. Militar
 Dirección: v. Larraín 9100
 Ciudad: La Reina-Santiago
 e.mail: rdr@mi.cl

Del Villar Pérez-Montt, Sergio

Institución: Hospital Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 352 2º Piso
 Ciudad: Santiago
 e.mail: sergiodelvillar@gmail.com

Díaz Ríos, Roberto

Institución: Hospital Regional de Rancagua
 Dirección: Alameda 3065
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: rdiazrios@icloud.com

Espinoza García, Esteban

Institución: Hosp. San Camilo
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: San Felipe
 e.mail: estebesp@gmail.com

Fassler Rebon, André

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Av. Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dr.fassler@gmail.com

Flandez Jadue, Boris

Institución: Hospital Base Valdivia
 Dirección: Av. Simpson 850
 Ciudad: Valdivia
 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
 e.mail: marías@mi.cl

Fortuño Muñoz, Gonzalo

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán
 e.mail: gonzalo.fortuno@gmail.com

Fuentes de la Fuente, Jaime

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: drfuentes@gmail.com

García Molina, Julio

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: drjulioagarcianeuro@hotmail.com

Gleiser Joo, Kenneth

Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: kgleiser@vtr.net

Gómez González, Juan C.

Ciudad: Santiago

González Guerra, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Dirección: Avenida Ricardo Vicuña N° 147
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: zelaznog.oscar@gmail.com

González Vicuña, Francisco

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: fragonvic@gmail.com

Goycoolea Robles, Andrés

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: anigoro@yahoo.com

Guajardo Hernández, Ulises

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

Guzmán Kramm, Carlos

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: cgkramm@gmail.com

Guzmán Rojas, Víctor

Institución: Clínica La Portada
 Dirección: Coquimbo 712 Of. 502
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: guzmanescob@hotmail.com

Heider Rojas, Klaus

Institución: Hosp. Clínico San Pablo
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: klausheid@gmail.com

Holmgren Darrigrandi, Pablo

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: pablohcl@yahoo.com

Jarufe Yoma, Francisco

Institución: Hospital Militar
 Dirección: Av. Larraín 9100
 Ciudad: La Reina-Santiago
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Jiménez Palma, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Dirección: M. Montt 115
 Ciudad: Temuco
 e.mail: oscarjimenezpalma@gmail.com

Koller Campos, Osvaldo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: okollercampos@gmail.com

Lacrapette Gajardo, Jacqueline

Institución: Clínica Cordillera
 Dirección: Alejandro Fleming 7889
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
 Ciudad: Chillán
 e.mail: pablolara7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: mlemp@hcuch.cl

Loayza Wilson, Patricio

e.mail: patricioloayza@hotmail.com

Lorenzoni Santos, José

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jglorenzoni@hotmail.com

Luna Andrades, Francisco

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: flunaa@gmail.com

Marengo Olivares, Juan José

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Aserjo
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: marengoneurocir@gmail.com

Martínez Plummer, Hugo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: hmartinez@davila.cl

Martínez Torres, Carlos

Institución: Hospital FACH
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes-Santiago
 e.mail: carmartinez@gmail.com

Massaro Marchant, Paolo

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: paolo_massaro@yahoo.com

Mauersberger Stein, Wolfgang

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: heinz.mauersberger@usach.cl

Melo Monsalve, Rómulo

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Aserjo
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rmelo@manquehue.net

Mery Muñoz, Francisco

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: franciscomery@hotmail.com

Miranda Gacitua, Miguel

Institución: Clínica Reñaca
 Dirección: Anabaena 336, Jardín del Mar
 Ciudad: Reñaca, Viña del Mar
 e.mail: mimiga@vtr.net

Morales Pinto, Raúl

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: raulemoralessp@gmail.com

Moyano Pérez, Felipe

Institución: Hospital Dipreca
 Dirección: Vital Apoquindo 1200 5º Piso
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: felipemoyano78@gmail.com

Müller Granger, Erick

Institución: Neuromédica
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: emullerg@gmail.com

Müller Riquelme, José M.

Institución: Hospital Regional de Rancagua
 Dirección: Alameda 3065
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: jmmullerr@gmail.com

Muñoz Gajardo, Rodolfo

Institución: Hospital Regional de Talca
 Dirección: 1 Norte 13 Oriente 1951
 Ciudad: Talca
 e.mail: rm.neuro@gmail.com

Mura Castro, Jorge

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: jorgemuramd@gmail.com

Norambuena Sepúlveda, Filadelfo

Institución: Hospital Regional de Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: fitonora@hotmail.com

Olivares Villaruel, Abel

Institución: Clínica Arauco Salud
 Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B.
 Parque Arauco
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

Orellana Tobar, Antonio

Institución: Universidad de Valparaíso
 Dirección: Angamos 655
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: draot@vtr.net

Ortega Ricci, Eduardo

Institución: Universidad Austral de Valdivia
 Dirección: Casilla 1258
 Ciudad: Valdivia
 e.mail: ortegaricci@gmail.com

Otayza Montagnon, Felipe

Institución: Clínica Las Condes
 Dirección: Lo Fontecilla 441
 Ciudad: Las Condes - Santiago.
 e.mail: fotayza@clinicalascondes.cl

Oyarzo Ríos, Jaime

Institución: Hospital Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Av. José M. Carrera 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: joyarzor@yahoo.com

Páez Nova, Maximiliano

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: neuromar01@gmail.com

Parra Bustamante, Marcelo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Av. Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: docparra@gmail.com

Parra Fierro, Gilda

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: gildaparrافیerro@gmail.com

Pavez Salinas, Alonso

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: apavez@ucn.cl

Perales Cabezas, Iván

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Dirección: Av. Videla s/n
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: ivanperalescabezas@gmail.com

Pinto Vargas, Jaime

Institución: Hospital Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: jaimempinto@gmail.com

Poblete Poulsen, Tomás

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: tompoblete@gmail.com

Quintana Marín, Leonidas

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio 725
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: leonquin@gmail.com

Ravera Zunino, Franco

Institución: Hospital Regional de Rancagua
 Dirección: Alameda 3065
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: fraveraz@yahoo.com

Riquelme Segovia, Luis Fco

Institución: Clínica Dávila - Radiocirugía
 Dirección: Av. Recoleta 464 - Edif. D Piso -1
 Ciudad: Santiago
 e.mail: 74lfrs@gmail.com

Rivas Weber, Walter

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: Chacabuco 916
 Ciudad: Concepción
 e.mail: rivas.weber@gmail.com

Rivera Miranda, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: riveranrx@gmail.com

Rodríguez Covili, Pablo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: prc@neuroclinica.cl

Rojas Pinto, David

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: drojasp@vtr.net

Rojas Valdivia, Ricardo

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rojasval@vtr.net

Rojas Zalazar, David

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: drojasz@gmail.com

Rojas Zalazar, Francisco

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: frojasz@hotmail.com

Rossel Troncoso, Felipe

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: frossel@gmail.com

Ruiz Ramírez, Alvaro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: alvaroruiz@vtr.net

Santorcuato Fuentes, Francisco

Institución: Hosp. Del Trabajador
 Dirección: Ramón Carnicer 185
 Ciudad: Santiago
 e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

Sfeir Vottero, Felipe

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

Silva Gaete, David

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: dsilvainc@hotmail.com

Stipo Rosales, Juan

Institución: Hospital Regional de Osorno
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Osorno
 e.mail: juanitostipo@gmail.com

Suarez Saavedra, Gonzalo

Institución: Hosp. Clínico Fuerza Aérea de Chile
 Dirección: Av. Las Condes 8631
 Ciudad: Las Condes, Santiago
 e.mail: gsuarez.md@gmail.com

Tagle Madrid, Patricio

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: ptagle@med.puc.cl

Taha Moretti, Lientur

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: lientur.taha@gmail.com

Torche Astete, Máximo

Ciudad: Concepción
 e.mail: maxtorche@gmail.com

Torche Vélez, Esteban

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Concepción
 e.mail: etorche@gmail.com

Valdés Whittle, Cristián

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: cvaldesw@yahoo.com

Valdivia Bernstein, Felipe

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

Valenzuela Abasolo, Sergio

Institución: Clínica Alemana
 Dirección: Av. Manquehue Norte 1407
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: valen1@manquehue.net

Valenzuela Córdova, Samuel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: samvalenzu@yahoo.com

Valladares Asmussen, Héctor

Ciudad: Viña del Mar

Vallejo Geiger, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rodvallejo@yahoo.com

Varela Hernández, Ariel

Institución: Hospital Regional de Talca
 Dirección: Servicio Neurocirugía
 Ciudad: Talca
 e.mail: varelahernandezariel@gmail.com

Vasconez Fabre, José V.

Institución: Hospital del Profesor
 Dirección: Alameda 4860
 Ciudad: Santiago
 e.mail: josevasconez04@gmail.com

Vázquez Soto, Pedro

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Independencia - Santiago
 e.mail: pvazquez@yahoo.es

Vergara Cabrera, Miguel

Institución: Clínica San José
 Dirección: Juan Noé 1370
 Ciudad: Arica
 e.mail: mavergarac@hotmail.com

Vielma Pizarro, Juan

Institución: Hospital C. Van Buren
 Dirección: Casilla 616
 Ciudad: Viña del Mar
 e.mail: jvielma96@gmail.com

Viguera Aguilera, Roberto

Institución: Hosp. del Trabajador de Concepción
 Dirección: Cardenio Avello 36
 Ciudad: Concepción
 e.mail: robertoviguera@gmail.com

Viguera Aguilera, Rogelio

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

Viguera Alvarez, Sebastián

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
 Dirección: San Martín 1436
 Ciudad: Concepción
 e.mail: saviguera@hotmail.com

Villanueva Garín, Pablo

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso
 Ciudad: Santiago
 e.mail: pvg@med.puc.cl

Yokota Beuret, Patricio

Institución: Hospital C. Van Buren
 Dirección: Servicio Neurocirugía
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: yokota.patricio@gmail.com

Zamboni Tognolini, Renzo

Institución: Clínica Dávila
 Dirección: Recoleta 464
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rzamboni@doctor.com

Zárate Azócar, Adrián

Institución: Hosp. Clínico Mutual de Seguridad
 Dirección: Av. Lib. Bdo. O'Higgins 4848
 Ciudad: Santiago
 e.mail: dr.adrian.zarate@gmail.com

Zomosa Rojas, Gustavo

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gzomosa@hotmail.com

Zuleta Ferreira, Arturo

Institución: Clínica Alemana
 Dirección: Av. Manquehue Norte 1407
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: zuletaneurocir@hotmail.com

Lista de Socios Meritantes 2020 - Sociedad de Neurocirugía de Chile

Albiña Palmarola, Pablo

Institución: Hosp. Barros Luco- Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel, Santiago.
 e.mail: pablo.a.med@gmail.com

Diocares Quevedo, Gonzalo

Institución: Posta Central
 Dirección: Av. Portugal 125
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gdiocares@gmail.com

Lecaros Halvorsen, Nicolás

Institución:
 Dirección:
 Ciudad:
 e.mail: nicolas.lecaros@gmail.com

Muñoz Groff, Juan S.

Institución: Hospital Regional de Coyhaique
 Dirección: Dr. Jorge Ibar 068
 Ciudad: Coyhaique
 e.mail: sebastiangroff@gmail.com

Tabilo Sepúlveda, Jorge

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Av. Seminario s/n
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: jorge.tabilo@gmail.com

Núñez Torres, Nicolás

Institución: Hosp. Barros Luco- Trudeau
 Dirección: Gran Avenida 3204
 Ciudad: San Miguel, Santiago.
 e.mail: nunez.to@gmail.com

Hernández Alvarez, Víctor

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Dirección: Av. José M. Infante 553
 Ciudad: Santiago
 e.mail: victor.hernandez.a@hotmail.com

Normas de Publicación para los Autores

La Revista Chilena de Neurocirugía es una publicación destinada a la difusión del conocimiento de las enfermedades del sistema nervioso en sus aspectos médicos y quirúrgicos en adultos y niños. Los manuscritos deben ser preparados de acuerdo a las normas detalladas a continuación que se encuentran dentro de los requerimientos de las revistas biomédicas internacionales^{1,2}.

Sólo se aceptará trabajos inéditos en Chile o en el extranjero. Todos los trabajos de la revista serán de su propiedad y podrán ser reproducidos sólo con la autorización escrita del editor. El comité editorial se reserva el derecho de aceptar o rechazar los trabajos enviados a publicación.

La Revista Chilena de Neurocirugía respalda las recomendaciones éticas de la declaración de Helsinki relacionadas a la investigación en seres humanos. El editor se reserva el derecho de rechazar los manuscritos que no respeten dichas recomendaciones. Todos los trabajos deben establecer en el texto que el protocolo fue aprobado por el comité de ética de su institución y que se obtuvo el consentimiento informado de los sujetos del estudio o de sus tutores, si el comité así lo requirió.

Cuando se trate de trabajos en animales, debe describirse los procedimientos quirúrgicos realizados en ellos, el nombre, la dosis y la vía de administración del agente anestésico empleado. No debe usarse como alternativa de la anestesia un agente paralizante, estos últimos deben administrarse junto con el anestésico.

I. Envío de manuscritos

El envío del manuscrito se realiza utilizando la plataforma OJS, ubicada en <https://revistachilenadeneurocirugia.com/>, para lo cual debe registrarse debidamente como autor dentro del sistema. Se recomienda que el autor cuente con un identificador ORCID. En caso que no posea un identificador, puede abrir una cuenta en <https://orcid.org> para crearlo y, seguidamente, lo utiliza para ingresar automática y consistentemente sus datos de inscripción. Alternativamente, puede registrarse ingresando sus datos manualmente.

Luego de registrarse, debe enviar su manuscrito abriendo el formulario de envío, donde podrá seguir paso a paso las etapas de este proceso. Debe asegurarse que su manuscrito cumpla con todos los requisitos exigidos y que el texto adhiere a los requisitos estilísticos resumidos en las [Directrices del autor/a](#).

Con el propósito de dar cumplimiento a las normas de publicación actualmente vigentes en la revista, les rogamos descargar, llenar y cargar junto a su manuscrito la [declaración de responsabilidad de autoría](#) y la [guía de requisitos para los manuscritos](#).

1. Ingreso de información inicial

En la sección inicial del formulario de envío el autor deberá seleccionar el idioma principal del manuscrito, la sección o categoría de su artículo, y verificar que su trabajo cumpla con todos los requisitos y normas establecidas. Opcionalmente, el autor puede escribir un comentario para el editor.

Las principales categorías que existen en la revista para ingresar un artículo son:

Trabajos originales: Trabajos de investigación clínica o experimentales. Su extensión no debe sobrepasar las 15 páginas.

Actualizaciones: Se trata de revisiones de temas que han experimentado un rápido desarrollo en los últimos años, en los cuales el autor ha tenido una importante experiencia personal. Su extensión no debe sobrepasar las 15 páginas tamaño carta.

Casos Clínicos: Corresponden a comunicaciones de casos clínicos cuyas características sean interesantes y signifiquen un aporte docente importante a la especialidad. Consultar referencia 5.

Videos de Casos Clínicos: Se presentará una viñeta clínica de un caso, el video será enlazado en el canal de Youtube de la revista.

Panorama: Sección dedicada a comunicar a los socios diferentes noticias de interés de la especialidad. Incluye además, el obituario y las cartas a editor.

2. Cargar archivo

El autor puede cargar múltiples archivos componentes de su manuscrito, tales como textos, tablas e imágenes. Al hacerlo, se puede añadir comentarios e información adicional referente al archivo, como lo es la descripción, propietario, fuente, fecha, etc.

El cuerpo del manuscrito debe ser cargado en formato MSWord junto a las imágenes en formato jpg o tiff en alta resolución y otros anexos si fuesen necesarios, pero sin incluir la información que se incorporará aparte en el siguiente paso (los metadatos)

con el propósito de facilitar la revisión doble ciega.

En el mismo cuerpo, cite la fuente de financiamiento si la hubiere. Anote una versión abreviada del título de hasta 40 caracteres, incluyendo letras y espacios, para ser colocada en los encabezados de cada una de las páginas que ocupará su trabajo en la revista.

Las pautas a seguir en los artículos originales son las siguientes:

a. Introducción

Debe tenerse claramente establecido el propósito del artículo y las razones por las cuales se realizó el estudio. Se recomienda colocar sólo los antecedentes estrictamente necesarios sin revisar el tema en extenso.

b. Método

Debe contener una descripción clara del material de estudio, y de los controles, cuando estos son necesarios. Debe identificarse los métodos y los equipos, colocando el nombre del fabricante y su procedencia entre paréntesis. Los procedimientos deben estar descritos en forma que permita su aplicación a otros investigadores. En caso de técnicas de otros autores, se debe proporcionar las referencias correspondientes.

c. Resultados

Deben ser presentados en una secuencia lógica en el texto, al igual que las tablas e ilustraciones. No repita en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, sino que enfatice o resuma las observaciones más importantes.

d. Discusión

Destaque los aspectos más novedosos e importantes del estudio y sus conclusiones sin repetir en detalles los datos de los resultados.

Cuando se justifique, incluya en el comentario las implicaciones de sus hallazgos y sus limitaciones, relacione las observaciones con las de otros estudios relevantes y asocie las conclusiones con los propósitos del estudio. Evite aseveraciones que sus datos no permitan fundamentar, referencias a su prioridad en haber obtenido estos resultados y aludir a otros trabajos no concluidos. Plantee nuevas hipótesis cuando sea necesario.

e. Agradecimientos

Si el autor lo estima necesario, puede incluir una frase de agradecimientos a personas o entidades que hayan contribuido en forma directa e importante al trabajo. Se recomienda como frase de encabezamiento: los autores agradecen a...

f. Referencias

Deben hacerse en orden de aparición en el texto, siguiendo la nomenclatura internacional: apellidos seguido de las iniciales de los nombres de los autores, título del artículo, título abreviado de la publicación, año, volumen y página inicial y final, según se señala en el ejemplo: Alonso C, Díaz R. Consumo del tabaco en un grupo de médicos de la V Región. *Rev Med Chile* 1989; 117: 867-71.

En el caso de textos, éstos serán citados en la siguiente forma: apellidos, iniciales del nombre del autor, título del texto, editorial, ciudad, estado, país y año de la publicación. Ejemplo: West J B. *Pulmonary Physiology. The essentials.* Williams and Wilkins Co. Baltimore, Md, USA, 1978.

Si el número de autores es mayor de 6, coloque los seis primeros autores seguidos de la frase "et al".

En el caso de capítulos en textos: Apellidos e iniciales del o los autores del capítulo. Título del capítulo; y, después de la preposición "en", apellido del editor, título del libro (edición si es otra de la primera), ciudad, casa editorial, año y páginas. Ejemplo: Woolcock A. *The pathology of asthma.* En: Weiss E B, Segal M S and Stein M eds. *Bronchial asthma, mechanisms and therapeutics.* Boston Toronto. Little Brown and Co. 1985; 180-92.

Los autores son responsables de la exactitud de las referencias. El máximo de referencias permitido es de 30. Para citar otro tipo de artículos consulte la referencia 2.

En los artículos de revisión (actualización) el número de referencias puede ser mayor a 30.

g. Tablas

Deben estar presentadas en las páginas finales del manuscrito y enumeradas en forma consecutiva con números árabes. Coloque un título descriptivo a cada una. Cada columna debe tener un encabezamiento corto y abreviado. Coloque los significados de las abreviaturas al pie de la tabla. Identifique si las mediciones estadísticas corresponden a desviación estándar o error estándar.

Omita líneas horizontales y verticales en el interior de las tablas. Se admiten sólo líneas horizontales en el encabezamiento o pie de ellas.

h. Figuras e ilustraciones

Las imágenes fotográficas, gráficos e infogramas, en colores o en escala de grises, deben ser enviados en archivos de formato jpg o tiff de alta resolución entre 150 y 300 dpi.

Al tratarse de gráficos, se acepta el envío de éstos en programa Excel junto a sus valores numéricos en una tabla.

Las ilustraciones de arte lineal deben ser enviadas a un color, con una resolución idealmente igual o superior a 800 dpi. Rogamos obtener este tipo de imágenes con un escáner que permita obtener este tipo de resolución.

No se aceptan:

- Imágenes obtenidas de la web por tener baja resolución.
- Figuras con títulos en su interior.
- Figuras con sujetos cuyos rostros sean identificables, amenos que se acompañen con un consentimiento firmado del paciente.
- Imágenes pegadas en Power point o MS-Word que incluyen flechas, números, caracteres y símbolos pegados encima o en una capa diferente de la imagen de fondo.

Se aceptan:

- Imágenes obtenidas con cámaras digitales réflex o con cámaras de *smartphones* de alta gama.
- Imágenes obtenidas con escáneres horizontales y que permitan realizar digitalizaciones de alta resolución (150 a 1.000 dpi).
- Digitalizaciones obtenidas directamente de equipos radiológicos, ecográficos, de resonancia magnética, microscopios o de cualquier sistema que cuente con tecnología imagenológica digital y que produzca imágenes que superen la mitad del tamaño de un monitor.

Adicionalmente:

- Las figuras y leyendas pueden ir insertadas en el documento del manuscrito con el propósito de orientar. Sin embargo, éstas también deben ser cargadas separadamente en archivos jpg o tiff, con la calidad y resolución anteriormente descrita.
- Las letras, los números y símbolos deben formar parte de la imagen y deben ser lo suficientemente claros para mantenerse legibles con las reducciones a una columna de revista.
- Las microfotografías deben incluir una escala interna y los símbolos, flechas o letras deben contrastar con el fondo.
- Cite las figuras en forma consecutiva dentro del manuscrito. Si se utiliza figuras publicadas de otros autores, deben acompañarse del permiso del autor y editor que debe cargarse debidamente en un archivo de texto.
- En las leyendas de las figuras debe escribirse lo esencial de la figura y dar una definición de los símbolos, flechas, números o letras empleadas. En las microfotografías anote la tinción empleada y el nivel de aumento usado.

i. Abreviaturas

Utilice las abreviaturas de acuerdo a las normas señaladas en la referencia 1.

3. Introducción de metadatos

La información que se introduce en esta etapa se denomina “metadatos del artículo”, y no debe ser introducida en el archivo del texto del manuscrito, el cual se carga según lo descrito en la etapa anterior.

Los metadatos incluyen el título del trabajo en español e inglés, los nombres y apellidos de los colaboradores deben también ser añadidos, además del autor principal, junto con sus filiaciones y direcciones. Los artículos originales, revisiones y casos clínicos deben incluir resúmenes y palabras clave, tanto en español como en inglés. Los resúmenes deben ser escritos con una extensión máxima de 250 palabras, que deben contener el objetivo del trabajo, los hallazgos principales y las conclusiones.

II. Revisión

Los artículos serán revisados por especialistas designados por el comité editorial. Los autores serán notificados dentro de un máximo de 8 semanas de la aceptación o rechazo del manuscrito, que se le devolverá con las recomendaciones hechas por los revisores. La demora en la publicación dependerá de la rapidez con que devuelva al comité editorial la versión corregida y de la disponibilidad de espacio.

III. Bibliografía

1. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1979; 90: 95-9.
2. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1988; 108: 258-65.
3. Cruz E, Oyarzún M. Requisitos para la publicación de figuras generadas digitalmente. *Rev Chil Enferm Respir* 2004; 20: 114-8.
4. Oyarzún M, Aguirre M. Relevancia de las referencias bibliográficas en artículos de revistas biomédicas. *Rev Chil Enferm Respir* 2012; 28: 138-42.
5. Pertuzé J. Criterios para publicar casos clínicos. *Rev Chil Enferm Respir* 2006; 22: 105-



Helico



Medtronic

