

ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

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





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: Fachada de la National Library of Medicine. Southeast corner view of the "Old Red Brick", ca. 1950s
National Library of Medicine # 101445530

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

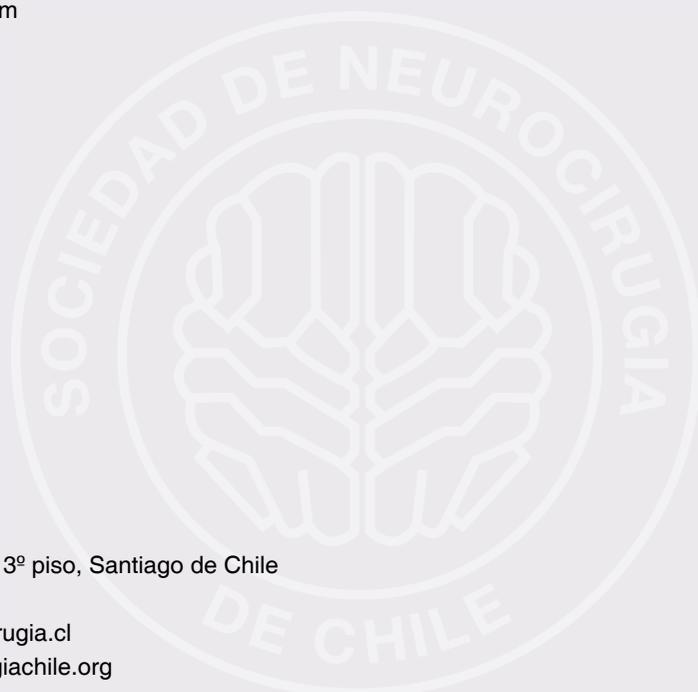
Dr. Gustavo Zomosa Rojas

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

David Rojas Zalazar 128

Carta al Editor

El neurocirujano como artífice literario 129

Artículos Originales

Registro Nacional de la hemorragia subaracnoidea en Uruguay: descripción de los primeros 36 casos.

National database of spontaneous aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Uruguay.

Description of the first 36 cases.

Alejandra Jaume, Juan Gil, Verónica De los Santos, Lucía Pereira, Mariana Romero, Matías Negrotto,

J. Pedro Macadam, Fernando Martínez, Edgardo Spagnuolo 131

La craneotomía descompresiva como tratamiento del traumatismo encéfalo-craneano: una visión actualizada

Decompressive craniectomy for the treatment of head injury: An update.

Juan Felipe Huidobro 138

Revisión de Temas

Revisión: Traumatismo encefalocraneano moderado: un nuevo enfoque clínico para un término inadecuado.

Review: Moderate Traumatic Brain Injury: A new clinical approach for an inappropriate term.

Sergio Aguilera Rodríguez, Sebastián Iglesias Vargas 144

Emergencias cardíacas en pacientes neuroquirúrgicos.

Cardiac emergencies in neurosurgical patients.

Karen Muñoz-Báez, José Andrés Díaz-Arroyo, Juan Pablo Morales-Mendoza, Yancarlos Ramos-Villegas,

Hugo Corrales-Santander, William A Florez, Luis Rafael Moscote-Salazar 153

Reporte de Casos

Síndrome del cóndilo occipital como primera manifestación de mieloma múltiple.

Reporte de caso y revisión de la literatura.

Occipital condyle syndrome as the presentation of multiple myeloma. Case report and literature review.

Jeferson Arango-Rodríguez, David Vergara-García, Andrea Catalina Sandoval, Fernando Portilla 161

Glioblastoma de la región pineal: reporte de un caso y revisión de la literatura.

Glioblastoma of the pineal region: case report and review of the literature.

Ana Arellano A., Patricio Bustos G., Melchor Lemp M., Monserrat Arroyo B.,

Francisco Marin C., Luis Contreras S. 166

Clear cell meningioma in a child: Case report and systematic literature review.

Meningioma de células claras em una niña: revisión sistemática de la literatura y reporte de caso.

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar, Roberto Alexandre Dezena, Giovanna Galafassi, Fernando Furtado Santos,

Lívia Marques Marangoni, Marcos Vinicius Calfat Maldaun, Paulo Henrique Pires de Aguiar 172

Nota Técnica

Abordaje minipretemporal transtentorial Trans-Meckel con petrosectomía anterior para Schwannoma del trigémino.

Mini-Pretemporal Trans-Meckel's cave transtentorial approach with anterior petrosectomy

for Trigeminal Schwannoma.

Víctor Hernández-Álvarez, Dr. Aladino Rojas-Cárdenas 182

Nómina de Revisores 2020 183

Maestros de la Neurocirugía Chilena 184

Lista de socios 185

Normas de publicación 189

Estimados socios:

Cumplíendose un año desde que decidí aceptar la invitación del directorio para hacerme cargo de la revista, me es deber entregarles a ustedes un breve resumen de lo que han sido las actividades este año. No es fácil embarcarse en un proyecto como este, considerando la trayectoria que tiene nuestra revista como órgano oficial de nuestra sociedad. Sin embargo, hemos querido darle nuestro propio sello y hemos introducido algunos cambios respecto a cómo se llevaba la revista. Antes de todo, agradecerle en forma muy especial a todos aquellos socios que en forma muy generosa dedicaron tiempo invaluable para revisar nuestros artículos. Revisar un artículo no es una responsabilidad menor, toma al menos 3 a 4 horas de trabajo hacerlo en forma concienzuda. Sabemos que a pesar de que el año pasado fue un año especial a nadie le sobra el tiempo, por lo que quiero especialmente reconocer la inmensa respuesta que dio la inmensa mayoría de nuestros socios, que en forma entusiasta se dedicaron a revisar nuestros artículos. Como parte del reconocimiento, publicaremos en el último número de cada año, un listado de todos aquellos que nos han colaborado, espero que no se nos haya traspapelado ningún nombre. Esta medida la seguiremos tomando todos los años para agradecer a quienes dedican tiempo por la sociedad y por la revista.

Sin duda que este desafío ha sido más grande de lo que pensé, el trabajo que implica manejar la revista es muy grande y requiere de diferentes competencias que honestamente hemos tenido que ir desarrollando junto con Pablo Villanueva mi coeditor. La dificultad de trabajar con un pool de trabajos antiguos que se llevaban en un sistema de registro manual y compatibilizarlo con un nuevo sistema de registro de gestión editorial ha causado problemas y retrasos que esperamos no se repitan y pido mis sinceras disculpas a todos aquellos autores que han visto retrasados la publicación sus trabajos. También comprendemos que muchas veces nuestros socios revisores tardan más de lo normal en revisar el artículo, y muchas veces requiere un par de revisiones por el autor y un par de revisiones por el revisor. Sin embargo, es nuestro sentir que no tiene sentido una revista, sin un comité editorial robusto. En ese sentido, prefiero retrasar un artículo si eso implica ceñirnos a la revisión rigurosa de pares. Espero sinceramente que en futuro próximo esto se solucione, ya que a partir de este mes todos los artículos que están pendientes están incorporados a la plataforma digital. Todo esto ha producido un retraso en los tiempos de publicación, lo que se agrava por el hecho de tener solo tres números al año, que evaluaremos si es necesario subirlos a cuatro, e incorporar la modalidad de publicación *online* antes de la aparición del número formal.

Otra meta que nos planteamos junto a mi equipo es comprometernos a reunirnos periódicamente con el directorio antes de la aparición de cada número. Esto con el fin de informarles en qué va la revista, y los artículos de cada número. Pienso que este un ejercicio de transparencia y que es importante que nuestros directivos estén al tanto que está pasando con su órgano oficial. Espero a futuro, gracias al *software* editorial, mostrar datos cuantitativos con las métricas editoriales correspondientes y mostrar cómo ha sido nuestro desempeño como editores.

Otro objetivo al corto plazo es mantener reuniones periódicas con el comité editorial, ya que la participación del comité editorial y de los directores de los grupos de trabajo son sin duda un aporte indispensable para hacer nuestra revista más diversa y mejor calidad.

Antes de terminar, quiero agradecer a mi equipo y especialmente a nuestra secretaria Jeannette Van Schuerbeck por todo su apoyo, y destacar que por primera vez en muchos años en este número viene una carta al editor de un colega que comentó la editorial del Dr. Lientur Taha referente a neurocirujanos publicaciones científicas. Me siento orgulloso de que hayamos podido crear la motivación para comentar el contenido de nuestra revista, y esperamos que sea el principio de muchas cartas al editor.

Dr. David Rojas Zalazar
Editor
Revista Chilena de Neurocirugía.

El neurocirujano como artífice literario

Sr. Editor:

Me permito a dirigirme a Usted con la finalidad de hacer algunas aportaciones tras haber leído en días previos el artículo publicado dentro de esta periódica de título “*los médicos cirujanos y la literatura*”¹.

Al igual que Taha-Moretti¹, coincido con la inherente relación que existe entre la literatura y la medicina desde tiempos inmemorables, cuyo motivo es sin duda una interrogante; es quizás debido a la habilidad adquirida para relatar y documentar gran cantidad de información siendo transmitida de una forma digerible para otros. Debemos recordar que todas las áreas de la medicina conllevan una particularidad para inferir situaciones y resolver problemas; asimismo, la asequibilidad con la cual somos agraciados nos ha hecho tener a nuestro alcance nuevas tecnologías haciéndonos vivir experiencias únicas a lo largo de nuestra carrera, es así como Michael Crichton (1942-2008) escribió obras únicas que desencadenaron un nuevo género literario². De igual manera, Frank G. Slaughter (1908-2001), quien hubo de escribir un gran compendio de novelas los cuales mostraban a las masas la vida de un médico militar y los avances tecnológicos³.

Por otra parte, dado que he considerado una futura carrera como escritor literario en algún punto de mi vida, me veo en la necesidad de hacer mención de algunas aportaciones que considero forzosa su remembranza.

Si bien Taha-Moretti¹ ya ha mencionado a Frankenstein como una obra que ha sido reivindicada en relación a aspectos éticos de la medicina⁴, debemos comentar que la noche del nacimiento de este clásico romántico es conocida en el mundo de la literatura como “la noche de los monstruos”, la cual tuvo lugar en Villa Diodati el 16 de junio de 1816, en donde participó el grupo formado por Lord Byron, los Shelley y Polidori. Cada uno de los participantes hubo de redactar el boceto de sus futuras obras, es así como de esa noche nacen “*El vampiro*” (1819), “*Frankenstein o el moderno Prometeo*” (1818) y “fragmento de una novela”, publicado al final del poema *Mazeppa* (1819). Es así como hubo de nacer otra figura literaria de características exponenciales, que hasta hoy en día continua siendo un elemento recurrente en un sinnúmero de escritos de diferentes tópicos, tal trabajo fue escrito por el médico inglés John William Polidori (1795-1821) quien hizo mención por vez primera del arquetipo romántico del vampiro, además, es él mismo quien adhiere características propias del mesmerismo al personaje⁵.

Dejando de lado lo anterior, existen una exuberante cornucopia de obras literarias que contienen elementos médicos o han sido escritas por mismos profesionales de la salud; sin embargo, este manuscrito hará referencia a algunos grandes escritos por aquellos pares que han dedicado su carrera a las neurociencias; siendo obligatorio hacer énfasis en el neurólogo inglés Oliver Wolf Sacks (1933-2015) quien a través de su obra “*Awakenings*” (1973), habla a manera de narración la experiencia obtenida sobre el tratamiento con L-dopa para la encefalitis letárgica ocurrida en 1920. Sacks cuenta con 15

novelas como autor principal y algunas otras colaboraciones, en donde la mayoría hacen referencia a enfermedades de índole neuropsiquiátrica; es así como podemos mencionar “*migraine*” (1970), *The Man Who Mistook His Wife for a Hat* (1985), *The Island of the Colour-blind and Cycad Island* (1996), *Musophilia: Tales of Music and the Brain*, 2007, por nombrar algunos⁶.

Ahora bien, es tiempo de hablar de uno de los bestseller más discutido y controversial dentro del campo neurocientífico, es decir el libro *Proof of Heaven: A Neurosurgeon's Journey Into the Afterlife* (2012), escrito por Eben Alexander III, en donde relata su experiencia personal dentro del estado de coma mientras se encontraba combatiendo una meningitis en 2008; dentro de su obra habla de una experiencia extracorporal durante la enfermedad, en donde afirma que la conciencia existe más allá del cerebro, y la muerte es quizás sólo un estado más de la mente⁷.

En tanto que, las obras del neurocirujano británico Henry Marsh (1950) *Do No Harm: Stories of Life, Death, and Brain Surgery*, y *confessions* (2014 y 2017, respectivamente) narran a manera de revelación autobiográfica 25 reflexiones dentro de una de las más duras profesiones quirúrgicas. De una forma sincera, el autor explica diferentes escenarios en donde hubo de tomar decisiones que conllevaban consecuencias tanto para sus pacientes como para su propia salud mental. No sólo narra sus grandes logros, sino que en honesta manera habla sobre sus fracasos y como hubo de afrontarlos para continuar el día a día⁸.

Quizás el autor más conocido es Benjamin Solomon Carson (1951), no sólo por su carrera como político, sino por su libro *Gifted Hands: The Ben Carson Story* (1990), el cual cuenta con una adaptación cinematográfica (2009), en donde narra sus años de formación y anécdotas como neurocirujano pediatra. Además, cuenta con algunas otras obras literarias anecdóticas y de autosuperación tales como: *Take The Risk* (2008), *The Big Picture* (2000) y *Think Big* (1996)⁹.

En general, podemos inferir que el médico se ha visto agraciado con las habilidades innatas o, incluso adquiridas a través de su carrera para la apreciación de la literatura y otras artes.

Referencias

1. Taha-Moretti L. Los médicos cirujanos y la literatura. Rev. Chil. Neurocirugía 46: 68-69, 2020.
2. López-Valdés JC. Carta al editor: “El arte y la medicina. ¿Puede el arte hacernos mejores médicos?”. Rev Hematol Mex. 2016; 17(4):301-4).
3. Castañón-González A, Pelayo-Salazar ME, Medina-Medina JE, López-Valdés JC. La medicina en la literatura. J Med Mov 2017; 13(3): 149-150.
4. López-Valdés JC. Del romanticismo y la ficción a la realidad: Dippel, Galvani, Aldini y «el moderno Prometeo». Breve historia del impulso nervioso. Gac Med Mex. 2018;154:105-110.

5. Viets H.R. John William Polidori, M.D., and Lord Byron - A Brief Interlude in 1816. *NEJM*, 1961; 264(11): 553-557.
6. Palacios-Sánchez L, Botero-Meneses JS, Guerrero-Naranjo A, Vélez MC, Mora-Muñoz L. Oliver Sacks, maestro y divulgador de la Neurología: reflexión. *Iatreia*, 2017; 30 (2): 230-237.
7. Piñero F. Ante todo no hagas daño. *Bioetica & debat*, 2016; 22(77); 24-25.
8. Mays RG. Eben Alexander's Near-Death Experience: How an Esquire Article Distorted the Facts. *J. Near-Death Stud.*, 2016; 35(2): 65: 93.
9. Cicilia Angelis AGM, Miranti I, Dwastuty N. The character development of 'Ben' in gifted hands: the ben Carson's story through Erikson's psychosocial theory. *LiNGUA* 2019 14(2):261.

Respuesta a la Carta al Editor

Agradecemos los comentarios del Dr. Julio César López. Referente al editorial del Dr. Lientur Taha Moretti "Los Médicos Cirujanos y la literatura".

Como el muy bien esboza, están por una parte los médicos que se han dedicado a la literatura con una temática por lo general fuera del ámbito Médico - como es el caso del Dr. Connan Doyle o Bennett. Otros, han abordado temáticas médicas más o menos directas como Crichton. También últimamente, se ha avanzado mucho en el género de las autobiografías, en las cuales hay varios ejemplos de Neurocirujanos, aparte del relato de Eben Alexander que enfrenta su experiencia vivida como paciente, con unos alcances metafísicos si se puede llamar. También hay Neurocirujanos que han relatado su trayectoria para llegar a ser profesionales exitosos, en muchos casos desde posiciones socialmente

menoscabadas como Quiñones en "Becoming Dr. Q", Keith Black en "Brain Surgeon, a Doctor's inspiring encounters with mortality and miracles" o Ben Carson en "Gifted Hands". Quiero destacar dos libros que vale la pena mencionar, y que se los regalábamos a nuestros residentes al terminar su período de formación. Uno es: "When the air hit the Brain" de Frank Vertosick y el otro es "Another day in the frontal lobe" de Katrina Firlík. En ambos relatan su experiencia durante la residencia de Neurocirugía, son muy interesantes y cargados de anécdotas.

Sin duda es un tema fascinante, lleno de ejemplos más y agradecemos al Dr. López por compartirnos sus puntos de vista.

David Rojas Zalazar
Editor.

Registro Nacional de la hemorragia subaracnoidea en Uruguay: descripción de los primeros 36 casos

National database of spontaneous aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Uruguay. Description of the first 36 cases

Alejandra Jaume², Juan Gil⁴, Verónica De los Santos^{1,2}, Lucia Pereira^{1,2}, Mariana Romero^{1,2}, Matías Negrotto³, J. Pedro Macadam^{1,2}, Fernando Martínez¹, Edgardo Spagnuolo²

¹ Cátedra de Neurocirugía, Hospital de Clínicas de Montevideo, Universidad de la República. Uruguay.

² Servicio de Neurocirugía, Hospital Maciel, ASSE, Uruguay.

³ Cátedra de Imagenología Hospital de Clínicas, Montevideo. Universidad de la República. Uruguay.

⁴ Departamento de Métodos Cuantitativos, Facultad de Medicina, Montevideo. Universidad de la República. Uruguay.

Resumen

Introducción: La HSA constituye del 3 al 5% de todos los ataques cerebro vasculares en la población general. Es una enfermedad de alto impacto en la sociedad, por su elevada morbimortalidad. Se han realizado múltiples estudios retrospectivos, pero no hay ningún estudio prospectivo nacional actualizado de dicha patología en Uruguay. Aquí se publican datos preliminares de un trabajo anual con el objetivo de conocer las características demográficas, epidemiológicas, así como las características topográficas y morfo-estructurales de los aneurismas, y la evolución de los pacientes portadores de esta patología. **Materiales y Métodos:** Se está realizando un trabajo multicéntrico de una cohorte longitudinal prospectivo de todos los pacientes que se presentan con HSA en el Uruguay en un período de un año. En esta presentación preliminar se incluyen para un primer análisis todos los pacientes entre el 1 de noviembre de 2019 y el 31 de enero de 2020. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que consultaron y se les diagnosticó una HSA espontánea. Una vez hecho el diagnóstico de HSA, dependiendo de la gravedad del paciente se realizó un estudio vascular (angio-TC o arteriografía) para valorar la presencia o no de aneurisma, y la topografía del mismo para decidir el tratamiento. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, procedencia geográfica, antecedentes, motivo de consulta, escala de coma de Glasgow (GCS), escala de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), escala Hunt y Hess, escala de Fisher, consultas previas al ingreso, tratamiento indicado, complicación vinculada a la HSA, complicación vinculada al tratamiento indicado, y escala de Rankin modificado (mRS) al mes. Se creó una máscara de captura, y el análisis se procesó utilizando el software SPSS versión 22. La investigación fue aprobada por todos los Comités de Ética de los diferentes centros que participaron del estudio. **Resultados:** De un total de 36 pacientes, la edad media fue de 55,2 años, con mayor frecuencia en el sexo femenino. En el 83,3% de los pacientes el síntoma que predominó fue la cefalea y en la mitad de los casos estuvo asociada a vómitos. El trastorno de conciencia se presentó en 55% de los casos. Hubo 25% de error diagnóstico. El estudio diagnóstico de aneurisma más frecuente usado fue la angio TC en el 80% de los casos, y la arteriografía se realizó en el 41%. En el 63% de los casos se realizó cirugía abierta, y en el 14% se realizó tratamiento endovascular. Los aneurismas más frecuentes fueron el comunicante anterior, el silviano y el comunicante posterior. El 80% presentó complicaciones vinculadas a su HSA. A los 30 días del ictus 11 pacientes (30%) fallecieron (mRS 6), en la gran mayoría de los casos la causa fue neurológica. Debemos destacar que la mayoría de los pacientes que fallecieron ingresaron con un mal estado neurológico. **Conclusiones:** Este trabajo presenta las primeras cifras sobre las características epidemiológicas de la Hemorragia subaracnoidea en el Uruguay.

Palabras clave: Hemorragia meníngea, stroke, epidemiología, tratamiento de aneurismas, pronóstico.

Correspondencia a:

Dra. Alejandra Jaume

Neurocirujana, Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Camino Carrasco 6093. CP: 11500. Montevideo, Uruguay.

(00598) 26010891-(00598) 99273939

ale.jaume@hotmail.com

Abstract

Introduction: The SAH constitutes from 3 to 5% of all strokes in general population. It is a disease of high impact on society, because of its high morbidity and mortality. Multiple retrospective studies have been carried out, but there is no updated national prospective study of this pathology in Uruguay. Preliminary data from an annual study are published here with the aim of knowing the demographic, epidemiological characteristics, as well as the topographic and morpho-structural characteristics of aneurysms, and the evolution of patients with this pathology.

Materials and Methods: A multicenter study of a prospective longitudinal cohort of all patients who presented with SAH in Uruguay in a period of one year is carried out, including in this first analysis all patients between November 1, 2019 and January 31, 2020. All patients older than 18 years who consulted were included. They were diagnosed with spontaneous SAH. Once the diagnosis of SAH was made, depending on the severity of the patient, a vascular study was performed (angio-CT or arteriography) to assess the presence or absence of aneurysm, and the topography of it to decide the treatment. The following variables were analyzed: age, sex, geographical origin, history, reason for consultation, Glasgow Coma Scale (GCS), World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) scale, Hunt and Hess scale, Fisher scale, previous consultations, at admission, indicated treatment, complication related to SAH, complication related to indicated treatment, and modified rankin scale (mRS) at month. A capture mask was created, and the analysis was processed using SPSS version 22 software. The research was approved by all the Ethics Committee of the different centers that participated in the study.

Results: out of a total of 36 patients, the average age was 55,2 years, more frequently in females. In 83,3% of the patients the predominant symptom was headache and in half of the cases it was associated with vomiting. Loss of consciousness occurred in 55% of cases. There was a 25% diagnostic error. The diagnostic study of the most frequent aneurysm used was CT angiography in 80% of cases, and arteriography was performed in 41%. Open surgery was performed in 63% of cases, and endovascular treatment in 14 % of cases. The most frequent aneurysms were anterior communicating, sylvian and posterior communicating. 80% presented complications related to their SAH. 30 days after stroke, 11 patients (30%) died (mRS 6), in the great majority of cases the cause was neurological. We must emphasize that the majority of patients who died were admitted with a poor neurological status. **Conclusions:** This paper presents the first figures on the annual incidence and epidemiological characteristics of Subarachnoid Hemorrhage in Uruguay.

Keywords: meningeal hemorrhage, stroke, epidemiology, treatment of aneurysms, weather forecast.

Introducción

El ataque cerebro-vascular (ACV) constituye la primera causa de morbilidad, y la tercera causa de mortalidad en el mundo¹. Es una de las patologías más importantes actualmente, siendo la prevención un pilar fundamental, dado que una vez que se produce, las consecuencias pueden ser devastadoras². El ACV hemorrágico tiene una frecuencia entre 10-30% de todos los ACV, pero su morbimortalidad es mayor con respecto al ACV isquémico³. La hemorragia subaracnoidea (HSA), representa solo el 3-5% de todos los stroke⁴, siendo una patología de alto impacto en la sociedad, por su elevada morbi-mortalidad, con una mortalidad global aproximadamente del 40%⁵.

El rango de prevalencia de la HSA en la población general es de 0,2% al 9,9%⁶.

La incidencia de dicha patología varía según su población etárea, desde 6/100.000 habitantes por año en países como China, hasta 22/100.000 habitantes por año, en países como Finlandia y Japón⁷. Dicha incidencia depende de factores genéticos predisponentes, así como de características de la población etárea y del país en estudio⁸.

La clínica de presentación es variada, por lo cual es importante la sospecha de esta patología, para lograr un diagnóstico oportuno. La HSA es más frecuente entre la cuarta y sexta década de edad, y es más frecuente en mujeres⁹.

El 80 a 85% de las HSA se deben a rotura de un aneuris-

ma¹⁰. Los aneurismas intracraneos pueden ser clasificados de diferentes maneras: según su etiología, localización, tamaño, o morfología. Los aneurismas saculares son los más frecuentes, y pueden tener diferentes etiologías, siendo la mayoría de causa espontánea, producidos por stress hemodinámico¹¹.

En los últimos años en Uruguay se han realizado algunos estudios retrospectivos, que apuntaron a describir la evolución de los pacientes con HSA, pero no existe ningún estudio prospectivo a nivel nacional que haya permitido estimar la incidencia de dicha patología en nuestro país.

Acorde a esto, surge la necesidad de realizar un proyecto nacional, que permita estimar la incidencia de la HSA en el país, estudio que se está llevando a cabo en este momento.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados preliminares de este estudio multicéntrico, describiendo los primeros 36 casos incluidos en cuanto a sus características demográficas, epidemiológicas, topográficas y morfo-estructurales de los aneurismas, así como de su evolución inmediata.

Materiales y Métodos

Se trata de un estudio prospectivo y multicéntrico, incluyendo a todos los pacientes que presentan HSA en el Uruguay entre el 1 de noviembre de 2019 y el 31 de octubre de 2020. A los efectos de esta publicación preliminar, se con-

sideró como fecha de fin de inclusión el 31 de enero de 2020 y como fecha de fin de seguimiento el 1 de marzo de 2020.

Fueron incluidos todos los pacientes mayores de 18 años que consultaron y se les diagnosticó una HSA espontánea en el período del trimestre mencionado anteriormente. Los pacientes de edad pediátrica no fueron incluidos en el trabajo dado que la etiología y fisiopatología de la HSA en dicha edad tiene connotaciones y terapéuticas diferentes. Se registraron los datos en el momento de la atención primaria, e independientemente del estado clínico a todos los pacientes se le realizó Tomografía axial computada (TAC), punción lumbar, o Resonancia Nuclear Magnética, confirmando la presencia de HSA. Una vez hecho el diagnóstico de HSA, dependiendo de la gravedad del paciente se realizó un estudio vascular (angio-TC o arteriografía) para valorar la presencia o no de aneurisma, y la topografía del mismo para decidir el tratamiento. En los casos de mayor gravedad que no se llegó a realizar un estudio vascular, dichos pacientes fueron igualmente incluidos para determinados datos epidemiológicos, quedando fuera del resto de los datos extraídos para la parte específica de las variables en relación al aneurisma. Se excluyeron aquellos pacientes cuyo estudio vascular fue negativo para aneurisma, y aneurismas traumáticos o micóticos.

Los datos fueron recolectados mediante un formulario único, completado siempre por el mismo integrante del equipo. Previo a recabar estos datos, se le solicitó a cada paciente o su representante (si el paciente no tenía capacidad para consentir), su consentimiento a participar del estudio, luego de informarle sobre las implicancias de su participación.

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, procedencia geográfica, antecedentes personales del paciente, centro asistencial de ingreso, motivo de consulta, fecha y hora de inicio de los síntomas, fecha y hora de ingreso al centro asistencial, escala de coma de Glasgow (GCS), escala de World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), escala Hunt y Hess, escala de Fisher, fecha y hora del tratamiento indicado, estudio(s) vascular realizado(s), consultas previas al ingreso, topografía del aneurisma que sangró, presencia de otros aneurismas, fecha y hora de inicio del tratamiento realizado, centro asistencial donde se realizó el tratamiento, complicación vinculada a la HSA, complicación vinculada al tratamiento indicado, y escala de rankin modificado (mRS) al mes.

Respecto al análisis estadístico de los datos, las características de los pacientes fueron resumidas por porcentajes en el caso de variables cualitativas y por medias y/o medianas en el caso de variables cuantitativas.

Toda la información recabada en este estudio es confidencial y fue manejada según las normas éticas para estudios de investigación epidemiológica. La identidad de los pacientes fue manejada únicamente por los médicos intervinientes en el proceso asistencial. Una base de datos informatizada fue creada con el solo fin de procesar estadísticamente la información recabada, manteniendo en la misma, los datos de los pacientes de forma no-identificada, a través de un código asignado a cada paciente, únicamente conocido por parte de los investigadores del estudio.

Los centros participantes del estudio fueron aquellos que diagnostican y tratan esta patología en el Uruguay: Servicios clínicos dependientes de la Facultad de Medicina de la

UdelaR, hospitales de los servicios de salud pública (ASSE), centros asistenciales privados, y los 3 centros que realizan neuro-intervencionismo en el país.

La investigación fue aprobada previamente por todos los Comité de Ética institucionales, así como también por la Comisión Nacional de Ética en Investigación (CNEI), por tratarse de un estudio multicéntrico.

Además cuenta con el soporte y aval de la Sociedad Uruguaya de Neurocirugía (SUNC).

Resultados

En el período de estudio descrito en este trabajo (primer trimestre del estudio original) fue incluido un total de 36 casos.

Uruguay esta formado por 19 departamentos, siendo Montevideo la capital y departamento más poblado de nuestro país. En cuanto a la procedencia, el porcentaje encontrado fue similar tomando en cuenta Montevideo con respecto al interior del país, 52,8% y 47,2% respectivamente.

La media de edad (en años) fue de 55,2 (IC95%: 51,1-59,4), siendo la mayor proporción (70%) entre los 40-70 años.

Las características socio-demográficas y antecedentes personales relevantes de los pacientes incluidos se resumen en la Tabla 1.

En el 83,3% de los pacientes el síntoma que predominó fue la cefalea y en la mitad de los casos estuvo asociada a vómitos. El trastorno de conciencia se presentó en el 55% de los casos: el 14% de estos fue transitoria, 11% coma brusco y 30% con una depresión de conciencia progresiva con puntuación en la escala de coma de GCS intermedio entre 9 y 13. La presencia de crisis epiléptica como síntoma ocurrió en el 13,9%. El déficit neurológico fue poco frecuente 2,8% y la alteración del tercer par craneano en 5,6% de los casos, siendo causado por fenómenos locales como irritación y/o compresión del mismo, vinculados a un aneurisma comunicante posterior. No se incluyeron en este ítem los pacientes con anisocoria por HEC.

En el momento del diagnóstico de HSA se utilizaron las clasificaciones aceptadas internacionalmente para esta patología como son la: World Federation Neurosurgical Score (WFNS) (Tabla 2), la clasificación de Hunt y Hess (HyH) (Ta-

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos

	(%) de pacientes (n = 36)
Sexo femenino	61%
Raza caucásica	97%
Nacionalidad uruguaya	94,4%
Salud pública	53%
Antecedente de HTA	64%
Antecedente de fumador	50%
Antecedente personal y/o familiar de aneurisma	5,6%
Consultas previo al ingreso	25%

bla 3), y la escala de Fisher modificada (Tabla 4), obteniendo los resultados que se detallan en las tablas.

En el 36% de los casos en dicha tomografía inicial se evidenció además la presencia de hidrocefalia (HCF).

En el 80% de los casos el estudio diagnóstico de aneurisma fue con angio TC. La arteriografía se realizó en el 41%. De estas 16% fueron con fines diagnósticos porque la angio-TC no fue concluyente y el resto con fines terapéuticos. En algunos casos no se llegó a realizar ningún estudio vascular por mala condición neurológica del paciente al ingreso.

Se realizó tratamiento quirúrgico en el 63%, tratamiento endovascular en el 14%, y en el resto no se realizó ningún tipo de tratamiento por la situación neurológica grave del paciente. Solo un caso se indicó tratamiento endovascular y se terminó clipando por cirugía abierta por dificultad en el acceso al aneurisma. Se destaca, que dentro de los pacientes que se operaron, la decisión es tomada en la mayoría de los casos solo por el neurocirujano actuante, en cambio en los casos de embolización fue más frecuente la decisión en conjunto del neurocirujano y equipo endovascular. En 14% de los casos el hallazgo imagenológico de lesión ocupante de espacio, fue determinante para la elección quirúrgica del tratamiento

del aneurisma.

Tomando en cuenta los aneurismas rotos, se evidenció que los 3 más frecuentes fueron el comunicante anterior 30%, el silviano 28% y luego el comunicante posterior en 22%. Estos en su conjunto suman el 80% del total de aneurismas.

En cuanto a las características del aneurisma en 78% fueron de tipo sacular, y un 53% tenía el cuello chico en relación al cuello.

La presencia de aneurismas múltiples, corresponden a un 22% del total de pacientes. Lo más frecuente es que tenga un solo aneurisma testigo, siendo el 62% de los casos, y en el resto de los casos se presentaron con dos aneurismas testigos.

Las complicaciones de la HSA son de alta frecuencia, en este trabajo observamos 80% de complicaciones vinculadas a la HSA. Dentro de estas lo menos frecuente fue el resangrado que se evidenció en tan solo 2 pacientes, y el hematoma parenquimatoso que se presentó en 16%.

El 44% presentó vasoespasmo, sabemos que este diagnóstico es sobre todo arteriográfico, pero dado que hay muy baja cantidad de pacientes que se realizó arteriografía en este período, tomamos en cuenta los pacientes con isquemia en diferido al tratamiento del aneurisma con características imagenológicas de infarto por vasoespasmo.

La hidrocefalia es la complicación más frecuente 64%, en casi todos los casos es aguda, representada por una dilatación discreta del sistema ventricular en la mayoría de los casos. De este porcentaje de pacientes con HCF, en el 87% se realizó algún tratamiento específico para esta complicación, ya sea con drenaje lumbar continuo, derivación ventricular externa, tercer-ventriculostomía, y/o derivación ventricular interna. Solo en el 13% no se hizo nada dada la gravedad del paciente.

En cuanto a las complicaciones vinculadas al tratamiento

Tabla 2. Escala de WFNS

		(%) de pacientes (n = 36)
1	GSC 15, sin hemiparesia	30%
2	GSC 13-14 sin hemiparesia	9%
3	GSC 13-14 con hemiparesia	6%
4	GSC 7-12 con o sin hemiparesia	19%
5	GSC 3-6 con o sin hemiparesia	36%

Tabla 3. Escala de Hunt y Hess

		(%) de pacientes (n = 36)
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca	9%
2	Cefalea severa-moderada con rigidez de nuca, sin déficit focal neurológico, salvo alteración de par craneano	28%
3	Somnolencia, confusión o déficit focal leve	11%
4	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas	22%
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo	30%

Tabla 4. Escala de Fisher modificada

		(%) de pacientes (n = 36)
Fisher 1	Sin evidencia de sangrado en cisternas y ventrículos	0%
Fisher 2	Sangre difusa fina, con una capa de menos de 1mm en la cisternas	14%
Fisher 3	Coagulo grueso cisternal mayor a 1mm, hemocisterna	39%
Fisher 4	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular	0%
Fisher 2+4		6%
Fisher 3+4		41%

Tabla 5. Escala de mRS

	(%) de pacientes (n = 36)
0 Asintomático	11%
1 Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas, capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales	14%
2 Discapacidad leve, incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda	6%
3 Discapacidad moderada, requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda	3%
4 Discapacidad moderadamente severa, incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda	3%
5 Discapacidad severa, confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes	0%
6 Muerte	30%

realizado, hubieron 9 casos (25%), siendo 6 (66%) casos de cirugía abierta, y 3 (34%) del tratamiento endovascular.

Dentro de las complicaciones se incluyó: la rotura intra-procedimiento del aneurisma, el clipado transitorio largo, la disección de vaso, isquemia grande relacionada al sitio tratado, y/o isquemia pequeña cerca o lejos de la topografía tratada. De todas estas la más frecuente fue la isquemia pequeña en 44% de los casos.

De los pacientes que recibieron tratamiento (cirugía o embolización), 72% fue en las primeras 24 horas posterior al ingreso y diagnóstico del aneurisma, 14% se trató dentro de las primeras 48 horas posterior al ingreso, y 14% recibió tratamiento después del 3 día de realizado el diagnóstico.

Finalmente a los 30 días del ictus se valoró la evolución de los pacientes utilizando la escala de rankin modificada (mRS), que se describe en la Tabla 5.

Entre los pacientes sin datos y perdidos en la evolución en el trabajo suman el 33% de los casos, la mitad de estos son pacientes que no respondieron el teléfono o en ese momento había sido cambiado. Estos 12 pacientes podrían corresponder a cualquiera de las categorías de mRS, si bien sabemos que no presentaron muerte precoz dentro de los primeros días.

Discusión

En Uruguay, según el último censo de 2011, la población total contabilizada fue de 3.876.314 personas, y el sexo femenino está representado por el 52% del total de habitantes¹². Como se mencionó anteriormente es un trabajo con datos preliminares, pero en el mismo ya se evidenció que la HSAea predomina en el sexo femenino con gran claridad, siendo casi el doble en frecuencia en comparación al masculino. Por lo tanto, este parece ser un factor de riesgo vinculado a la formación de los aneurismas puesto que son casi 2 veces más probables en mujeres que en hombres. Se sabe que el pico de prevalencia de aneurismas en mujeres es entre los 40 y 69 años, y esto se correlaciona con una incidencia pico de presentación de hemorragia subaracnoidea, lo cual coincide con los resultados encontrados en este trabajo¹³.

Los afrodescendientes son, desde el punto de vista

cuantitativo, la principal minoría étnico-racial del país; 8,1% de la población total, y en esta casuística se observó 3% de pacientes afrodescendientes, lo cual no parecería ser un factor de riesgo como lo es en otros países comparando la literatura internacional¹⁴. A su vez, podemos reflejar también que a pesar de estar en un contexto social con muchos inmigrantes provenientes de diferentes países de Latinoamérica residiendo en Uruguay, solo dos casos fueron de otro país, y el 94,4% eran de nacionalidad uruguaya.

De los pacientes analizados, solo 5,6% tuvo un antecedente personal y/o familiar de aneurisma, lo que puede sugerir un origen esporádico de la enfermedad en la mayoría de los casos¹⁵.

La hipertensión arterial está asociada en el 64% de los casos, y el tabaquismo en 50%, como mostraron nuestros resultados. En Uruguay cerca del 40% de la población tiene hipertensión arterial y el 18% son fumadores, si comparamos estos valores con respecto a los pacientes con HSAea, observamos que el grupo de los fumadores aumenta a más del doble (de 18 al 50%) en esta enfermedad. Estos hallazgos sugieren una fuerte vinculación entre el hábito tabáquico con la formación de aneurismas y HSAea¹⁶.

En numerosas ocasiones el diagnóstico de hemorragia meníngea resulta difícil por diferentes motivos, síntomas inespecíficos o el equipo de salud inexperto, retrasando el diagnóstico y tratamiento, exponiendo al paciente a complicaciones como el resangrado con alta morbimortalidad. Los resultados expresan 25% de consultas previas antes del diagnóstico, y en el 5,6% de estos casos consultaron múltiples veces, siendo dados de alta sin diagnóstico. En esos casos hay un error del equipo de salud en no detectar la enfermedad precozmente. Es más bajo que en el trabajo nacional publicado en el 2016, donde se encontró un error diagnóstico del 31,1%, pero sigue siendo alto con respecto a las publicaciones internacionales de la última década: 5,4%-14,8%¹⁷.

A grandes rasgos la distribución topográfica de los aneurismas encontrados ya sea rotos y no rotos es similar a lo publicado en otros trabajos¹⁸. Del total de los aneurismas, el comunicante anterior, el silviano y comunicante posterior se encontraron como rotos en el 80% de los casos. Estos hallazgos podrían sugerir que los aneurismas del sector anterior

pueden tener más tendencia a romperse.

No tuvimos casos de aneurismas de la circulación posterior, lo cual nos llama la atención ya que comparando con la bibliografía internacional estos representan entre 6 y 22%¹⁹. Este resultado puede estar vinculado a que gran parte de los pacientes se realizaron diagnóstico de aneurisma con angio TC, el cual disminuye la sensibilidad para detectar aneurismas del sector posterior²⁰.

El tiempo entre realizado el diagnóstico y el tratamiento del aneurisma, es un elemento importante dado que expone al paciente a complicaciones de alta morbimortalidad como es el resangrado²¹. Nuestros resultados muestran que en la gran mayoría de los pacientes que recibieron tratamiento (86%), el mismo se realizó dentro de las primeras 48 horas, lo cual nos habla de que en Uruguay una vez diagnosticado el aneurisma, la mayoría se trata de manera precoz.

El GCS y sus componentes individuales tienen una correlación con el resultado a largo plazo, siendo de valor predictivo en cuanto al pronóstico. Si analizamos el estado neurológico al momento del diagnóstico y pacientes fallecidos a los 30 días, vemos que el 100% de los fallecidos presentaron un valor en la escala de la WFNS al ingreso de 4 y 5. La misma relación ocurre con la escala de HyH al ingreso y muerte a los 30 días por lo que concluimos que el estado clínico inicial es un factor de gran importancia a tener en cuenta que influye en la evolución y pronóstico del paciente²².

Los pacientes que recibieron tratamiento del aneurisma son 29 (77% del total de pacientes), de los cuales el 82% se realizó clipado quirúrgico, en el 18% restante embolización con coils. Aproximadamente, la mitad de los paciente para cualquiera de los 2 tipos de tratamiento presentó en la evolución un mRS entre 0 y 2. La proporción de pacientes fallecidos es de 13% y 40% para tratamiento quirúrgico y endovascular respectivamente. Debemos aclarar que esos dos pacientes que se embolizaron y fallecieron, tenían una HSA grave desde el inicio, con WFNS 5, lo cual tiene impacto pronóstico como mencionamos anteriormente. De todas maneras habría que realizar un estudio con mayor número de pacientes para tomar una conclusión con real valor estadístico.

No hay diferencia con respecto a la topografía de los aneurismas según el tipo de tratamiento que se realice. Los resultados evidencian que el 60% de los casos de aneurismas embolizados corresponden a aneurismas silvianos y el 40% a aneurismas de topografía comunicante anterior. En cuanto a los aneurismas clipados el 26% fueron silvianos, el 30% comunicante anterior y el 34% comunicante posterior. Por lo tanto, podemos decir que la topografía del aneurisma no fue una variable que determinó el tratamiento elegido. Por lo anteriormente analizado podemos decir que en Uruguay el tratamiento de los aneurismas más frecuentemente utilizado es el clipado quirúrgico. Esta realidad no coincide con los resultados internacionales, en donde los tratamientos endovasculares tienen más porcentaje que el observado aquí²³, lo cual suponemos tiene que ver con que las dos opciones terapéuticas no están incluidas de la misma manera en el sistema integrado de salud de nuestro país. Pensamos que sería de gran utilidad completar el estudio más adelante para poder afirmar esta conclusión.

En cuanto a las complicaciones vinculadas al tratamiento

realizado, tuvimos 25% de complicaciones globalmente, y si las separamos por cada tratamiento, el quirúrgico fue casi el doble (66%) del endovascular 34%. Hay que ser cuidadosos al analizar dicha casuística porque es un *n* bajo, y no podemos sacar conclusiones significativas. De todas maneras cuando lo comparamos con la literatura internacional, nuestros porcentajes de complicaciones son más altos, y en la bibliografía luego de muchos estudios (ISAT, BRAT) se llegó a la conclusión que no hay diferencia significativa en cuanto al porcentaje de complicaciones por una técnica u otra, lo que si se vió fue mayor tasa de curación con el tratamiento quirúrgico^{24,25}. Un factor que seguramente incide en los porcentajes mostrados es que los trabajos internacionales se refieren a resultados de un solo Centro, con un neurocirujano senior con amplia experiencia en la cirugía de los aneurismas. En este trabajo se analizan todas las HSA que ingresan en distintos Centros y son tratados por neurocirujanos de guardia, a veces con muy poca experiencia en neurocirugía vascular. Quizás una conclusión sería que debería haber en Uruguay centros de referencia donde enviar los pacientes con HSA. En dichos centros serían tratados por neurocirujanos con dedicación vascular, lo que evidentemente redundaría en una mejoría de los resultados. A diferencia de lo que sucede con la cirugía convencional, la cirugía endovascular se realiza en 3 centros y siempre por los mismos profesionales con amplia dedicación a tratamientos endovasculares.

Conclusión

Este trabajo presenta los primeras cifras sobre las características epidemiológicas de la HSAe en Uruguay. A pesar de ser datos preliminares de un trabajo global se puede concluir que nuestra población de riesgo al igual que en el resto de la literatura internacional son las pacientes de sexo femenino entre los 40 y 60 años de edad; y, que hay una fuerte asociación entre el hábito tabáquico y la HSA. A su vez, a diferencia del resto de la bibliografía aquí se evidenció que nuestro país tiene aún un alto error diagnóstico, así como un porcentaje elevado de pacientes que se realiza tratamiento quirúrgico y no endovascular.

Referencias

1. Warlow C, Gijn J, Dennis M, Wardlaw J, Bamford J, Hankey G, et al Stroke Practical Management. Tercera Edición, 2008, Cap 9, Pag 457-502.
2. McDougali C, Spetzler R, Zabramski J, Partovi S, Hills N, Nakaji P, et al. The Barrow ruptured Aneurysms Trial. J. Neurosurg 116: 135-144, 2012.
3. Rubin D. Matched Sampling for Causal Effects. Cambridge University Press, 2006.
4. Al-Tamimi Y, Bhargava D, Feltbower R, Hall G, Goddars A, Quinn A, et al. Limbar Drainage of Cerebrospinal Fluid After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective, Randomized, Controlled Trial (LUMAS). Journal of the American Heart Association, American Stroke Association, Enero, 2012.
5. Breiman L. Random Forests. Publication date 2001. Journal name Machine Learning, Volume 45, Issue 1, Pages 5-32. Pu-

- blisher Springer Netherlands.
6. Oliveira J, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*, 2007; 30:22-31.
 7. Quiñones A, Hindosa. *Schmidek y Sweet Operative Neurosurgical Techniques*. Sexta Edición, volumen 2, 2012, sección vascular.
 8. R. Gillum, P. Gorelick, E. Cooper: *Stroke in Blacks. A Guide to Management and Prevention*. 1999, pag 29-35.
 9. Breiman L. *Classification and regression trees*. Publication data 1984. Publisher Chapman & Hall/CRC.
 10. Quereshi A, Suri A, Nasar A, Kirmani J, Divani A, He W, et al. Trends in Hospitalization and Mortality for Subarachnoid Hemorrhage and Unruptured Aneurysms in the United States. *Neurosurgery* 57:1-8, 2005.
 11. Gonzalez N, Dusick J, Duckwiler G, Tateshima S, Jahan R, Martin N, et al. Endovascular Coiling of Intracranial Aneurysms in Elderly Patients: Report of 205 Treated Aneurysms. *Neurosurgery* 66: 714-721, 2010.
 12. INE, Censo 2011. Total país. Síntesis de resultados. Disponible en <http://www.ine.gub.uy/>.
 13. Vivancos J, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2012. doi:10.1016/j.nrl.2012.07.009.
 14. T. Ishibashi, Y. Murayama, M. Urashima, T. Saguchi, M. Ebara, H. Arakawa, K. Irie, H. Takao, T. Abe: Unruptured Intracranial Aneurysms: Incidence of Rupture and Risk Factors. *Journal of the American Heart Association, American Stroke Association*, Enero, 2009, pag 313-317.
 15. D. Kim, G. Ginhoven, D. Milewicz: Incidence of Familial Intracranial Aneurysms in 200 Patients: Comparison Among Caucasian, African-American, and Hispanic Populations. *Neurosurgery* 53: 302-308, 2003.
 16. Y. Kim, D. Neal, B. Hoh: Risk Factors, Incidence, and Effect of Cardiac Failure and Myocardial Infarction in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients. *Neurosurgery* 73:450-457, 2013.
 17. V. Benancourt, A. Jaume, C. Aboal. Errores diagnosticos en la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismatica. *Rev. urug. med. Interna*, ISSN: 2393-6797 - Diciembre 2016 N°3: 62-68.
 18. Rinne JK, Hernesniemi JA. De Novo Aneurysms: Special Multiple Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery*. 1993;33(6):981-5.
 19. C. Cognard, A. Dorfler, M. Forsting, W. Kuker, L. Pierot, L. Spelle, I. Szikora, I. Wanke. *Intracranial Vascular Malformations and Aneurysms*. 2 edición, 2008.
 20. Chen W; Wang J; Xin W. Accuracy of 16-ROW Multislice computed tomographic angiography for assessment of small cerebral aneurysms. *Neurosurgery* 62:113-122, 2008.
 21. P. Lasjaunias, K. Ter. Brugge, A. Berenstein: *Surgical Neuroangiography*. Segunda edición, 2006, tomo 2.1, 217-333.
 22. Guresir E; Beck J; Vatter H. Subarachnoid Hemorrhage and intracerebral hematoma: incidence, prognostic factors, and outcome. *Neurosurgery* 63: 1088-1094, 2008.
 23. Li H, Pan R et al. Clipping Versus Coiling for Ruptured Intracranial Aneurysms: A Systematic Review and meta-analysis. *Stroke* 2013;44:29-37.
 24. Molyneux A., et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping *versus* endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809-17.
 25. Spetzler, R et al. The Barrow Ruptured Aneurysms Trial: 6-year results. *J. Neurosurg.* 26: 1- 9, 2015.

La craniectomía descompresiva como tratamiento del traumatismo encéfalo-craneano: Una visión actualizada

Role of decompressive craniectomy in the management of severe traumatic brain Injury: An updated view

Juan Felipe Huidobro¹

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

Resumen

La hipertensión intracraneana es un importante indicador de mal pronóstico en los pacientes con traumatismo encéfalo-craneano (TEC) severo. Pese a que la craniectomía descompresiva es una herramienta terapéutica probada y muy efectiva para disminuir la presión intracraneana, su rol en el manejo del TEC es controversial. Los beneficios de la craniectomía descompresiva sobre el desenlace neurológico de los pacientes no han sido respaldados por la evidencia; sus consecuencias sobre el proceso de la enfermedad traumática no son del todo claros y las múltiples complicaciones asociadas son difíciles de manejar. La estandarización de la terminología, un mejor entendimiento de los conceptos básicos que la fundamentan, de sus variantes técnicas, de sus efectos conocidos y de sus complicaciones, son esenciales para avanzar hacia una mejor comprensión de sus alcances y limitaciones, y así posiblemente aprovechar de mejor manera su potencial terapéutico.

Palabras clave: Craniectomía descompresión, traumatismo encéfalo-craneano.

Abstract

Intracranial hypertension is an important indicator of poor outcome in patients with severe traumatic brain injury. Although decompressive craniectomy has proven to be a highly effective therapy to decrease intracranial pressure, its role in TBI management is controversial. The expected benefits of decompressive craniectomy on the patients neurological outcome have not been supported by the evidence; its impact on the pathophysiological cascade unleashed by the trauma are not well understood and the associated complications are hard to treat. Establishing a recognizable terminology, improving the comprehension of the basic principles, the surgical variations, the known effects and the complications, are essential for a better understanding of its reach and limitations, which may lead to a better use of its therapeutic potential.

Key words: Decompressive craniectomy, traumatic brain injury.

Introducción

El interés por prevenir, diagnosticar, monitorizar y tratar la hipertensión intracraneana (HTIC) en los pacientes con traumatismo encéfalo-craneano (TEC) severo, nació con la temprana observación de que la morbimortalidad de estos pacientes aumenta dramáticamente en los que evolucionan

con una mayor carga de HTIC. Esta asociación, sería una consecuencia de dos procesos independientes. Por un lado, la compresión de estructuras neurovasculares que se produce durante los fenómenos de herniación cerebral y, por otro, el mayor riesgo de lesión cerebral secundaria (LCS) por hipoperfusión que tendrían los pacientes con HTIC (PPC = PAM-PIC)¹.

Correspondencia a:

Juan Felipe Huidobro
San Ignacio 725, Valparaíso, Chile.
juanfehuidobro@gmail.com

A pesar de los múltiples avances en el ámbito del neurointensivo, el rol de la craniectomía descompresiva (CD) como tratamiento del TEC severo sigue siendo controversial.

En el presente artículo se analizan los conceptos, definiciones, efectos y evidencia más relevantes actualmente disponibles sobre CD, para brindar una visión actualizada del problema, y así contribuir a destrabar los principales focos de controversia al respecto.

Definiciones

1. **Craniectomía descompresiva:** consiste en la remoción quirúrgica de una parte considerable de la bóveda craneana, asociada a una durtomía del área expuesta, con el propósito de aumentar el volumen del continente craneano, para disminuir la presión intracraneana (PIC) y/o aliviar la compresión mecánica secundaria al desplazamiento de estructuras².
2. **Craniectomía descompresiva primaria (CDP):** es aquella CD que se realiza a un paciente en quien no se ha objetivado HTIC refractaria. Esto ocurre cuando el paciente debe ser sometido a una cirugía de cráneo de urgencia inmediata (por ejemplo para evacuar una lesión traumática con evidente efecto de masa) y las condiciones intraoperatorias impiden la reposición de la plaqueta ósea removida (por ejemplo por tumefacción cerebral), o el neurocirujano estima que el riesgo de evolución a HTIC es tan alto, que prefiere efectuar el procedimiento de manera profiláctica. En la actualidad, gracias a las mejoras en los sistemas de rescate prehospitalario y en el manejo anestésico y quirúrgico de los pacientes traumatizados, es infrecuente que las condiciones intraoperatorias obliguen al neurocirujano a realizar una CDP. Si a esto le agregamos el mayor acceso a la monitorización multimodal que tienen los pacientes en los centros de trauma, podemos entender por qué, en el contexto urbano del mundo desarrollado, el porcentaje de CDP ha disminuido significativamente en los últimos años, mientras su práctica se mantiene plenamente vigente en algunos escenarios especiales, como son los conflictos bélicos, y dentro de sistemas de salud menos desarrollados.
3. **Craniectomía descompresiva secundaria (CDS):** es aquella que se realiza a un paciente que está evolucionando con HTIC refractaria, es decir, que se encuentra bajo monitorización continua de PIC, recibiendo tratamiento en una unidad de cuidados intensivos, y que no tiene una lesión ocupante de espacio con indicación quirúrgica³.

La CDS es, por lo tanto, la que concita mayor interés desde la perspectiva del neurointensivo. Por qué, cuándo y cómo se debe realizar una CDS, son algunas de las principales controversias aún vigentes.

Diferenciar entre una CDP y una CDS es fundamental para interpretar correctamente la literatura médica correspondiente, entendiendo que, tanto la indicación como los resultados de la cirugía, deben ser analizados siempre considerando el contexto en el que se realiza la cirugía⁴. En la Figura 1, se presenta el algoritmo de toma de decisiones que se desprende de estas definiciones.

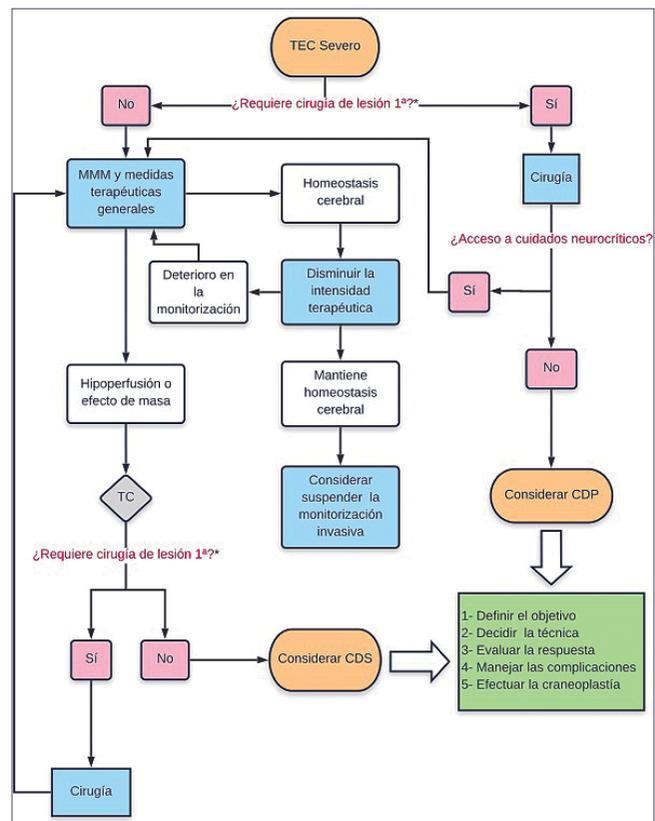


Figura 1. Proceso de toma de decisión para la indicación de una craniectomía descompresiva primaria y secundaria. Una vez decidida la craniectomía, los aspectos que deberían ser considerados para su ejecución se muestran secuencialmente en el rectángulo verde. MMM: monitorización multimodal, CDP: craniectomía descompresiva primaria, CDS: craniectomía descompresiva secundaria

Técnica quirúrgica

Siendo consecuentes con la definición, se podría afirmar que no existe una técnica única para realizar una CD. Bastaría sólo con cumplir el objetivo de aumentar el continente craneano lo suficiente como para disminuir los efectos deletéreos de la HTIC.

En la práctica, sin embargo, dado que lo que se busca es aumentar la complacencia sólo del compartimento supratentorial y que la posición del paciente y la sujeción de la cabeza durante la cirugía imponen algunas limitaciones prácticas, existen sólo dos grandes variantes técnicas de CD: bifrontal y frontotemporoparietal (también llamada hemicraniectomía).

1. **Craniectomía descompresiva bifrontal:** el paciente se posiciona en decúbito supino y, tras una incisión bicoronal, se puede lograr la remoción de la bóveda craneana hasta el piso de la fosa anterior y de ambas fosas medias. La durtomía se realiza típicamente siguiendo el contorno del área expuesta, pero ligeramente alejada (1 cm) del hueso y respetando el seno sagital superior (SSS) en su aspecto posterior. En el aspecto anterior, el SSS puede ser ligado y, en algunos casos, además se divide completamente la hoz del cerebro. Para cerrar, se realiza una duroplastía con injerto autólogo o heterólogo, o simplemente se cubre el cerebro expuesto con Surgicel⁵ y, posteriormente, se

aproximan la galea y la piel, procurando no disminuir la complacencia lograda⁶.

2. **Hemicraniectomía:** el paciente se posiciona en decúbito supino con la cabeza rotada hacia contralateral y, tras una incisión tipo colgajo o en "n"⁷, se puede lograr un remoción significativa de la bóveda craneana sobre los lóbulos parietal, frontal y temporal, llegando hasta el piso de la fosa anterior y de la fosa media ipsilateral. La durosotomía típicamente se realiza siguiendo el contorno del área expuesta, pero ligeramente alejada del hueso (1 cm) y manteniendo un pedículo hacia la banda frontotemporal, aunque existen muchas otras variantes técnicas descritas, como las durosotomías lineales múltiples⁸ o la durosotomía estrellada. Para cerrar, se realiza una duroplastía con injerto autólogo o heterólogo, o simplemente se cubre el cerebro expuesto con Surgicel y, posteriormente, se aproximan la galea y la piel, procurando no disminuir la complacencia lograda.

En términos generales, el tipo de CD que se utiliza depende fundamentalmente de los hallazgos observados en la tomografía computada. En aquellos pacientes que presentan lesiones difusas, sin predominancia de algún hemisferio y, por lo tanto, sin desviación de línea media, existe una mayor tendencia a realizar CD bifrontales. Por contraparte, en aquellos pacientes con efecto de masa unilateral, se prefiere la hemicraniectomía.

Es importante aclarar que lo anterior es meramente una descripción general de ambas técnicas, pues existen muchas variantes descritas para cada una de las etapas de la cirugía. Entre estas variantes se encuentran: el tipo de incisión, el tamaño y localización de la área de cráneo removida, el tipo de durosotomía, la realización o no de duroplastía, el tipo de duroplastía, la remoción del músculo temporal⁹ y la remoción del arco cigomático¹⁰. El conocimiento de estas distintas alternativas, con sus respectivas ventajas y desventajas, le otorga al equipo tratante una mayor capacidad para ajustar la técnica quirúrgica a las necesidades particulares de cada paciente y entender la respuesta a la cirugía y las potenciales complicaciones postoperatorias.

Efectos de la craniectomía descompresiva

La principal aprensión de quienes no son partidarios de utilizar la CD como herramienta terapéutica en el TEC severo,

radica en que aún no somos capaces de entender realmente cómo ésta afecta los procesos fisiopatológicos subyacentes. De esta forma, si bien es un hecho aceptado (y respaldado por la evidencia)¹¹ que la CD disminuye la mortalidad, no está claro aún cuáles son sus consecuencias sobre la carga final de lesión cerebral secundaria y, por lo mismo, sobre el resultado funcional de los pacientes. Entre los principales efectos de la CD se encuentran (Figura 2):

1. Disminución de la PIC

El efecto inmediato de la CD, y que la mayoría de las veces es precisamente el efecto deseado, es la disminución de la PIC.

El descenso de la PIC durante la cirugía se produce en dos etapas. Un primer descenso se produce tras la remoción del cráneo. Esta disminución es significativa, pero generalmente insuficiente para lograr la normalización de la PIC, pues el cerebro queda contenido por la duramadre. Al hacer la durosotomía, se produce un segundo gran descenso de la PIC, que puede en cierto modo titularse según la técnica de durosotomía utilizada¹². En definitiva, el descenso de la PIC depende de una herniación cerebral transcalvaria que, si bien es controlada, puede tener consecuencias negativas.

El gradiente de presión transcalvario que se genera durante el procedimiento debe tenerse presente en todo momento, pues podría desencadenar la progresión hemorrágica de contusiones cerebrales subyacentes y de hematomas extra-axiales contralaterales¹³.

Otra posible consecuencia adversa es el infarto del parénquima cerebral herniado, que se produce en algunos casos en que las arterias corticales quedan estranguladas contra la duramadre. El riesgo de que esto ocurra es directamente proporcional al volumen de parénquima herniado e inversamente proporcional al área de la durosotomía. Sobre esta premisa se sustenta la recomendación, universalmente aceptada, de que el área de la craniectomía debe ser lo más amplia posible, buscando al menos 12 x 15 cm de diámetro para una hemicraniectomía¹⁴.

2. Alteraciones hemodinámicas

A pesar de que el TEC no es una enfermedad, sino más bien un grupo de entidades nosológicas distintas que comparten su origen en el intercambio agudo de energía externa, la investigación nos ha mostrado que las alteraciones hemo-

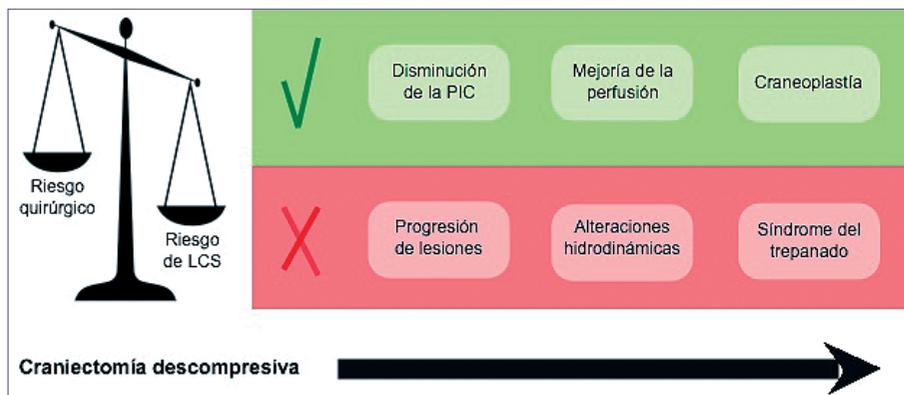


Figura 2. Evaluación de riesgo y consecuencias de la craniectomía descompresiva. Cuando el riesgo de LCS supera el riesgo quirúrgico, se debe considerar la CD. El efecto inmediato, cuando no hay progresión de lesiones, es la disminución de la PIC. En el período subagudo pueden presentarse las alteraciones hidrodinámicas y, más tardíamente, el síndrome del trepanado.

dinámicas que se producen en estos pacientes son bastante constantes¹⁵. La capacidad de autorregulación cerebral se ve comprometida significativamente, el FSC aumenta en la etapa inicial y, posteriormente, disminuye. Los datos señalan, además, que el resultado funcional de los pacientes es peor en aquellos que evolucionan con alteraciones hemodinámicas más severas.

Las escasas líneas de investigación que abordan los efectos que tiene la CD sobre la hemodinamia cerebral, no permiten tener una idea clara al respecto. El hallazgo más constante pareciera ser la hiperemia regional del parénquima descomprimido¹⁶, con un consiguiente aumento de la oxigenación cerebral¹⁷. También se ha sugerido, sin embargo, que la CD podría mejorar la capacidad de autorregulación cerebral, produciéndose una disminución de la perfusión regional tras la cirugía¹⁸.

Teniendo en cuenta la evidencia presentada anteriormente, no es posible desligar la CD de los procesos fisiopatológicos que culminan en la LCS. Pero ¿en qué sentido podría alterarlos? La respuesta parece aún más elusiva cuando consideramos que la fisiopatología del TEC es extremadamente dinámica y la CD, en cambio, como cualquier cirugía, es una terapia irreversible (al menos en la fase aguda) y muy poco dosificable.

3. Alteraciones hidrodinámicas

Las alteraciones hidrodinámicas que se producen en los pacientes con TEC severo, se hacen rápidamente evidentes con el seguimiento imagenológico que se realiza hoy en día a la mayoría de los pacientes. La hidrocefalia, los higromas y el edema cerebral, son algunos de los fenómenos que frecuentemente se observan en las tomografías computadas postoperatorias y que se podrían interpretar como la manifestación de una disfunción de la hidrodinamia intracraneana secundaria a la cirugía, pero cuyo origen aún no tiene una explicación sólida. Probablemente esto se deba a que es la fisiología hidrodinámica misma la que no entendemos adecuadamente¹⁹. Explicar, por lo tanto, de qué forma la CD podría alterar la hidrodinamia intracraneana desde un punto de vista mecanicista, pareciera por ahora estar fuera de nuestro alcance. En cualquier caso, la mera observación pareciera indicar que la incidencia, tanto de hidrocefalia como de higromas, es mayor en los pacientes descomprimidos y que esto, además, se asocia a peores resultados funcionales²⁰.

Evidencia y craniectomía descompresiva

Bajo la concepción tradicional, en que la mejor evidencia disponible respecto al beneficio de una intervención/tratamiento proviene de los estudios clínicos aleatorizados de buena calidad metodológica, podríamos afirmar que, para la CD, la evidencia proviene fundamentalmente de 2 trabajos relativamente recientes²¹: DECRA trial²² y RESCUEicp²³.

En ambos estudios, el objetivo principal fue evaluar el beneficio de la CDS utilizando el Glasgow Extended Outcome Scale (GOSE) a 6 meses. Las principales diferencias entre ambos trabajos, consisten en el criterio utilizado para definir HTIC refractaria, el tipo de pacientes incluidos y la técnica quirúrgica utilizada. En términos generales, el DECRA trial in-

cluyó pacientes con menor carga de lesión cerebral primaria, definió HTIC con un umbral más bajo y utilizó una técnica quirúrgica estandarizada, mientras que el RESCUEicp no exigió una técnica quirúrgica predeterminada. DECRA trial no encontró diferencias significativas entre ambos grupos, mientras que RESCUEicp reportó una disminución considerable de la mortalidad en el grupo craniectomizado, acompañada de un aumento en el porcentaje de pacientes con discapacidad.

Estos resultados, ampliamente comentados y debatidos por los expertos, se presentan en opinión de los autores como evidencia de que la CDS, utilizada con los criterios propuestos por el RESCUEicp, disminuye categóricamente la mortalidad y podría incluso disminuir el riesgo de resultado funcional desfavorable de los pacientes, pero se requiere mayor investigación para precisar mejor cuáles son los pacientes que realmente se benefician de la intervención.

A partir en gran medida de esta evidencia, es que las recomendaciones actuales de la Brain Trauma Foundation respecto a CD son²⁴:

1. No se recomienda realizar CD bifrontales utilizando los criterios del DECRA, para mejorar el GOSE a 6 meses.
2. Se recomienda que las hemicraniectomías realizadas sean de 12x15 cm y no menores, para disminuir la mortalidad y mejorar los resultados funcionales.

Es interesante destacar que, pese a que no existe evidencia de que la CD mejore los resultados funcionales de los pacientes con TEC severo, la tendencia en los principales centros de referencia de neurotrauma, sigue siendo la de impulsar la investigación a entender en qué tipo de pacientes la CD podría ser beneficiosa. Para esto, connotados autores sugieren abandonar el paradigma de los RCT²⁵ y volcar el esfuerzo científico a la producción de evidencia basada en estudios de efectividad comparativa (CER), planteando la problemática desde la perspectiva de la medicina de precisión. Un ejemplo de esto, es el desarrollo de recientes iniciativas colaborativas internacionales, como Center-TBI (<https://www.center-tbi.eu>).

Desde la mirada de la medicina de precisión, la falta de evidencia que respalde la CD se debe a que esta intervención se ha planteado siempre en el contexto de un protocolo, con umbrales preconcebidos y conductas estereotipadas, donde la cirugía se plantea como el último recurso tras múltiples tratamientos fallidos, con el objetivo es disminuir la PIC al mínimo posible. Esto se traduce, por ejemplo, en conductas como la de retirar la monitorización de PIC tras la cirugía, confiando en que la normalización de la PIC se mantendrá en el tiempo y, de no ser así, se entiende que se habría realizado ya el último esfuerzo terapéutico posible, por lo que se debería considerar fútil continuar el tratamiento.

Quizás el rol de la CD en el TEC severo sólo pueda definirse con claridad una vez que se abandone el paradigma actual del manejo de la PIC (escalonado, protocolizado), y se cambie por otro en que, tanto la toma de decisión como el tipo de cirugía propuesta, no se basen en un protocolo sino que en la interpretación fisiopatológica que surja del análisis de la monitorización multimodal del paciente individual. Así, por ejemplo, un paciente con un lóbulo temporal tumefacto y con signos precoces de herniación uncal en la pupilometría y la tomografía computada, podría beneficiarse de una craniec-

tomía descompresiva dirigida específicamente a aumentar la complacencia de la fosa media, aun cuando la PIC y el resto de los parámetros de monitorización se encuentren en rango normal. De manera inversa, en cambio, un paciente con lesión cerebral difusa y una PIC media en 25 mmHg, pero con parámetros de monitorización del metabolismo cerebral en rango normal, podría no requerir escalar en la intensidad del tratamiento. Este cambio de paradigma implica, necesariamente, que la CD debe cumplir objetivos específicos, que deben ser planificados en conjunto por el neurointensivista y el neurocirujano.

Cuidados postoperatorios

La CD es una intervención que, generalmente, se realiza en las etapas iniciales de la evolución. Esto significa que el manejo del paciente con TEC severo está lejos de finalizar tras la cirugía. Los aspectos más relevantes a considerar durante el postoperatorio se abordan a continuación:

1. Monitorización

Los episodios de HTIC después de la CD, son una complicación reconocida y reportada en múltiples trabajos²⁶. Si el objetivo de la cirugía era bajar la PIC, la monitorización de PIC intraoperatoria, y más aún la postoperatoria, para objetivar el resultado quirúrgico, resulta imprescindible y no se debe interrumpir hasta no tener claridad de que se ha superado la cima de la curva evolutiva de lesión cerebral.

2. Complicaciones

La mayoría de las complicaciones directamente atribuibles a la cirugía fueron mencionadas en el apartado sobre los efectos de la CD. Desde un punto de vista práctico, es útil agruparlas de acuerdo al momento del postoperatorio en el que más probablemente se presentan.

a. Inmediatas

Cirugía insuficiente: la “dosis” de descompresión no es suficiente y, por lo tanto, el objetivo de disminución de PIC no se logra.

Progresión de contusiones y hematomas: lesiones primarias que no requirieron remoción quirúrgica en un primer momento, pueden siempre aumentar de volumen por historia natural, pero esto además puede ser favorecido por el gradiente de presión transcalvario inducido por la CD.

b. Subagudas

- *Alteraciones hidrodinámicas:* la dilatación del sistema ventricular y la generación de colecciones extraaxiales tales como fístulas contenidas e higromas, son un problema que se genera con frecuencia tras la CD. Su presentación en general es insidiosa, pudiendo pasar desapercibida a la MMM invasiva y se asocian a un retraso en el proceso de neuro-rehabilitación. Por lo anterior, requieren un alto índice de sospecha, tratamiento precoz y prevención mediante la reparación precoz del defecto²⁷.

c. Tardías

Complicaciones de la herida operatoria: las dehiscencias, las úlceras y la necrosis del extremo distal son complicaciones probablemente sub-reportadas, que se presentan

en las primeras semanas del postoperatorio y que muchas veces son de difícil tratamiento²⁸. Si bien los factores propios del paciente son determinantes (comorbilidades, calidad de los tejidos y su vascularización), su incidencia puede disminuirse en gran medida utilizando una buena técnica quirúrgica.

- *Síndrome del trepanado:* la presión subatmosférica intracraneana puede inducir una herniación paradójica, con un consecuente deterioro neurológico que sólo puede ser resuelto mediante la reparación del defecto.

El análisis de las características del paciente (epidemiológicas y clínicas), la técnica quirúrgica empleada y el tiempo transcurrido tras la cirugía, son fundamentales para la detección precoz y el tratamiento oportuno de estas complicaciones. La HTIC en el postoperatorio inmediato, por ejemplo, es más probablemente secundaria a una cirugía insuficiente o a la progresión hemorrágica de una lesión intracraneana, mientras que el deterioro neurológico a los pocos días de la cirugía podría deberse a un trastorno hidrodinámico.

3. Reparación del defecto

En los últimos años, la idea tradicional de esperar al menos 3 meses antes de realizar la reparación del defecto (craneoplastía), para disminuir el riesgo de infección del injerto, ha sido objetada por múltiples trabajos que muestran el beneficio de la craneoplastía en la rehabilitación neurológica de los pacientes, que incluso serían mayores cuando la craneoplastía se realiza precozmente (< a 1 mes)²⁹. Pese a lo anterior, la evidencia al respecto sigue siendo controversial por lo que, si bien la realización precoz de la craneoplastía es aparentemente un ideal, los pacientes candidatos para este procedimiento deben ser seleccionados cuidadosamente.

Comentario final y recomendaciones

La CD es un método muy eficaz para disminuir la PIC y la mortalidad del TEC severo, sin embargo, dada la morbilidad asociada y el impacto controversial en el resultado funcional de los pacientes, su indicación debería considerar lo siguiente:

1. Indicar caso a caso.
2. Planificar en equipo.
3. Determinar objetivos específicos.
4. Evaluar el cumplimiento de los objetivos.
5. Mantener la monitorización multimodal postoperatoria.
6. Anticipar y tratar oportunamente las complicaciones.
7. Efectuar precozmente la craneoplastía.

Referencias

1. Le Roux P. Intracranial Pressure Monitoring and Management. En: Laskowitz D, editor. Translational Research in Traumatic Brain Injury. Boca Raton, FL: CRC press; 2016. p.365-378.
2. Koliaas A, Kirkpatrick P, Hutchinson P. Decompressive craniectomy: past, present and future. Nat Rev Neurol. 2013;9(7):405-15.
3. Koliaas AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA,

- Pickard JD, Turner C, Gregson BA, Kirkpatrick PJ, Murray GD, Menon DK, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30(2):246-50
4. Al-Jishi A, Saluja RS, Al-Jehani H, Lamoureux J, Maleki M, Marcoux J. Primary or secondary decompressive craniectomy: different indication and outcome. *Can J Neurol Sci.* 2011;38(4):612-20.
 5. Güresir E, Vatter H, Schuss P, Oszvald A, Raabe A, Seifert V, Beck J. Rapid closure technique in decompressive craniectomy. *J Neurosurg.* 2011;114(4):954-60.
 6. Timofeev I, Santarius T, Koliás AG, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy - operative technique and perioperative care. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2012;38:115-36.
 7. Yang HS, Hyun D, Oh CH, Shim YS, Park H, Kim E. A Faster and Wider Skin Incision Technique for Decompressive Craniectomy: n-Shaped Incision for Decompressive Craniectomy. *Korean J Neurotrauma.* 2016;12(2):72-76.
 8. Moringlane RB, Keric N, Freimann FB, Mielke D, Burger R, Duncker D et al. Efficacy and safety of duotomy after decompressive hemicraniectomy in traumatic brain injury. *Neurosurg Rev.* 2017;40(4):655-661.
 9. Yu SH, Kim BC, Choi JY, Lee JI, Cho WH, Choi HJ. Addition of Resection of Temporal Muscle and Fascia in Decompressive Craniectomy in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Korean J Neurotrauma.* 2016;12(2):84-88.
 10. Martin AG, Abdullah JY, Jaafar A, Ghani AR, Rajion ZA, Abdullah JM. Addition of zygomatic arch resection in decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2015;22(4):735-9.
 11. Sahuquillo J, Dennis JA. Decompressive craniectomy for the treatment of high intracranial pressure in closed traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 12. Art. No.: CD003983.
 12. Burger R, Duncker D, Uzma N, Rhode V. Decompressive craniotomy: durotomy instead of duroplasty to reduce prolonged ICP elevation. *Acta Neurochir Suppl.* 2008;102:93-7.
 13. Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, Carusillo B, Karimy JK, Gerzanich V et al. Complications Associated with Decompressive Craniectomy: A Systematic Review. *Neurocrit Care.* 2015;23(2):292-304.
 14. Jiang JY, Xu W, Li WP, Xu WH, Zhang J, Bao YH et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma.* 2005;22(6):623-628.
 15. Donnelly J, Budohoski K, Smielewski P, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. *Crit Care.* 2016;20(1):129.
 16. Yamakami I, Yamamura A. Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1993;33(9):616-20.
 17. Lubillo ST, Parrilla DM, Blanco J, Morera J, Dominguez J, Belmonte F, López P, Molina I, Ruiz C, Clemente FJ, Godoy DA. Prognostic value of changes in brain tissue oxygen pressure before and after decompressive craniectomy following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018;128(5):1538-1546.
 18. Amorim RL, Bor-Seng-Shu E, S Gattás G, Paiva W, de Andrade AF, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and cerebral blood flow regulation in head injured patients: a case studied by perfusion CT. *J Neuroradiol.* 2012;39(5):346-9.
 19. Klarica M, Radoš M, Orešković D. The Movement of Cerebrospinal Fluid and Its Relationship with Substances Behavior in Cerebrospinal and Interstitial Fluid. *Neuroscience.* 2019;414:28-48.
 20. Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *J Neurotrauma.* 2012;29(10):1872-8.
 21. Koliás A, Viaroli E, Rubiano A, Adams H, Khan T, Gupta D et al. The Current Status of Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury. *Curr Trauma Rep.* 2018;4(4):326-332.
 22. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364(16):1493-502.
 23. Hutchinson PJ, Koliás AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016;375(12):1119-30.
 24. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15.
 25. Chesnut R. Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016;375(24):2403.
 26. Picetti E, Caspani M, Iaccarino C, Pastorello G, Salsi P, Viaroli E et al. Intracranial pressure monitoring after primary decompressive craniectomy in traumatic brain injury: a clinical study. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(4):615-622.
 27. Nalbach SV, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2012 Sep;19(9):1222-7.
 28. Di Rienzo A, Pangrazi PP, Riccio M, Colasanti R, Ghetti I, Iacoangeli M. Skin flap complications after decompressive craniectomy and cranioplasty: Proposal of classification and treatment options. *Surg Neurol Int.* 2016 Nov 9;7(Suppl 28):S737-S745.
 29. Malcolm JG, Rindler RS, Chu JK, Choski F, Grossberg JA, Pradilla G et al. Early Cranioplasty is Associated with Greater Neurological Improvement: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery.* 2018;82(3):278-288.

Revisión

Traumatismo encefalocraneano moderado: un nuevo enfoque clínico para un término inadecuado

Review

Moderate Traumatic Brain Injury: A new clinical approach for an inappropriate term

Sergio Aguilera Rodríguez¹, Sebastián Iglesias Vargas²

¹Neurocirujano, Servicio Neurocirugía Hospital Clínico Herminda Martin Chillán, Universidad de Valparaíso. Valparaíso, Chile.

²Médico Cirujano, Servicio Neurocirugía Hospital Clínico Herminda Martin Chillán, Chile.

Resumen

El traumatismo encefalocraneano moderado es un grupo de pacientes muy heterogéneo y su mortalidad puede llegar hasta 15%, por lo que el término moderado debería ser reemplazado por traumatismo encefalocraneano potencialmente grave. Su evolución y pronóstico depende de una serie de factores que deben ser evaluados correctamente en la atención hospitalaria inicial del enfermo: edad, puntuación en la Escala de Glasgow, Escala tomográfica de Marshall y tipo de lesión intracraneana. Estos factores se relacionan fuertemente con la evolución del enfermo y las secuelas neurológicas posteriores. Lesiones como la hemorragia subaracnoidea traumática y especialmente la presencia de contusiones cerebrales están asociadas a secuelas neuropsicológicas que pueden ser muy invalidantes para los pacientes. Ahora bien, se deben distinguir al menos dos grupos de pacientes con TEC potencialmente grave: aquellos con Glasgow 11-13 y los pacientes con Glasgow 9-10 puntos. Este último grupo, de alto peligro de mala evolución clínica, si se asocia a una Tomografía Marshall III y IV inicial deberían ser considerados como traumatismo encefalocraneano grave desde la admisión. Un grupo de autores diseñó una categorización "tipo luces del semáforo" utilizando la Escala de Glasgow y la Clasificación de Marshall, lo que facilita reconocer al grupo de pacientes con más riesgo de mala evolución. Dentro del manejo neurointensivo, se debe recalcar la prevención de la hipotensión e hipoxia, la oportuna evacuación de lesiones ocupantes de espacio, el control intensivo de las variables fisiológicas y la neuromonitorización multimodal en el grupo de mayor riesgo. Todas estas medidas lograrán disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico de un grupo de pacientes cuya injuria cerebral primaria no determinó un daño cerebral inicial devastador.

Palabras clave: Clasificación trauma craneoencefálico moderado, contusión cerebral, factores pronósticos, Escala Marshall, neurointensivo.

Abstract

Moderated TBI (mTBI) is a very heterogeneous group of patients but its mortality is relatively high. For this reason, the term moderated should be replaced by "potentially severe TBI" (psTBI). Outcome depends of prognostic factors that should be correctly considered at the initial hospital evaluation: age, GCS, GCSmotor, Marshall CT classification and type of brain injury as brain contusions or tASH. All these factors are strongly related with in-hospital patient evolution, mortality, outcome and neuropsychological sequels, that are frequently underrated. In psTBI, we can distinguish 2 groups of patients: those with GCS 11-13 initial, and the GCS 9-10 patients who are the high risk group for adverse clinical evolution, specially if is associated to Marshall CT category III and IV. This subgroup of patients should be considered as Severe TBI from the

Correspondencia a:

Sergio Aguilera Rodríguez
aguilera71@gmail.com

admission. An author's group designed a new categorization using GCS and Marshall Scale creating a traffic light chart that helps to recognize patients with very high risk for neuroworsening. In the neurocritical care, hypotension and hypoxia must be avoided all the time, occupying mass neurosurgery has to be done early, physiological variables need intensive care and multimodality neuromonitoring in the high risk subgroup should be considered. All these measures will allow improving outcome and decreasing mortality of patients with a not devastating primary brain injury.

Key words: Traumatic brain injury classification, moderated TBI, brain contusion, prognostic factors, Marshall classification, neurocritical care.

Introducción

Las guías clínicas existentes para el manejo de pacientes con Traumatismo Encefalocraneano (TEC) se han enfocado principalmente en aquellos enfermos con lesiones cerebrales más severas. Sin embargo, existe un grupo de pacientes catalogados como lesión traumática cerebral moderada cuyo resultado funcional e incluso su mortalidad no se condicen con la condición de moderado, resultando con secuelas neurológicas importantes¹. El objetivo de este artículo es reconocer este subgrupo de pacientes con TEC moderado (TECm) que tienen mayor riesgo de mal resultado final. Identificar qué factores clínicos y radiológicos deben ser considerados en la evaluación del enfermo en la Unidad de Emergencia, la importancia del manejo inicial y neuroquirúrgico, y por qué es fundamental cambiar el paradigma del TEC moderado y comprender que es necesario un nuevo enfrentamiento clínico ante estos casos de "TEC potencialmente grave" (TECpg), en los que tenemos una oportunidad inmejorable de minimizar o prevenir la lesión cerebral secundaria.

Desde mediados de la década de los 70's se ha utilizado la Escala de Coma de Glasgow (GCS, sigla del inglés Glasgow Outcome Score) para clasificar a los pacientes en tres categorías, siendo catalogados como moderados aquellos pacientes que presentan una puntuación entre 9 y 12 puntos². Sin embargo, desde el estudio de Stein³ que demostró 30% de empeoramiento e incidencia de lesiones intracraneales en pacientes en GCS 13 puntos, es que muchos autores, estudios y guías clínicas han ampliado esta categoría a los casos con GCS entre 9 y 13 puntos. El TECm y grave según diversas publicaciones fluctúa entre 10 a 15% del total de pacientes neurotraumáticos y la mortalidad promedio del TECm bordea el 15% de los casos según diversos autores⁴.

Es fundamental destacar que cerca del 40% de los pacientes con TEC moderado resultan con discapacidad moderada o severa^{5,6} definida como GOSE \leq 6 (sigla del inglés Glasgow Outcome Scale Extended) (Tabla 1).

Muchos de estos pacientes sufren una serie de secuelas neuropsicológicas que pueden resultar muy invalidantes. Todo lo anterior demuestra la importancia de reconsiderar la verdadera gravedad del problema y el desafío que representa este subgrupo de pacientes para todos los equipos de la salud relacionados con la atención de pacientes con lesiones neurotraumáticas. Varios estudios han relacionado las consecuencias neuropsicológicas del traumatismo craneoencefálico

con una serie de variables de la fase aguda de la neuroinjuria (Tabla 2).

La recuperación neuropsicológica posterior a un TEC dependerá de la etiología específica de la lesión, su gravedad y localización, así como de la edad del paciente, el nivel intelectual previo a la injuria, e incluso factores genéticos. Pacientes (+) para el alelo 4 de apolipoproteína E tienen mayor riesgo de sufrir enfermedad de Alzheimer relacionado con antecedentes de trauma de cráneo relevante. Entre los trastornos cognitivos más frecuentes y significativos que se pueden encontrar en un paciente que ha sufrido tanto un TEC grave o moderado se pueden describir: Atención y velocidad de procesamiento, Aprendizaje y memoria, Lenguaje y comunicación y Emoción y conducta⁷.

Estas secuelas que resultan muy invalidantes para el enfermo, generan un costo social y económico significativo, y lo más importante, como veremos más adelante, la magnitud de estas secuelas están en clara relación con la aparición de daño cerebral secundario, que depende del manejo neurocrítico en la etapa aguda de su evolución.

Factores pronósticos

Una serie de factores están directamente asociados con la evolución y pronóstico funcional final del paciente. Hacer una adecuada interpretación de estos factores pronósticos permitirá tomar decisiones adecuadas, y lo más importante, no subvalorar la gravedad de la lesión neurotraumática, situación que ocurre frecuentemente en los pacientes con

Tabla 1. Escala The Glasgow Outcome Scale Extended Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE)

1	Muerte
2	Estado vegetativo
3	Discapacidad severa inferior
4	Discapacidad severa superior
5	Discapacidad moderada inferior
6	Discapacidad moderada superior
7	Recuperación adecuada inferior
8	Recuperación adecuada superior

Tabla 2. Variables asociadas a secuelas neuropsicológicas en TECm

Variables asociadas a secuelas neuropsicológicas en TEC moderado

Menor puntuación en la Escala de Glasgow
Duración del compromiso de conciencia
Lapso de amnesia post traumática > 24 horas
Presencia de contusión cerebral
Carga de hipertensión endocraneana (medido en mmHg/hora por sobre 20 mmHg)
Insultos sistémicos como hipotensión e hipoxia

TEC malamente catalogados como moderados a su ingreso. No olvidar que la frase *"time is brain"* también aplica a los pacientes con neurotrauma, y que evitar la lesión cerebral secundaria está directamente relacionado con un manejo neurointensivo oportuno y adecuado.

Edad

En pacientes adultos con TEC grave y moderado existe una relación lineal entre mayor edad y malos resultados después de los 40 años. Narayan y Heiskanen, encontraron una asociación entre edad mayor de 60 años y casi 80% mortalidad y mal pronóstico funcional en TEC grave. Estudios focalizados en TEC moderado (Compagnone, 2009)⁸, han demostrado que edad > 60 años sería un factor de riesgo de mal resultado funcional.

Escala de coma de Glasgow

En TECm, el GCS tiene un espectro muy amplio, desde pacientes algo desorientados y somnolientos (GCS = 13) hasta pacientes que sólo localizan y balbucean (GCS = 9). En este mismo sentido, se ha demostrado diferencias en la evolución y pronóstico de pacientes con GCS 13 - 11 y aquellos entre 9 -10 puntos⁸. Hasta el 75% de los fallecidos considerados TECm al ingreso tenían esta puntuación en el GCS⁴. Además, se debe recordar que el apartado motor de la escala de Glasgow (GCSm) tiene casi el mismo valor predictivo que la evaluación completa^{9,10}. En este contexto, GCSm = 5 debe ser considerado un factor de alarma y más aún, considerar GCSm = 4 como un paciente grave. Hacer estas sutiles distinciones ayuda a no subestimar la eventual gravedad de una injuria cerebral traumática desde el ingreso.

Características tomográficas

La presencia de lesiones focales > 25 ml, la compresión o ausencia de cisternas basales y la desviación de la línea media se han asociado a mala evolución en TEC grave y moderado¹¹. Ahora bien, en los pacientes con TECm, se debe considerar además la presencia de hemorragia subaracnoidea traumática, las contusiones cerebrales y la presencia de fracturas con hundimiento, dado que todas éstas se asocian a mayor riesgo de mal pronóstico funcional en pacientes que ingresan en GCS 9 -13, especialmente secuelas neuropsicológicas como se describió anteriormente. Cabe mencionar además que las cisternas basales son un factor independiente de mal pronóstico y riesgo de hipertensión endocraneana pero no sólo su ausencia (Marshall III) si no también la compresión de éstas, subdivisión que podemos encontrar en la escala Tomográfica de Rotterdam¹². Esta es una distinción que se debe reconocer al momento de interpretar la tomografía de un paciente con neurotrauma (Figura 1).

Lesión axonal difusa

Constituye una lesión provocada por daño axonal parcial o total, secundario o primario en la sustancia blanca. Puede reconocerse como pequeñas lesiones hiperdensas que corresponden a lesiones hemorrágicas, aunque pueden pasar desapercibidas en una tomografía y ser mejor evaluadas con algunas secuencias de Resonancia Magnética. Se puede clasificar en tres grados (Adams, 1989): Grado 1: Lesiones en sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Grado 2: Grado 1 más lesiones en cuerpo calloso (más frecuente en el esplenio, asociado a hemoventrículo variable) y Grado 3: Grado 2 más lesión ubicada en mesencéfalo¹³.

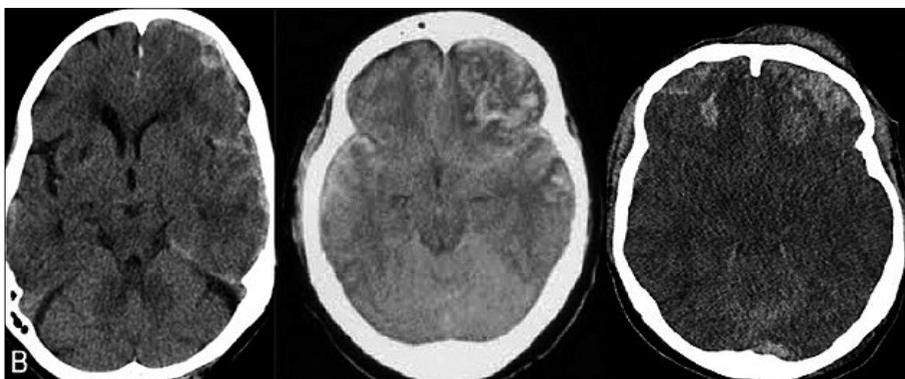


Figura 1. Imágenes de tomografía cerebral, que evidencia de izquierda a derecha cisternas basales normales, comprimidas y ausentes, respectivamente.

Biomecánica de la lesión

Se debe valorar la cinemática del trauma y sus efectos sobre el encéfalo. En general, los mecanismos que involucran fenómenos de aceleración y desaceleración provocan injurias cerebrales más significativas. En distintas publicaciones, los pacientes que ingresan como TECm asociados a peor pronóstico sufrieron accidentes de tránsito, atropellos y caídas de altura.

Lesiones asociadas

La prevalencia de lesiones extracraneanas en pacientes con neurotrauma varía entre 23% y 41%. Traumas con Injury Score Severity (ISS) ≥ 15 puntos, se asocian a mal resultado en los pacientes con TECm, así lo demostró Fabbri¹⁴, determinando que en pacientes con resultados desfavorable, el 73% presentaba un ISS >15 vs 42% en aquellos con buen resultado. Es muy probable que la triada politrauma, manejo subóptimo en la hora dorada (especialmente hipotensión arterial e hipoxia) y la aparición de lesiones secundarias se relacionan con la mala evolución de pacientes con TECm.

Contusiones cerebrales

Las contusiones cerebrales (CC) son lesiones parenquimatosas evolutivas causadas por la energía cinética liberada por el trauma mediadas por varios mecanismos biológicos que han sido objeto de estudio en los últimos años y están asociadas a empeoramiento clínico y a un mal resultado final. Según el trabajo de Kurland¹⁵, el daño primario provocado por el trauma lleva a la disrupción de neuronas, astrocitos y oligodendrocitos causando necrosis celular. Además, provoca la rotura de vasos sanguíneos y extravasación hemática.

La lesión secundaria, provocada por las alteraciones microvasculares desencadenadas en la lesión primaria lleva a diversas consecuencias: 1) isquemia tisular debido a alteración del flujo sanguíneo; 2) edema de la unidad glioneurovascular, y 3) pérdida de integridad y disrupción de otros vasos sanguíneos. Todo esto resultará en la progresión de la lesión hemorrágica, hipertensión endocraneana y mayor isquemia tisular.

Los fenómenos moleculares que determinan la progresión de las CC comienzan con la activación de factores de transcripción mecanosensitivos Sp1 y NF- κ B que determinan el aumento de la expresión de subunidades SUR-1 (sulfonilurea tipo 1) que junto a la subunidad TRPM4 forman canales que permiten el ingreso de sodio, calcio y H₂O a la célula provocando edema intracelular y necrosis en neuronas, glía y células endoteliales, lo que provocará fragmentación capilar, extravasación del contenido hemático y progresión de la lesión hemorrágica hacia las áreas pericontusionales. La sobreexpresión de SUR-1 también se asocia a la presencia de hipoxia-isquemia tisular, por lo que su aparición amplificará el daño tisular cerebral.

Por otro lado, el edema cerebral asociado a las contusiones cerebrales está mediado por la actividad de canales de agua conocidos como Aquaporinas, los que se encuentran ampliamente distribuidos en el cerebro y juegan un rol fundamental en el transporte de agua a través de la membrana celular. Se ha demostrado que 2 horas después de la injuria, existe un aumento en la expresión de Aquaporina 4 a nivel

de la Barrera Hemato-Encefálica (BHE) (células endoteliales y astrocitos) generando un aumento de la permeabilidad e incluso la disrupción de la misma.

Finalmente, se deben mencionar las metaloproteasas (MMP), endopeptidasas extracelulares implicadas en la disrupción de la BHE, expansión de contusiones cerebrales y edema cerebral en pacientes con TEC¹⁶. Se ha demostrado un aumento de niveles de MMP-9 en zonas pericontusionales dentro de las primeras 24 horas de evolución. Las MMPs destruyen las uniones estrechas entre células endoteliales por degradación de proteínas como la claudina y ocludina. La mayor síntesis de estas enzimas se asocia a la activación de la microglia, la presencia de citoquinas (IL-1B) y factores de crecimiento (TGF- β y VEGF), entre otros.

El pronóstico de los pacientes con contusiones cerebrales dependerá de la localización y extensión del daño cerebral irreversible, el que estará relacionado con la magnitud del daño primario y la presencia y severidad del daño secundario. En general, son más frecuentes en el lóbulo frontal y temporal (cerca del 80%). En la TC se pueden presentar una lesión hiperdensa, mixta, o con el típico patrón “en sal y pimienta”, rodeado por un halo hipodenso que corresponde al área pericontusional. También debe ser tomado en cuenta el concepto de laceración cerebral que en la TC se aprecia como una lesión hemorrágica intraparenquimatosa evacuada hacia el espacio subdural por rotura de la piamadre.

En este tipo de lesiones, el tiempo pasa a ser un factor fundamental, ya que una contusión cerebral es una lesión evolutiva. La cada vez más rápida atención prehospitalaria y el estudio imagenológico precoz (antes de 4 horas) puede subestimar una contusión cerebral inicial. Siempre se debe considerar repetir la tomografía en presencia de lesiones hemorrágicas durante las primeras 6 a 24 horas transcurridas desde el primer examen, incluso en pacientes estables desde el punto neurológico. Según el estudio de Oertel¹⁷, hasta el 49% de las lesiones hemorrágicas intraparenquimatosas tienden a aumentar de volumen durante las primeras horas de evolución.

Clasificación tomográfica de Marshall

La clasificación de Marshall¹¹ se diseñó a partir del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) y permite una evaluación imagenológica rápida y sistemática del paciente con TEC. Si bien es cierto fue desarrollada en pacientes con TEC grave, esta clasificación es extrapolable a los pacientes con TEC moderado. Junto a la edad y GCS de ingreso, son factores predictivos del pronóstico del paciente. El análisis de la tomografía consta de la evaluación de tres características que se pueden reconocer fácilmente: 1) presencia de lesiones focales hemorrágicas (hiperdensa) mayor de 25 ml; 2) presencia vs ausencia de las cisternas perimesencefálicas y 3) desviación de la línea media mayor a 5 mm. Dentro de las falencias de la Escala de Marshall se puede mencionar que no considera el carácter evolutivo de las lesiones, el hecho de tener categorías muy amplias, como la lesión difusa tipo II y la lesión focal evacuada, que puede incluir lesiones con un pronóstico y manejo muy diferentes. Sin embargo, la importancia de esta clasificación, es que permite identificar a aquellos pacientes que tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión endocraneana durante su evolución, como lo demuestra el estudio de M. Poca y cols¹⁸

sobre 94 pacientes (Tabla 3).

Por lo tanto, un paciente con una lesión difusa tipo III o IV deben considerarse un paciente de alto riesgo de mala evolución neurológica a pesar de ser catalogado como TEC moderado según la escala de Glasgow, más aún en pacientes con GCS 9 o 10, GCSm ≤ 5 y/o si tiene más de 60 años.

Manejo inicial del paciente con TEC potencialmente grave (TECpg)

Bajo la consigna “tiempo es cerebro”, en el TECpg el neurorescate debe comenzar en el lugar del trauma. Durante el período prehospitalario la hipotensión e hipoxia son los dos factores sistémicos de injuria secundaria más importantes. En Chile, las guías clínicas del MINSAL¹⁹ recomiendan el manejo según el algoritmo de la ATLS a todos los pacientes evaluados en GCS 12 o menos con el objetivo de evitar la lesión cerebral secundaria.

Ahora bien, la hipotensión durante el prehospitalario definido como presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg es un concepto que debe ser reconsiderado. Hay publicaciones que demuestran que existe una relación continua entre mayor riesgo de mortalidad y mala evolución progresiva con valores de PS < 120 mmHg²⁰, por lo mientras sea posible, evitar valores de presión sistólica bajo 120 mmHg parece una recomendación razonable. En los pacientes con neuroinjuria severa, muchas veces la autorregulación se altera por lo que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es dependiente de la presión arterial media (PAM), y por otro lado, trabajos clásicos de Bouma y Marion demostraron un estado de bajo FSC en las primeras horas post trauma. Recordar por último, que la reposición de fluidos debe ser realizada con solución fisiológica, y no se debe usar soluciones glucosadas en los pacientes con lesión cerebral.

Por otro lado, dentro de la tríada básica a considerar en el manejo inicial, no se puede dejar de mencionar la importancia de la normoventilación durante las primeras horas. Mantener una pCO₂ entre 35 - 40 mmHg es fundamental para evitar la lesión secundaria cerebral. Conocidos son los efectos deletéreos de la hipocapnia, la que provoca vasoconstricción arteriolar (hipoxia tisular isquémica), desviación de la curva de disociación de la hemoglobina (Hb) hacia a la izquierda (hipoxia por baja extractabilidad) y aumento de la entrada de

calcio a la célula (favoreciendo el daño celular). Se ha demostrado la clara asociación entre valores pCO₂ fuera de rango durante el prehospitalario y su efecto sobre la sobrevida en pacientes con TEC²¹.

Por lo anterior, las bases fisiopatológicas en las que se sustenta el manejo inicial de los pacientes con neuroinjuria deben ser consideradas para tomar las medidas que aseguran la prevención del daño cerebral secundario; mucho se ha escrito y dicho sobre la “Hora Dorada” del paciente traumático, sin embargo, seguimos viendo frecuentemente manejos subóptimos que afectan el resultado funcional del enfermo. El control periódico y estricto de los parámetros fisiológicos más básicos son las medidas más eficientes para evitar lesiones secundarias durante el prehospitalario.

Paralelo a la reanimación inicial, la evolución neurológica del paciente es primordial, y en este punto, uno de los problemas más frecuentes es la falta de registro de la evolución de la puntuación de Glasgow. Para neurocirujanos e intensivistas es fundamental conocer su evolución en el tiempo, así como el adecuado registro de las drogas utilizadas en caso de intubación o sedación. A menudo, se toman malas decisiones por la falta de este tipo de información. Por otro lado, se debe actuar rápidamente frente a pacientes que cursen con neurodeterioro, es decir, caída de 2 o más puntos en el GCS, 1 punto GCSm, o la aparición de anisocoria y respuesta motora anormal²². Siempre recordar que la primera medida es reevaluar rápidamente el ABC, asegurar la vía aérea si procede, corregir episodios de hipotensión o hipoxia si es necesario, y posteriormente, manejar de forma empírica la hipertensión endocraneana. Para ello, el uso de soluciones salinas hipertónicas (independientes de la concentración usadas en cada centro) son la primera indicación por sobre el Manitol, dado que las soluciones salinas mejoran la PAM y disminuyen la presión intracraneal (PIC). En una emergencia neurológica como ésta, el último recurso es el uso de hiperventilación (pCO₂ nunca menor a 25 mmHg) por períodos breves de tiempo en espera de la tomografía cerebral.

Manejo neuroquirúrgico

El manejo neuroquirúrgico es uno de los pilares fundamentales en evitar un peor resultado en pacientes con TECpg de alto riesgo de mala evolución clínica. Según diversos estudios, la incidencia de lesiones intracraneanas varía entre 30% - 60%²³, incidencia que aumenta en pacientes de mayor edad llegando incluso al 80% de los pacientes mayores de 65

Tabla 3. Tipo de lesión según Clasificación de Marshall, incidencia de HTEC y malos resultados

	Incidencia HTEC (%)	Malos resultados (%)
Lesión difusa tipo I	-	0
Lesión difusa tipo II	28%	33%
Lesión difusa tipo III	63%	55%
Lesión difusa tipo IV	100%	100%
Lesión focal evacuada (V)	65%	52%
Lesión focal no evacuada VI	84%	77%
Tomado de M.A. Poca.		

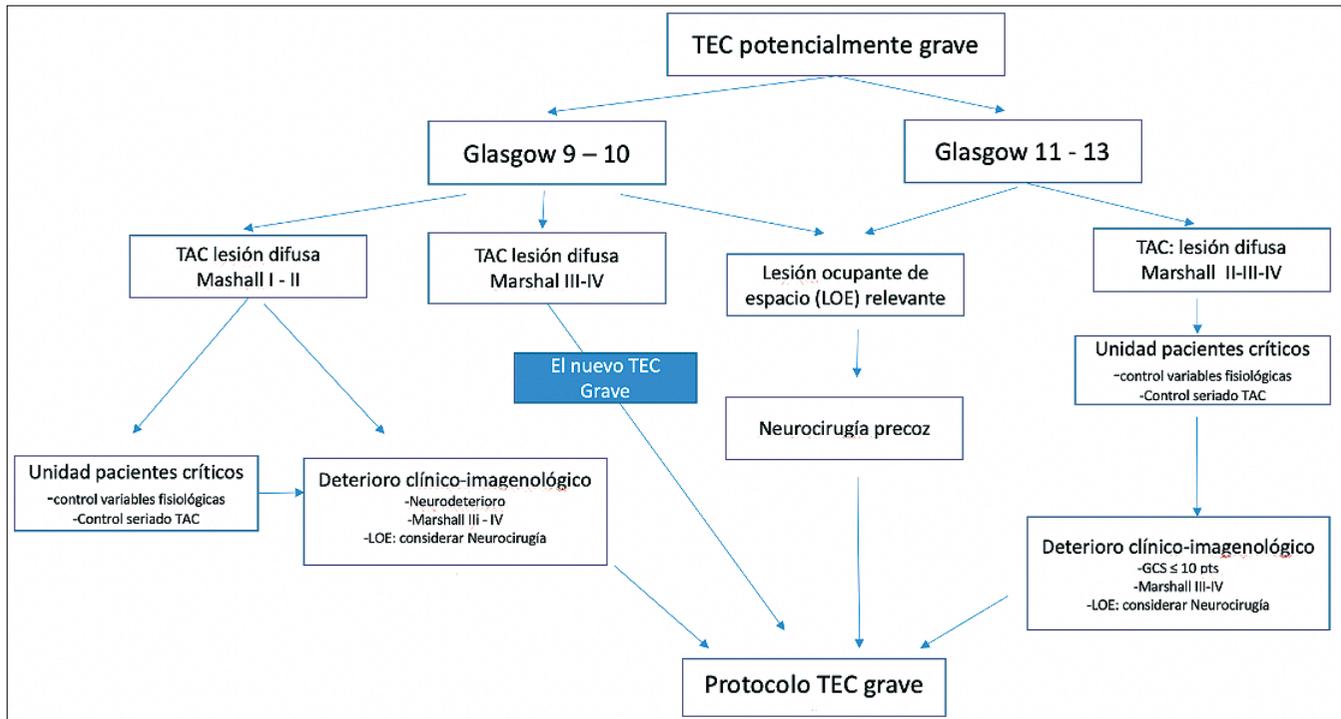


Figura 3. Propuesta de algoritmo de actuación frente a pacientes con TECpg una vez estabilizado en la sala de emergencia. Nótese que los pacientes en GSC 9-10, con TC Marshall III y IV desde un comienzo deberían ser tratados como un TEC grave.

años. En el estudio de Fabbri¹⁴, la intervención neuroquirúrgica en los casos necesarios, resultó ser un factor asociado a buen pronóstico (OR = 0,03, 95% CI 0,01 - 0,15; $p = 0,001$), por lo que, en el manejo inicial del enfermo, una vez hecha la evaluación clínica y tomográfica, se debe considerar la evacuación precoz de lesiones ocupantes de espacio, situación que ocurre en aproximadamente 9 - 22% de los casos. Hematomas extradurales > 30 ml volumen o 10 mm de espesor y subdurales de más de 10 mm espesor y/o desviación línea media > 5 mm, son indicaciones quirúrgicas ampliamente aceptadas y forman parte de las recomendaciones de las guías clínicas en nuestro país.

En relación a las contusiones cerebrales, la literatura es escasa y no concluyente, sin embargo, existen algunas recomendaciones disponibles en la literatura. El objetivo de la cirugía será prevenir el daño cerebral secundario, dado el efecto neurotóxico e inflamatorio de los productos hemáticos extravasados¹⁷, y por otra parte, se debe considerar que el core de la contusión es tejido no viable, por lo que, su resección no aumentará la pérdida de tejido cerebral. Las guías quirúrgicas en TEC (Bullock, 2006), recomienda la evacuación quirúrgica de lesiones intraparenquimatosas mayores de 20 cc en pacientes con GCS 6 - 8 puntos y signos de hipertensión endocraneana en la tomografía, y de toda lesión mayor de 50 cc de volumen²⁴.

En el trabajo de Mendelow (STITCH, 2015) se analizaron 171 pacientes (más de 50% en pacientes con TECm) y se estudió el efecto de la cirugía precoz de contusiones cerebrales en el outcome²⁵. El 63% de los pacientes con tratamiento quirúrgico resultaron con buen pronóstico, frente a 53% de aquellos con tratamiento médico (OR: 0,65; $p =$

0,171). Si bien la diferencia en el *outcome* no alcanzó significancia estadística, la mortalidad entre ambos grupos sí fue significativa (15% vs 33%; $p = 0,007$). Los pacientes con GCS 9 - 12 fueron los que presentaron mejor respuesta a la cirugía precoz. La decisión quirúrgica tardía en pacientes con manejo conservador inicial fue 36% de los enfermos, un tercio de ellos dentro de las primeras 12 h post randomización. Las causas del cruce fue el deterioro neurológico (caída del Glasgow, alteración pupilar), progresión del tamaño de la lesión, signos tomográficos (desviación de la línea media), y/o aumento de la PIC. A pesar de la decisión quirúrgica, los pacientes que se deterioraron y fueron a una cirugía tardía tuvieron peor resultado final (GOSE 1-2-3 = 65% vs 33%). Por lo tanto, la decisión y el tiempo de la cirugía en lesiones ocupantes de espacio en pacientes con TECpg tiene un impacto significativo en la evolución posterior del paciente y su resultado funcional final.

Manejo neurocrítico

El manejo médico de los pacientes con TECm no dispone de guías clínicas específicas y la razón de aquello es la escasa bibliografía y que la evolución de este grupo de pacientes incluye un amplio abanico de posibilidades. Sin embargo, un objetivo común es evitar la lesión cerebral secundaria, y para ello, es fundamental mantener la homeostasis cerebral. Por lo tanto, aunque parezca obvio, las medidas más básicas si consideramos el Neurointensivo serán las más importantes en la etapa aguda. Normovolemia a expensas de solución salina fisiológica y mantener una $\text{SatO}_2 \geq 95\%$. Los pacientes con lesión cerebral traumática tienen aumento de las demandas metabólicas por lo que, la alimentación debe ser

iniciada tan rápido como sea posible y el aporte nutricional completo debe alcanzarse entre el 5^{to} y 7^{mo} día de evolución (BTF guidelines, 2016). El adecuado tratamiento del dolor juega un rol importante en pacientes con lesión cerebral traumática dado que esto genera una respuesta simpática, aumento de la PAM, puede provocar agitación psicomotora y consecuentemente un aumento de la PIC. En estos pacientes es preferible la administración de analgesia en forma continua, evitando los fármacos que puedan alterar la evaluación neurológica. Por otra parte, la agitación en un paciente durante las primeras horas debe más bien ser interpretado como un signo de alarma y antes de iniciar sedación se debe descartar la aparición o evolución de lesiones intracraneales con una tomografía de control. El manejo estricto de la glicemia debe ir orientada a mantener niveles de glicemia < 200 mgs/dl. Se ha demostrado que esquemas más agresivos de control glicémico se asocian a mayor incidencia de valores de glucosa cerebral bajos y episodios de crisis metabólicas cerebrales²⁶ detectadas con microdiálisis cerebral. En todo paciente con TEC grave y moderado, el correcto manejo del sodio es fundamental. Se deben evitar niveles de sodio bajo 135 mEq/L y por el contrario, tolerar hipernatremias leves. La temperatura cerebral en condiciones normales supera en promedio 1° C a la temperatura central, sin embargo, en un cerebro lesionado esta diferencia puede superar los 2° C, por lo que el control térmico en los pacientes neurotraumáticos es relevante. La fiebre es común en pacientes con lesión cerebral traumática y se asocia a mayor estadía en unidad cuidados intensivos (UCI) y a peor pronóstico (Jiang, 2002). Se ha demostrado que la hipertermia puede generar lesión axonal secundaria. Se debe considerar la prevención y el manejo precoz de la fiebre en todo paciente que curse con una lesión cerebral. El antipirético de elección no está definido por lo que se debe usar el fármaco disponible en cada unidad para evitar temperatura > 37,5° C. No existe una recomendación formal en relación al beneficio de iniciar terapia anticonvulsiva en pacientes con TECm. Recordar que en TEC grave, las guías BTF sólo recomiendan su indicación por una semana, y que su uso no previene la aparición de epilepsia tardía (Carney, 2016). Por otro lado, está demostrado que el uso de fenitoína (el fármaco más disponible y usado) retrasa los progresos en la neurorehabilitación^{27,28} y que los efectos neuroprotectores del levetiracetam no están demostrados cabalmente.

Ahora bien, ¿Afectan las alteraciones de la homeostasis fisiológica el resultado del paciente? La respuesta a esta pregunta queda respondida en un interesante trabajo de Lund que muestra la evolución de variables fisiológicas, su relación con la estadía en UCI y el resultado final en pacientes precisamente con TECm²⁹. Se estudiaron 119 pacientes, 84% de ellos ingresó a UCI desde el primer día, y 51% tuvo una estadía ≥ 3 días. Aquellos pacientes con > 3 días en UCI presentaron menor puntuación GCS (13 vs 12), más lesiones extracraneales, más episodios de hipotensión, hipoxia, hipertermia, anemia e hiperglicemia. De los pacientes que estuvieron más días en UCI evolucionaron con discapacidad 49% (definido como GOSE ≤ 6), frente a 26% de los que estuvieron 0-2 días (p = 0,017). Por lo tanto, en pacientes con TECm, el ingreso a una unidad de cuidados intensivos, la monitorización de las variables fisiológicas y el tratamiento

intensivo de las variaciones no sólo asegura disminuir la aparición de lesión cerebral secundaria sino que también disminuiría el riesgo de mala evolución clínica final.

Neuromonitorización avanzada

Respecto a la neuromonitorización en TECm, no existen recomendaciones. Esto dependerá de la evolución clínica y radiológica del paciente en las primeras 48 horas. En relación a la PIC, existen una serie de publicaciones respecto a su medición en pacientes con TECm (Stein, Andriessen, Fearnside). Lo interesante de estos estudios resumidos en la Tabla 4, es que en promedio se decidió la monitorización en alrededor de 10% de los casos, y la PIC se encontraba elevada en cerca del 50% de los pacientes^{30,31}.

Respecto a la monitorización de la oxigenación cerebral a través de la presión tisular de oxígeno (ptiO₂), tampoco existe evidencia relevante. Sin embargo, cabe mencionar el recientemente publicado estudio BOOST-II⁶ que comparó el manejo de pacientes sólo con monitorización de la PIC vs PIC más ptiO₂. Este estudio incluyó pacientes que presentaron deterioro neurológico dentro de las primeras 48 horas. Lo interesante es que este trabajo concluyó que el tratamiento de pacientes según los valores de PIC + ptiO₂ disminuyó la incidencia de hipoxia tisular cerebral y mostró una tendencia hacia una menor mortalidad y más favorable resultados que aquellos pacientes en lo que sólo se trató la PIC. Sin embargo, aún se debe realizar el estudio fase III para evaluar el real impacto en el pronóstico de la monitorización con PIC + ptiO₂.

Direcciones futuras

Como se ha mencionado, la fisiopatología del neurotrauma es complejo. Por esta razón, es difícil desarrollar modelos para determinar la evolución y el pronóstico de los pacientes desde una etapa temprana. Los biomarcadores son moléculas que pueden reflejar procesos fisiológicos y patológicos. Biomarcadores específicos de lesión cerebral aguda pueden ayudar a categorizar el riesgo de progresión y evolución del enfermo y también predecir el pronóstico a largo plazo, por lo que los niveles en sangre de éstos aparecen como una útil herramienta diagnóstica y de neuromonitoreo³². Varios de estos son marcadores específicos de origen neuronal, glial y axonal reflejando los distintos mecanismos de neuroinjuría. El nivel inicial y el perfil temporal de un panel de biomarcadores probablemente dependerá de la severidad del daño cerebral. S100-beta, NSE, GFAP, UCH-L1 y NfL son los biomarcadores más estudiados hasta este momento^{33,34,35}. En los próximos años, un panel de biomarcadores será muy útil junto a la Escala de Glasgow, la clasificación tomográfica y otros factores pronósticos en reconocer y subdividir a los pacientes en la etapa inicial de un TEC potencialmente grave para determinar aquellos que tengan más riesgo de deterioro clínico y peor resultado funcional (Tabla 5).

Enfrentamiento clínico de un término inadecuado

¿Son todos los TEC moderados iguales?, el término

moderado es inexacto y vago³⁶. Como se mencionó anteriormente, esta categoría incluye un espectro muy amplio. Desde el punto de vista clínico, se pueden reconocer al menos 2 grupos de pacientes, aquellos enfermos que tienen un GCS inicial entre 11 y 13 puntos y los que presentan una puntuación entre 9 y 10 puntos. Este último grupo, son pacientes que evolucionan con mayor deterioro clínico, son víctimas de traumas de mayor energía y su desenlace está asociado a peor outcome final como lo describió Compagnone y otros autores.

Por esta razón, se diseñó una matriz visual “tipo luces de semáforo”, combinando Escala de Glasgow y la clasificación tomográfica de Marshall ya descrita; esto resulta en un matriz de fácil interpretación que permite poner énfasis en aquellos pacientes con mayor riesgo de mala evolución clínica³⁷. Pacientes en categoría Amarillo, de alto riesgo de deterioro, deben ser monitorizados de forma clínica y radiológica seriada estricta, idealmente en una unidad de pacientes críticos. Por otro lado, aquellos en categoría Roja son pacientes de inminente peligro de neurodeterioro que requieren cuidados intensivos y neuromonitorización según las herramientas (invasivas o no invasivas) disponibles en cada centro. Se debería considerar esta categorización una vez estabilizado el paciente, y la decisión debe ser tomada en conjunto entre Emergenciólogos, Neurocirujanos e Intensivistas (Figura 2).

En este mismo sentido, como se plantea en el algoritmo propuesto más abajo para pacientes con TECpg, se podrían tomar en cuenta algunas consideraciones:

- Neurocirugía precoz de lesiones con indicación de resorte quirúrgico.
- En pacientes en GCS 9 - 10 no esperar mayor deterioro clínico es fundamental.
- Considerar la evacuación quirúrgica de lesiones ocupantes de espacio en pacientes con GCS 13 - 11 que presenten deterioro clínico y/o imagenológico.
- En el postoperatorio, incluir a todos los pacientes en protocolo de TEC grave, a excepción de algunos pacientes con hematoma extradural aislado.
- En pacientes con lesiones difusas el control estricto de las variables fisiológicas debe ser intensivo, y el control tomográfico seriado al menos durante las primeras 48 horas.
- Considerar neuromonitorización según los recursos disponibles y cuidados intensivos en aquellos enfermos GCS 11-13 con lesión difusa II, III y IV y aquellos pacientes GCS 9-10 con lesión difusa I y II que presenten deterioro clínico -imagenológico.
- Los pacientes GCS 9 -10 con lesión difusa Marshall III y IV deben ser manejados con protocolo de TEC grave desde el ingreso. Este grupo de pacientes, debería ser incluido en una redefinición del TEC grave.

Conclusiones

El término TECm es inadecuado dado que representa un grupo de pacientes muy heterogéneo, de evolución incierta, pero que nos ofrece una única oportunidad de evitar secuelas asociadas a lesión cerebral secundaria si se toman las

decisiones correctas. Para ello es necesario conocer los factores pronósticos asociados a mala evolución clínica desde el ingreso del paciente. La combinación entre la Escala de Glasgow y la Clasificación Tomográfica de Marshall permite una categorización tipo semáforo, de fácil interpretación y alto impacto visual que permite diferenciar pacientes con distinto riesgo de mala evolución. Aquellos en categoría rojo deberían ser considerados como pacientes con alto peligro de desarrollar neurodeterioro durante su evolución. Pacientes en categoría amarillo y rojo deben ser manejados en unidades de pacientes críticos desde el ingreso hospitalario. Desde el punto de vista neuroquirúrgico, la evacuación de lesiones ocupantes de espacio relevantes debe ser precoz dado que se asocia a mejores resultados, en especial en el grupo pacientes con GCS 9-10. El enfrentamiento clínico más agresivo en este grupo de pacientes con TECpg nos permitirá evitar y/o minimizar la aparición de lesión cerebral secundaria y por ende, disminuir los malos resultados y las secuelas moderadas y graves. Para ello es necesario modificar los conceptos relativos a la gravedad de la lesión traumática usando las mismas herramientas de evaluación que disponemos actualmente. En este contexto, los pacientes con GCS 9-10 y lesión difusa Marshall III y IV deberían ser incluidos en una nueva definición de TEC grave (Figura 3).

Referencias

1. Andriessen TM et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma*. 2011;28:2019-31.
2. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
3. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury. A guide to initial management. *J Neurosurg* 1992; 77: 562-4.
4. Colohan AR, Oyesiku NM. Moderate head injury: an overview. *J Neurotrauma*. 1992; 9 Suppl 1: S259-64.
5. Vitaz TW, et al. Outcome following moderate traumatic brain injury. *Surgical Neurology*. 2003;60: 285-91.
6. Einarsen CE, van der Naalt J, Jacobs B, Follstad T, Vik A, AK, Skandsen T. Moderate Traumatic Brain Injury: Clinical Characteristics and a Prognostic Model of 12-Month Outcome. *World Neurosurg*. 2018; 114: e1199-e1210.
7. González, M. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de Psicología* (2004). Vol 20: N°2 (Diciembre).
8. Compagnone, C. Patients with moderate headinjury: A prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery*, 2009, April;64(4) 690-6.
9. Balwinder Singh et al. Meta-analysis of Glasgow Coma Scale and Simplified Motor Score in predicting traumatic brain injury outcomes, *Brain Injury* 2013; 27:3: 293-300.
10. Healey C, Osler TM, Rogers FB: Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor.
11. Marshall LF, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurgery* 1991;75 (Suppl):S14–20. *JTrauma* 54:671-680,2003.
12. Maas AI, et al. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57:1173-82.

13. Adams, JH, Doyle, D, et al. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, 1989; jul, 15(1): 49-59.
14. Fabbri A. Early predictors of unfavourable putcome in subjects with moderate head injury in emergency department. *J Neurosurgery and Psychiatry* 2008; 79: 567-573.
15. Kurland D, et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: A Review. *Journal Of Neurotrauma* 29: 19-31. 2012.
16. Guyloile, MR. Matrix Metalloproteinase Expression in Contusional Traumatic Brain Injury: A paired Microdialysis Study. *Journal Of neurotrauma* 32: 1553-1559. 2015.
17. Oertel M, et al. Progressive Hemorrhage after Head Trauma: Predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002;96:109-16.
18. Poca MA, Sauquillo J, Baguena M, et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1998;71:27-30.
19. Ministerio de Salud. Guía Clínica Traumatismo Cráneo Encefálico moderado o grave. Santiago: Minsal, 2013.
20. Spaite D, et al. Mortality and Prehospital Blood Pressure in patients with major Traumatic Brain Injury. Implication for the Hypotension Threshold. *JAMA Surgery*; 2017, 152(4):360-368.
21. Keir, J. The impact of prehospital Ventilation on Outcome after Severe Traumatic Brain Injury. *Journal Of Trauma* vol 62: 1330-1338. 2007.
22. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med.* 2019; 45: 1783-1794.
23. Jacobs, B. Outcome prediction in moderated and Severe Traumatic Brain Injury: A focus on Computed Tomography Variables. *Neurocritical Care* /2013); 19:79-89.
24. Bullock, R. Surgical management of Traumatic Parenchimal Lesions. *Neurosurgery* 2006;58: S2-46.
25. Mendelow, D. Early Surgery versus Initial Conservative Treatment in Patients with Traumatic Intracerebral Hemorrhage (STITCH). *Journal of Neurotrauma* 2015. 32: 1312-1323.
26. Oddo, M. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a Microdialysis study. *Critical Care Medicine.* Dec; 36(12):3233-8. 2008.
27. Hessen, E. Influence of major AED on attention, reaction time, and speed of information processing. *Epilepsia.* Dec: 47(12): 2038-45. 2006.
28. Smith, KR. Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from trauma. A comparative study. *Arch Neurology* Jul; 51: 653-60. 1994.
29. Lund, S. Moderate traumatic brain injury, acute phase course and deviations in physiological variables: an observational study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2016; 24-77.
30. Fearnside M, McDougall P. Moderate head injury: a system of neurotrauma care. *Aust NZJ Surg* 1998; 68: 58-64.
31. Okonkwo, D. Brain Injury Optimization in Severe Traumatic Brain Injury Phase II: A phase II Randomized Trial. *Critical Care Medicine*, 2017; Volume 45 (11): 1907-1914.
32. Díaz-Arrastia, R. Molecular biomarkers in the neurological ICU: is there a role?. *Curr Opin Crit Care* 2020;26:000
33. Gordillo-Escobar, J.J. Usefulness of biomarkers in the prognosis of severe head injuries. *Medicina Intensiva* 2016; 40(2):105-112.
34. Agoston DV and Elsayed M. Serum-based protein biomarkers in blast-induced traumatic brain injury spectrum disorder. *Front. Neurol* 2012; 3:107.
35. Thelin E. A serum protein biomarker panel improves outcome-prediction in human traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2019; 36:2850-2862.
36. Godoy, D. Moderate Traumatic Brain Injury: The Grey Zone of Neurotrauma. *Neurocritical Care* 2016. Octubre (2):306-19.
37. Godoy, Aguilera Rabinstein. Potentially severe (Moderate) Traumatic Brain Injury: A New Categorization proposal. *Critical Care Medicine.* 2020 Dec; 48(12) 1851-1854.

Emergencias cardiacas en pacientes neuroquirúrgicos

Cardiac emergencies in neurosurgical patients

Karen Muñoz-Báez¹, José Andrés Díaz-Arroyo¹, Juan Pablo Morales-Mendoza¹, Yancarlos Ramos-Villegas², Hugo Corrales-Santander⁴, William A Florez⁵, Luis Rafael Moscote-Salazar³

¹ Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia. Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

² Médico. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia. Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia. RED LATINO Organización Latinoamericana de Trauma y cuidado Neurointensivo.

³ Médico. Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia. RED LATINO Organización Latinoamericana de Trauma y cuidado Neurointensivo.

⁴ Médico, Profesor Facultad de Medicina, Universidad del Norte. Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena, Colombia.

⁵ Médico Investigador. Concejo Latinoamericano de Neurointensivismo (CLaNI). Cartagena, Colombia.

Resumen

Las emergencias cardiacas en pacientes neuroquirúrgicos (ECPNQ) han sido estudiadas últimamente debido a que su ocurrencia genera una alta morbilidad y mortalidad. Entendemos ECPNQ como la fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso, arresto cardiaco, asistolia y bradicardia severa, y pueden clasificarse según la ubicación de la neurocirugía al momento de producirse. Sin embargo, diferentes mecanismos fisiopatológicos explican la aparición de cada emergencia, como los reflejos neurales, el aumento del tono parasimpático y la embolia aérea venosa. El manejo radica en controlar y equilibrar la causa de la emergencia y en ocasiones reanimación cardiopulmonar teniendo en cuenta la posición en la que está el paciente, pues esto incide en el pronóstico y desenlace.

Palabras clave: Arresto cardiaco, asistolia, paciente neuroquirúrgico, neurocirugía, actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular, reflejos neurales.

Abstract

Cardiac emergencies in neurosurgical patients (ECPNQ) have been recently studied because their occurrence generates high morbidity and mortality. We understand as ECPNQ ventricular fibrillation, pulseless electrical activity, cardiac arrest, asystole, and severe bradycardia, and can be classified according to the location of neurosurgery at the time of occurrence. However, different pathophysiological mechanisms explain the appearance of each emergency, such as neural reflexes, increased parasympathetic tone, and venous air embolism. Management lies in controlling and balancing the cause of the emergency and sometimes cardiopulmonary resuscitation considering the position in which the patient is, as this affects the prognosis and outcome.

Key words: Cardiac arrest, asystole, neurosurgical patient, neurosurgery, pulseless electric activity, ventricular fibrillation, neural reflexes.

Correspondencia a:

Dr. Luis Rafael Moscote
mineurocirujano@aol.com

Objetivo

Proporcionar una fuente actualizada y fiable sobre las Emergencias cardíacas en pacientes neuroquirúrgicos (ECPNQ) en donde abordaremos las emergencias más frecuentes, su fisiopatología, el manejo y tratamiento.

Introducción

Las emergencias cardíacas en pacientes neuroquirúrgicos (ECPNQ) constituyen un importante tema de investigación debido a las consecuencias potencialmente mortales derivadas de cualquier alteración de la función normal del corazón durante una intervención neuroquirúrgica¹⁻⁴. La mayor atención ha sido dirigida a identificar técnicas de prevención, manejo y determinación de las secuelas, debido a que cuando un paciente entra en parada cardíaca mientras se le practica un procedimiento neuroquirúrgico es un desafío saber qué hacer incluso para los que contemplan los algoritmos del *Advance cardiac life support* (ACLS)¹. La atención de una ECPNQ requiere la capacidad analítica y no la de reproducir de forma sistemática y de memoria los pasos de un algoritmo, porque cuando en varios pacientes la emergencia cardíaca es la misma, la causa subyacente podría ser muy diferente^{1,5}.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa incluyendo artículos originales, de revisión, reportes de caso y metaanálisis. La búsqueda electrónica comprendió las bases de datos Pubmed, ScienceDirect, EBSCO, Scopus y ClinicalKey. Las palabras claves para la búsqueda fueron: cardiac arrest, asystole, neurosurgical patient, neurosurgery, pulseless electric activity, ventricular fibrillation, neural reflexes, con el filtro: máximo 10 años de antigüedad, teniendo en cuenta los artículos en los idiomas inglés y español. Inicialmente se analizaron los títulos y resúmenes relacionados con emergencias cardíacas manifestadas en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos, posteriormente se escogieron aquellos cuyo texto completo guardaban relación con el objetivo planteado. Se obtuvieron 2.468 resultados, seleccionando 53 artículos que eran aptos para la revisión.

Emergencias cardíacas en paciente neuroquirúrgico (ECPNQ)

Para efectos de esta revisión definiremos como ECPNQ a cualquier alteración transitoria o persistente del ritmo sinusal en el período transoperatorio o perioperatorio de un procedimiento neuroquirúrgico. En neurocirugía es frecuente la aparición de pequeñas alteraciones transitorias de la actividad eléctrica del corazón que causan hipotensión, hipertensión y arritmias, además, se pueden presentar complicaciones persistentes y/o recurrentes del ritmo cardíaco sinusal que comprometen la oxigenación del paciente, viéndose amenazado el tejido objeto del procedimiento, el tejido nervioso. Los ritmos anormales de ECPNQ incluyen: Fibrilación ventricular

(FV), Asistolia y la Actividad eléctrica sin pulso (AESP)¹.

Como se mencionó anteriormente, la complejidad radica en la causa subyacente de la ECPNQ^{1,5,6}. Es decir, factores como: el tipo y técnica del procedimiento quirúrgico; el manejo farmacológico pre, intra y post-quirúrgico; la biometría y posición del paciente para el procedimiento, son algunos determinantes en el nivel de complejidad del caso.

Las ECPNQ pueden clasificarse de acuerdo al tipo de procedimiento en: emergencias cardíacas en cirugía supratentorial (ECCST), emergencias cardíacas en cirugía de la base del cráneo (ECCBC), emergencias cardíacas en cirugía de la fosa craneana posterior (ECCFCP), emergencias cardíacas en cirugía cerebrovascular (ECCCV), emergencias cardíacas en cirugía de médula espinal (ECCME) y emergencias cardíacas inducidas por fármacos durante neurocirugía (ECF)^{1,5,7} (Tabla 1).

Con la anterior clasificación podemos agrupar las diferentes alteraciones del ritmo cardíaco identificadas como ECPNQ, destacando la bradicardia y la asistolia como las dos alteraciones del ritmo cardíaco más comunes en todos los tipos de intervenciones establecidas en la Tabla 1.

Causas y mecanismos de emergencias cardíacas

Los eventos cardíacos adversos menores que ocurren en pacientes neuroquirúrgicos son frecuentes y generalmente transitorios, estos incluyen: hipotensión, bradicardia y arritmias. Sin embargo, en algunos pacientes ocurren complicaciones más graves, que pueden producir consecuencias fatales sin un pronto manejo¹. Si bien las ECPNQ pueden ocurrir debido a muchos factores causales, es importante tener en cuenta los siguientes: presión intracraneal elevada, estímulos de los pares craneales, agentes anestésicos, convulsiones, embolia aérea venosa, estimulación hipotalámica, pérdida masiva de sangre y alteraciones ácido-básicas y de electrolitos⁸⁻¹⁰.

La principal circunstancia que incide en el origen de una ECPNQ es la ubicación del procedimiento, por ejemplo, en las cirugías supratentoriales la mayoría de complicaciones y emergencias cardíacas se deben a la manipulación o contacto con los pares craneales, desatándose reflejos como el trigeminocardiaco, aumento del tono parasimpático, hipertensión e hipotensión endocraneana¹.

Reflejo trigeminocardiaco (RTC)

Al RTC se le adjudican la mayoría de los eventos originados en las cirugías supratentoriales por ser el más frecuente, inicia mediante la estimulación de cualquier parte intra o extracraneal del nervio trigémino, y hace parte de la reacción del arco trigeminovagal. Aunque cualquier tipo de estímulo puede desencadenar este reflejo, el factor iniciador más potente es el estiramiento del nervio que produce una intensa alteración autonómica del corazón manifestada como: disminución de la frecuencia cardíaca, hipotensión, arritmias y, a veces, hipertensión¹¹. Inicialmente la estimulación empieza en las fibras aferentes del nervio trigémino, pequeñas fibras nerviosas internunciales de la formación reticular conectan las neuronas premotoras aferentes con las eferentes ubicadas principalmente en los núcleos ambiguo y motor dorsal del vago, este arco reflejo activa las neuronas vagales

Tabla 1. Clasificación de emergencias cardíacas en neurocirugía según la localización anatómica de la cirugía¹

ECCST	ECCFCP	ECCBC	ECCCV	ECCME	ECF
Bradicardia	Elevación de ST	Bradicardia	Asistolia	Asistolia	Parada sinusal
Asistolia	Bradicardia	Asistolia	Bradicardia	AESP	TV
	Asistolia	Bradicardia sin pulso	Bloqueo AV completo	Bradicardia	FV
			Taquicardia Ventricular (TV)	TV sin pulso	Bradicardia
			AESP	FV	Asistolia
				Hipotensión	

ECCST: emergencias cardíacas en cirugía supratentorial; ECCBC: emergencias cardíacas en cirugía de la base del cráneo; ECCFCP; emergencias cardíacas en cirugía de la fosa craneana posterior; ECCCV: emergencias cardíacas en cirugía cerebrovascular; ECF: emergencias cardíacas en cirugía de médula espinal (ECCME) y emergencias cardíacas inducidas por fármacos durante neurocirugía.

parasimpáticas cardioinhibidoras, cuyas terminaciones en el miocardio causan respuestas cronotrópicas e inotrópicas negativas^{8,12}. Otros núcleos que se consideran involucrados en el RTC son el parabraquial, el campo reticular medular dorsal, el asta dorsal medular superficial ventral (MDH) y el núcleo paratrigeminal^{12,13}.

Este fenómeno se ha descrito frecuentemente en cirugías del ángulo pontocerebeloso, base del cráneo, fosa posterior y en cirugías supratentoriales. Como secuela del RTC se encuentran el tinnitus y disminución de la agudeza auditiva^{1,14,15}. Para el manejo del RTC, lo mejor es detener inmediatamente el procedimiento quirúrgico e iniciar administración endovenosa de fármacos anticolinérgicos, la reanimación es innecesario en la mayoría de los casos. Sin embargo, ante la aparición recurrente del reflejo es necesario administrar epinefrina endovenosa. También se han utilizado terapias con anestésicos locales con el fin de bloquear el tronco del trigémino e inhibir el arco trigeminovagal^{1,16-18}.

Reflejo de Cushing y la presión intracraneana

Otro fenómeno frecuente en pacientes neuroquirúrgicos es el reflejo de Cushing, este consiste en una tríada clásica que aparece ante aumentos de presión intracraneal (PIC), se compone de bradicardia, hipertensión y alteraciones respiratorias^{19,20}. Este reflejo consta de varias etapas, primero hay un aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en respuesta a la activación simpática para superar los aumentos en la PIC, esta respuesta aumenta la presión arterial media (PAM) para que sea superior a la PIC, esto garantiza la adecuada perfusión del cerebro. En la segunda etapa, la hipertensión sigue presente, pero el paciente se vuelve bradicárdico, esto puede deberse a que: 1) el aumento de la presión sanguínea ocasiona la activación de los barorreceptores en el arco aórtico, esto desencadena la bradicardia por activación parasimpática o 2) como resultado de la compresión directa del nervio vago intracraneal lo cual aumenta el tono parasimpático y produce bradicardia; Aunque aún no se ha esclarecido la causa de la bradicardia, sabemos que este es un signo terminal, tardío y sugiere empeoramiento de la patología intracraneal¹⁹⁻²¹. En las etapas posteriores

del reflejo de Cushing, la disfunción del tronco encefálico por aumento de la PIC se manifiesta en irregularidades de la respiración por la compresión del tronco encefálico y, en consecuencia, de los centros respiratorios. Si esto continúa, eventualmente, la respiración agonal puede desarrollarse en paralelo a la herniación del Encéfalo, con progresión a paro cardiorrespiratorio¹⁹⁻²¹.

En términos generales este reflejo se desencadena por agentes anestésicos o quirúrgicos (ruptura de aneurismas, hemorragias o convulsiones intraoperatorias), sin embargo, se ha visto que la disminución de la PIC ocasiona más frecuentemente efectos cardíacos adversos en comparación con su aumento. Un drenaje demasiado rápido del líquido cefalorraquídeo durante la colocación de shunts ventriculo-peritoneales, la aplicación de succión a los drenajes para revertir una herniación cerebral, la colocación de un drenaje subgaleal de presión negativa (NP) para permitir la evacuación de un posible sangrado después de la craneotomía y en general cualquier procedimiento que produzca presión negativa en el cerebro ocasionan disminución de la PIC²²⁻²⁷.

Reflejo de Bezold-Jarish (RBJ)

Este se caracteriza por una bradicardia repentina con hipotensión, disminución de la inotropía y vasodilatación coronaria como resultado de la estimulación de los receptores cardíacos, que puede acompañarse de hipopnea, náuseas, vómito y diaforesis^{17,28-30}. Es un reflejo cardioinhibidor relacionado con estados de hipovolemia, el componente aferente es mediado por receptores cardíacos a través de fibras vagales tipo C no mielinizadas con terminaciones en el ventrículo izquierdo que son accesibles desde la circulación coronaria. Inicialmente se detecta una respuesta a la hipovolemia en los barorreceptores del seno carotídeo, lo que provoca una fase compensatoria con aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción y contractilidad; sin embargo, con un ventrículo hipercontractil vacío, la estimulación de las fibras C intramiocárdicas puede potenciar una retirada repentina del flujo simpático, aumentando el tono vagal y desencadenando bradicardia e hipotensión^{17,28,31-33}. La vasodilatación refleja del RBJ se debe a la disminución generalizada del tono vascu-

lar, esto se ha medido en nervios simpáticos suprarrenales, lumbares, espláncnicos, esplénicos y renales, en cuanto a los nervios simpáticos cardíacos, la evidencia es menos clara. Predomina una bradicardia parasimpática fuerte y se ha descubierto que esto es abolido por la atropina²⁸.

El reflejo se ha descrito durante anestesia espinal, por la disminución de la precarga, y durante la cirugía artroscópica del hombro, debido al bloqueo del plexo braquial interescalear, debido a la acumulación de sangre venosa asociada con la posición sentada, así como ante una variedad de estímulos químicos administrados por la circulación al corazón, entre los cuales se incluyen los alcaloides de veratrum, la nicotina y los agonistas del receptor 5-HT₃, como la serotonina y la fenilbiguanida (PBG). De la misma manera, se ha sugerido que este reflejo es activado por metabolitos isquémicos durante la isquemia e infarto de miocardio (particularmente inferoposterior) y juega un papel cardioprotector al reducir la carga de trabajo del corazón^{17,28,29}. Un factor de predisposición discutible ha sido el uso de epinefrina exógena (como anestésico local), que puede provocar efectos beta-adrenérgicos que aumentan la contractilidad cardíaca, desencadenando la vasodilatación arterial refleja y la bradicardia^{17,34}.

En síntesis, el RBJ consiste en la acumulación de sangre venosa periférica y un estado contráctil elevado que produce vasodilatación arterial refleja y posterior bradicardia mediada por nervios vagales, y debido a que este es un reflejo, es de inicio inmediato y conduce a bradiarritmia severa con hipotensión y asistolia^{30,33,35}.

Embolia aérea venosa (EAV)

La EAV es una complicación bien reconocida pero temida de la cirugía en posición sentada para lesiones en cráneo posterior y columna cervical, siendo las alteraciones hemodinámicas las más características, motivo por el que es otro factor de riesgo posible de asistolia intraoperatoria en neurocirugía^{16,36-38}. La inmovilización sigue siendo el principal factor de riesgo relativo (2,6-3,6) para el desarrollo de tromboembolismo venoso (TEV), otros factores de riesgo incluyen un mal estado clínico del paciente (edad > 75 años), índice de masa corporal (IMC) elevado, antecedentes de hipertensión, tipo de sangre A o AB, tumores sólidos como el glioma y enfermedad recurrentes^{3,4,39}.

La embolia vascular aérea es el arrastre de aire (o gas liberado exógenamente) hacia la vasculatura venosa o arterial, produciendo efectos sistémicos, se asocia con más frecuencia a craneotomías en posición sentada (fosa posterior), sin embargo ahora también se debe sospechar de EAV durante los procedimientos modernos en los que el gas puede ser arrastrado bajo presión, tanto dentro de la cavidad peritoneal como a través del acceso vascular⁴⁰. Los dos factores fundamentales que determinan la morbimortalidad de EAV están directamente relacionados con el volumen de arrastre de aire y la tasa de acumulación, siendo el volumen fatal para un adulto de 200 a 300 ml, cuando se trata de arrastre de aire por un gradiente gravitacional, estas variables se ven afectadas por la posición del paciente y la distancia de la vena con respecto al lado derecho del corazón⁴⁰.

La aparición de TEV se asocia con disminución del tiempo medio de supervivencia y es temida en pacientes inmovilizados por glioma o en postoperatorio. Generalmente, se

presenta con hipotensión, taquicardia, disminuciones transitorias de la concentración final del CO₂ o en la saturación de oxígeno, arritmias, insuficiencia cardíaca derecha, shock cardiogénico, acidosis e incluso paro cardíaco^{3,36}. En pacientes hemodinámicamente inestables, la tasa de mortalidad es alta (hasta 60%). La EAV masiva aguda puede causar asistolia, está relacionada con daños en grandes colectores venosos con paredes rígidas que evitan que los colectores colapsen si la presión interna es negativa y la presencia de un gradiente de presión que conduce el aire al ser absorbido por un colector venoso^{3,39,41}.

Las EAV pueden inducir también otros efectos adversos como edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda e insuficiencia ventricular derecha aguda³⁶. Debido al riesgo de EAV, es crucial excluir un foramen oval permeable (FOP) en pacientes con el riesgo adicional de una embolia aérea paradójica debido a una derivación derecha-izquierda en la circulación sistémica⁽³⁸⁾ but the incidence of clinically relevant VAE (drop in end-tidal carbon dioxide above 3 mmHg.

Reflejo glossofaríngeo-vagal (RGV)

La bradicardia neurogénica puede ser provocada por la activación del RGV debido a la estimulación directa del nervio glossofaríngeo cerca del área operatoria. Los impulsos del noveno par viajan a través del tracto solitario del mesencéfalo comunicándose con el núcleo solitario, desde donde la neurotransmisión excitadora al núcleo dorsal (motor) del vago aumenta la actividad parasimpática en el corazón, ocasionando bradicardia refleja y a veces asistolia, además envía señales inhibitorias a las astas intermediolaterales en la médula espinal a través de la médula ventrolateral rostral, disminuyendo el flujo simpático hacia los vasos sanguíneos manifestándose como hipotensión post-vasodilatación^{42,43}. Del mismo modo, la estimulación directa del nervio vago puede provocar trastornos hemodinámicos graves como bradicardia, bloqueo de rama y asistolia^{1,42,44}. Estos eventos se han descrito durante la resección de schwannoma cerebromedular, así como la sección de la raíz vagal para la neuralgia glossofaríngea¹. En la Tabla 2 se presenta un resumen comparando las principales emergencias cardíacas.

ECPNQ inducidas por medicamentos

En lo que respecta a los informes de ECPNQ que son inducidas por medicamentos, se encuentra que generalmente, están asociadas a fármacos de uso común en neurocirugía como la dexmedetomidina, el remifentanilo, la fenitoína y la papaverina^{1,45,46}. La dexmedetomidina y el remifentanilo se han relacionado con efectos adversos hemodinámicos como la bradicardia, hipotensión o paro cardíaco en paciente neuroquirúrgico^{1,45}.

Por otro lado, una dosis rápida o elevada de fenitoína, también puede provocar eventos adversos cardiovasculares debido a su efecto sobre la conducción cardíaca y el bloqueo de los canales de sodio; por último, la papaverina que se utiliza como profilaxis del vasoespasmo cerebral también se ha reportado como causa de un paro cardíaco en neurocirugía^{1,46}. Es por esto, que el uso de fármacos con efectos adversos cardíacos necesita de monitorización y precaución en pacientes con patología cardiovascular preexistente¹.

Tabla 2. Tabla comparativa de algunos mecanismos de desarrollo de emergencias cardiacas en pacientes neuroquirúrgicos. Adaptado de Nguyen et al.¹⁷

	Embolia aérea venosa	Reflejo trigeminocardíaco	Reflejo de Bezold Jarish
Desencadenante	Trefinación	Irritación de las ramas del trigémino, sensitivas o motoras	Hipovolemia, anestesia espinal que reduzca la precarga
Mecanismo	Ingreso de aire al sistema venoso	→ Miembro aferente - estimulación directa de una rama del trigémino → Miembro eferente - activación del núcleo vagal motor y la inhibición del sistema cardiovascular	→ Miembro aferente - receptores cardiacos vía fibras vagales tipo C no mielinizadas → Miembro eferente - las fibras C intramiocárdicas pueden potenciar una retirada repentina del flujo simpático, aumentando el tono vagal
Presentación clínica	Cambios ST-T, tensión cardíaca derecha, desaturación de oxígeno, CO ₂ mareal de baja intensidad, tos, sibilancias, dolor en el pecho, "desmayo"	Bradycardia, hipotensión, apnea e hipermotilidad gástrica	Bradycardia, hipotensión
Factores predisponentes	Posición sentada y semisentada de las cirugías de fosa posterior	Uso de medicamentos (beta bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, sufentanilo y alfentanilo), antecedentes de episodios vagales, presencia de hipercapnea o hipoxemia y anestesia ligera	Antecedentes de síncope neurocardiogénico, hipovolemia, medicamentos (anestésico local con epinefrina), posición sentada, disminución de la precarga y acumulación de sangre venosa
Tratamiento	Obtención de hemostasia, irrigación del campo quirúrgico, nivelación de la cabeza del paciente a la aurícula derecha en decúbito lateral izquierdo y uso de catéter venoso central para aspiración de aire	Aumento de la profundidad de la anestesia (es decir, bolo de propofol), cese inmediato de las manipulaciones quirúrgicas y la infusión intravenosa de fármacos anticolinérgicos, administración de epinefrina intravenosa	Reanimación inmediata con líquidos, vagolíticos (atropina y glicopirrolato), ondansetrón, metoprolol y efedrina

Posición

Las alteraciones cardiovasculares en neurocirugía que necesiten compresiones torácicas o desfibrilación como medida terapéutica presentan dificultades al momento de hacerlo debido a factores como la posición del paciente en cirugía o la presencia de heridas abiertas. Los pacientes pueden adoptar diferentes posiciones dependiendo del procedimiento quirúrgico a realizar para mejorar el acceso, pueden ser decúbito prono, lateral, sentado o semisentado^{1,47,48}.

Cuando el arresto cardíaco se presenta mientras el paciente está en decúbito prono, es aconsejable realizar las compresiones cardiacas en esta posición con el fin de iniciar rápidamente la reanimación, disminuir el tiempo sin flujo sanguíneo y evitar el riesgo de sangrado que conlleva cambiar de posición a un paciente con herida abierta en cráneo^{1,47}. Se han registrado casos de RCP en posición prona que han resultado exitosas^{49,50}, atribuyéndose al hecho de que la reanimación en posición prono produce una PAM más elevada que las compresiones en posición supina^{47,48,51}.

La técnica de RCP en prono consiste en hacer compresiones en la región interescapular o en alguna zona dorsal torácica, en caso de cirugía de columna, y colocar una superficie

de apoyo delante del esternón para que estas compresiones sean efectivas^{1,51}. También está indicada la desfibrilación en pacientes en posición decúbito prono, utilizando las almohadillas de desfibrilación y colocándolas en la línea axilar media izquierda y encima de la escapula derecha o en la posición biaxilar^{1,47,51}.

En caso de que no se restituya la circulación por compresiones ineficaces se sugiere convertir al paciente en decúbito supino y seguir las compresiones asumiendo los posibles riesgos⁴⁷.

No hay mucha información acerca del arresto cardíaco en pacientes neuroquirúrgicos en posición sentada o semisentada, sin embargo, se ha demostrado que estas posiciones inducen otras complicaciones como la EAV masiva que puede causar un arresto cardíaco^{1,7,52}. En esta posición el tórax del paciente está expuesto, por lo tanto, se puede desfibrilar adecuadamente, no obstante, para realizar las compresiones torácicas se recomienda colocar al paciente rápidamente en posición supina y comenzar RCP⁴⁷.

Se han presentado casos de RCP en pacientes neuroquirúrgicos en posición lateral^{53,54}, la técnica en esta posición consiste en que las compresiones efectivas sean realizadas por dos rescatistas, uno de ellos situado y presionando en el

pecho del paciente mientras el otro se sitúa y presiona simultáneamente entre las escapulas^{1,54}. Una técnica alternativa con un solo rescatista consiste en colocar la palma dominante entre las escapulas y la mano opuesta contra el esternón⁵³. La desfibrilación en esta posición posiblemente no sea exitosa, por lo tanto se sugiere el cambio de posición del paciente a decúbito supino^{47,53}. Sin embargo, en caso de sangrado se recomienda considerar la posición decúbito prono^{1,48}.

Manejo

El posicionamiento y el tipo de procedimiento quirúrgico ocasiona que estos no puedan beneficiarse directamente de los protocolos ACLS en caso de arresto cardíaco¹. Generalmente, es necesario darle manejo a las diferentes causas primarias que lo ocasionan mencionadas anteriormente.

Reflejo trigeminocardiaco

El primer paso para el tratamiento del RTC es detener el procedimiento quirúrgico, esto revierte inmediatamente el fenómeno¹¹. En caso de que el estímulo haya terminado y el reflejo no cese se puede recurrir a la administración de anticolinérgicos como atropina o glicopirrolato^{11,55}.

Si aún no responde al tratamiento, como sucede en el RTC refractario, pueden añadirse vasopresores como la epinefrina o incrementar la profundidad de la anestesia con un bolo de propofol^{11,17}.

Reflejo de Cushing

Los eventos cardíacos en neurocirugía ocurren principalmente por un aumento en la PIC¹. El reflejo de Cushing generalmente cursa con un pronóstico poco favorable, por lo tanto, cuando este se presenta debe iniciarse el soporte vital neurológico de emergencia cuyo objetivo es la reducción gradual de la PIC^{1,19}. El manejo inicial de emergencia incluye maniobras como la elevación de la cabeza a 30 o 45 grados, manitol y/o furosemida, hiperventilación inducida, esteroides, anticolinérgicos en caso de bradicardia severa e incluso drenaje del líquido cefalorraquídeo^{19,26}.

Embolia aérea venosa

El tratamiento de la EAV consiste en cambiar la posición del paciente debido al compromiso hemodinámico o cambios clínicos respiratorios y neurológicos en pacientes sedados⁷. Se procede a nivelar la cabeza del paciente a la aurícula derecha colocándolo en decúbito lateral, supino o prono, dependiendo del procedimiento quirúrgico, adicionalmente se puede colocar un catéter venoso central para aspirar el aire^{7,17}. Además, las compresiones torácicas han demostrado ser eficaces contra la EAV que es seguida de arresto cardíaco⁴.

Reflejo de Bezold-Jarisch

El manejo adecuado para RBJ consiste en una resucitación rápida con fluidos, administración de atropina o glicopirrolato, metoprolol, ondansetron y efedrina o epinefrina¹⁷. Conjuntamente, se debe evitar cualquier situación que pueda generar hipovolemia, como cambios bruscos de posición, así como se pueden utilizar β -adrenérgicos para su prevención³⁰.

Conclusión

Con el avance de la tecnología a lo largo del tiempo, las intervenciones neuroquirúrgicas, antes vistas como imposibles, son realizadas a pesar del grado de dificultad y posibles complicaciones. Si bien no existe en la actualidad una técnica que permita predecir las complicaciones cardíacas intraoperatorias durante una neurocirugía, hay medidas preventivas útiles que se pueden utilizar. Por otro lado, el manejo de ECPNQ ha evolucionado con el desarrollo de fármacos nuevos, procedimientos de resucitación y el mayor conocimiento de los mecanismos de acción de fármacos convencionalmente utilizados, lo que permite dar esperanza a mayor cantidad de pacientes con la menor cantidad de secuelas posibles, demostrando que el conocer tanto el procedimiento a realizar como las posibles complicaciones es la mejor herramienta que se puede utilizar.

Referencias

1. Chowdhury T, Petropolis A, Cappellani RB. Cardiac emergencies in neurosurgical patients. *Biomed Res Int*. 2015;2015(May 2013).
2. Ridwan S, Kristof R. Cardiac Arrest in Patients with Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Single-Center Experience. *J Neurol Surgery, Part A Cent Eur Neurosurg*. 2019;80(6):409-12.
3. Dubinski D, Won SY, Bruder M, Forster MT, Seifert V, Senft C, et al. Decision-making in a patient with cardiac arrest due to venous thromboembolism within 24 h after glioblastoma resection. *Acta Neurochir (Wien)* [Internet]. 2016;158(12):2259-63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-016-2982-2>
4. Salam AA, Khan FA. Cardiac arrest in a child following cranioplasty. *J Pak Med Assoc*. 2013;63(10):1307-8.
5. Meling TR, Lavé A. What are the options for cardiac standstill during aneurysm surgery? A systematic review. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2019;42(4):843-52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10143-019-01183-4>
6. Santafé Colomina M, Arian Abelló F, Sánchez Corral A, Ferrer Roca R. Optimization of the neurosurgical patient in Intensive Care. *Med Intensiva (English Ed)*. 2019;43(8):489-96.
7. Abcejo AS, Pasternak JJ, Perkins WJ. Urgent Repositioning after Venous Air Embolism during Intracranial Surgery in the Seated Position: A Case Series. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2019;31(4):413-21.
8. Chowdhury T, West M. Intraoperative asystole in a patient undergoing craniotomy under monitored anesthesia care: Is it TCR? *J Neurosurg Anesthesiol*. 2013;25(1):92-3.
9. Rukewe A, Fatiregun A, Osunlaja TO. Cardiac arrest during anesthesia at a University Hospital in Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2014;17(1):28-31.
10. Stauber B, Ma L, Nazari R. Cardiopulmonary arrest following cervical epidural injection. *Pain Physician*. 2012;15(2):147-52.
11. Sandu N, Chowdhury T, Meuwly C, Schaller B. Trigemino-cardiac reflex in cerebrovascular surgery: a review and an attempt of a predictive analysis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2017;15(3):203-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/14779072.2017.1286983>
12. Schaller B, Cornelius JF, Prabhakar H, Koerbel A, Gnanalingham

- K, Sandu N, et al. The trigemino-cardiac reflex: An update of the current knowledge. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21(3):187-95.
13. Nicholson P, Hilditch C, Brinjikji W, Krings T. Asystole during onyx embolisation of a dural AV fistula: The trigeminocardiac reflex. *Interv Neuroradiol.* 2019;25(2):132-4.
 14. Cho JM, Min KT, Kim EH, Oh MC, Kim SH. Sudden asystole due to trigeminocardiac reflex during transsphenoidal surgery for pituitary tumor. *World Neurosurg.* 2011;76(5):477.e11-477.e15.
 15. Jaiswal AK, Gupta D, Verma N, Behari S. Trigemino-cardiac reflex: A cause of sudden asystole during cerebellopontine angle surgery. *J Clin Neurosci [Internet].* 2010;17(5):641-4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2009.07.117>
 16. Lubnin AY, Israelyan LA, Shimanskiy VN, Odamanov DA. Cardiac arrest after induction of anesthesia in neurosurgical patients. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko.* 2015;79(3):75-84.
 17. Nguyen HS, Woehlck H, Pahapill P. An Unusual Case of Asystole Occurring during Deep Brain Stimulation Surgery. *Case Rep Neurol Med.* 2016;2016:1-5.
 18. Etezadi F, Orandi AA, Orandi AH, Najafi A, Amirjamshidi A, Pourfakhr P, et al. Trigemino-cardiac reflex in neurosurgical practice: An observational prospective study. *Surg Neurol Int.* 2013;4(1).
 19. Dinallo S, Waseem M. Definition / Introduction. 2020;4-7.
 20. Aronovich D. Cushing's reflex in a rare case of adult medulloblastoma. *World J Emerg Med.* 2014;5(2):148.
 21. Tsai YH, Lin JY, Huang YY, Wong JM. Cushing response-based warning system for intensive care of brain-injured patients. *Clin Neurophysiol [Internet].* 2018;129(12):2602-12. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2018.09.010>
 22. Yadav M, Nikhar SA, Kulkarni DK, Gopinath R. Cardiac Arrest after Connecting Negative Pressure to the Subgaleal Drain during Craniotomy Closure. *Case Rep Anesthesiol.* 2014;2014:1-3.
 23. Hemant Bhagat, Kishore Mangal, Amit Jain R, Sinha, Vinod Mallik, Sunil K Gupta SS. Asystole following craniotomy closure: Yet another complication of negative-pressure suctioning of subgaleal drain. *Indian J Anaesth.* 2012;56(3):302-4.
 24. Karamchandani K, Chouhan RS, Bithal PK, Dash HH. Severe bradycardia and hypotension after connecting negative pressure to the subgaleal drain during craniotomy closure. *Br J Anaesth [Internet].* 2006;96(5):608-10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/ael063>
 25. Toshniwal GR, Bhagat H, Rath GP. Bradycardia following negative pressure suction of subgaleal drain during craniotomy closure. *Acta Neurochir (Wien).* 2007;149(10):1077-9.
 26. Agrawal A, Timothy J, Cincu R, Agarwal T, Waghmare LB. Bradycardia in neurosurgery. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110(4):321-7.
 27. Chowdhury T, Goyal K, Sapra H. Chronic haemodynamic disturbances in neurointensive care: First description. *Niger Med J.* 2013;54(5):361.
 28. Salo LM, Woods RL, Anderson CR, McAllen RM. Nonuniformity in the von Bezold-Jarisch reflex. *Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol.* 2007;293(2):714-20.
 29. Shah SP, Waxman S. Two cases of Bezold-Jarisch reflex: Induced by intra-arterial nitroglycerin in critical left main coronary artery stenosis. *Texas Hear Inst J.* 2013;40(4):484-6.
 30. Garg R, Goila A, Pawar M. Catastrophic complication - Bezold-Jarisch reflex: Case series. *Indian J Anaesth.* 2011;55(6):627-8.
 31. Wartier DC, Ph D, D JACM, Ph D, Carter C. Clinical Relevance of the Bezold - Jarisch Reflex. 2003;(5):1250-60.
 32. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: Relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth.* 2001;86(6):859-68.
 33. Bilgi K, Kamath S, Sultana N. Bezold jarisch reflex and acute cardiovascular collapse during craniotomy. *Indian J Anaesth.* 2017;61(2):176-7.
 34. Sia S, Sarro F, Lepri A, Bartoli M. The effect of exogenous epinephrine on the incidence of hypotensive/bradycardic events during shoulder surgery in the sitting position during interscalene block. *Anesth Analg.* 2003;97(2):583-8.
 35. Kim YH, Kim DJ, Kim WY. Bezold-Jarisch reflex caused by postural change. *J Anesth.* 2014;29(1):158.
 36. Ganjoo P, Kiro K, Tetarway M, Saigal D. Acute pulmonary edema and thrombocytopenia following venous air embolism during sitting position neurosurgery. *Asian J Neurosurg.* 2015;0(0):0.
 37. Joham Choque-Velasquez, Roberto Colasanti, Julio C. Resendiz-Nieves RR, Ann-Christine Lindroos, Behnam Rezai Jahromi JH. Venous air embolisms and sitting position in Helsinki pineal region surgery. *Surg Neurol Int.* 2018;9(1).
 38. Günther F, Frank P, Nakamura M, Hermann EJ, Palmaers T. Venous air embolism in the sitting position in cranial neurosurgery: incidence and severity according to the used monitoring. *Acta Neurochir (Wien) [Internet].* 2017;159(2):339-46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-016-3034-7>
 39. Yust-Katz S, Mandel JJ, Wu J, Yuan Y, Webre C, Pawar TA, et al. Venous thromboembolism (VTE) and glioblastoma. *J Neurooncol.* 2015;124(1):87-94.
 40. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106(1):164-77.
 41. E. O. Jenkins*, D. Schiff†, N. Mackman* and NSK. Venous thromboembolism in malignant gliomas. *Bone.* 23(1):1-7.
 42. Tomar GS, Mishra RK, Chaturvedi A. Glossopharyngeal vagal reflex: A matter of concern during neurosurgery. *Neurol India.* 2018;66(6):1822-4.
 43. Rath G, Mahajan C, Sujatha M, Bharti S, Gupta N, Goyal K, et al. Asystole during posterior fossa surgery: Report of two cases. *Asian J Neurosurg.* 2012;7(2):87.
 44. Moore PK, Lee JK, Garcia JA, Krantz MJ. A case of swallow syncope. *Texas Hear Inst J.* 2013;40(5):606-7.
 45. Bharati S, Pal A, Biswas C, Biswas R. Incidence of cardiac arrest increases with the indiscriminate use of dexmedetomidine: A case series and review of published case reports. *Acta Anaesthesiol Taiwanica [Internet].* 2011;49(4):165-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aat.2011.11.010>
 46. Baltaci B, Basar H, Ozcan A, Gulhan Y, Aytunur CS. Cardiac arrest after intracisternal papaverine instillation during intracranial aneurysm surgery: Case report. *J Neurosurg.* 2010;113(4):760-2.
 47. Gorji R, Sidani M. Intraoperative Cardiopulmonary Resuscitation [Internet]. *Essentials of Neuroanesthesia.* Elsevier Inc.; 2017. 703-710 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-805299-0.00043-9>
 48. Sheron L. Beltran, M.D.,* George A. Mashour MD. Unsuccessful Cardiopulmonary Resuscitation during Neurosurgery: Is the Supine Position Always Optimal? *Anesthesiology.* 2008;108(1):159-62.
 49. Staartjes VE, Schillevoort SA, Blum PG, van Tintelen JP, Kok WE, Schröder ML. Cardiac Arrest During Spine Surgery in the Prone Position: Case Report and Review of the Literature. *World*

- Neurosurg [Internet]. 2018;115:460-467.e1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.116>
50. Mayorga-Buiza MJ, Rivero-Garvia M, Gómez-González E, Marquez-Rivas J. Cardiac pulmonary resuscitation in prone position. The best option for posterior fossa neurosurgical patients. *Paediatr Anaesth*. 2018;28(8):746-7.
 51. Taylor JCL, Buchanan CCR, Rumball MJ. Cardiac arrest during craniotomy in prone position. *Trends Anaesth Crit Care* [Internet]. 2013;3(4):224-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tacc.2013.02.015>
 52. Gale T, Leslie K. Anaesthesia for neurosurgery in the sitting position. *J Clin Neurosci*. 2004;11(7):693-6.
 53. Bengali R, Janik LS, Kurtz M, McGovern F, Jiang Y. Successful cardiopulmonary resuscitation in the lateral position during intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2014;120(4):1046-9.
 54. Takei T, Nakazawa K, Ishikawa S, Uchida T, Makita K. Cardiac arrest in the left lateral decubitus position and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation during neurosurgery: A case report. *J Anesth*. 2010;24(3):447-51.
 55. Meng Q, Yang Y, Zhou M, Li X. Trigemino-cardiac reflex-The trigeminal depressor responses during skull base surgery. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008;110(7):662-6.

Síndrome del cóndilo occipital como primera manifestación de mieloma múltiple. Reporte de caso y revisión de la literatura

Occipital condyle syndrome as the presentation of multiple myeloma. Case report and literature review

Jeferson Arango-Rodríguez¹, David Vergara-García¹, Andrea Catalina Sandoval¹, Fernando Portilla¹

¹ Departamento de Neurocirugía, Centro de Investigación y Entrenamiento en Neurocirugía (CIEN), Hospital Universitario de la Samaritana, Escuela de Medicina Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

Resumen

El síndrome del cóndilo occipital es un conjunto de síntomas que incluyen dolor occipital unilateral asociado a paresia del XII par craneal ipsilateral. Es poco común y generalmente está asociado a lesiones tumorales metastásicas, más frecuentemente de cáncer de próstata y cáncer de mama. En este artículo se presenta el caso de una paciente femenina previamente sana con síntomas clásicos de síndrome de cóndilo occipital izquierdo, en quien estudios de tomografía y resonancia documentaron lesión lítica que comprometía el cóndilo occipital izquierdo. Por la presencia de signos de inestabilidad ósea cráneo cervical y la ausencia de diagnóstico histopatológico, se decidió llevar a resección de lesión y artrodesis occipitocervical por medio de abordaje extremo lateral para cóndilo occipital izquierdo. Los estudios histopatológicos de la lesión dictaminaron infiltración ósea por mieloma múltiple.

Palabras clave: Cóndilo, metástasis, mieloma múltiple, par craneal, semiología.

Abstract

The occipital condyle syndrome presents with unilateral occipital pain associated with paresis of the ipsilateral XII cranial nerve. It is uncommon and is usually associated with metastatic tumor lesions, most frequently prostate and breast cancer. In this article we present the case of a previously healthy female patient with classic symptoms of left occipital condyle syndrome. Computed tomography and magnetic resonance imaging studies documented a lytic lesion that compromised the left occipital condyle. Due to the presence of signs of craneocervical instability and the absence of histopathological diagnosis, we decided to take the patient to resection of the lesion and occipitocervical arthrodesis. We used a far-lateral approach to the left occipital condyle. Histopathological study of the lesion confirmed bone infiltration by multiple myeloma.

Key words: Condyle, metastasis, multiple myeloma, cranial nerves, semiology.

Correspondencia a:

David Vergara-García, MD.

Centro de Investigación y Entrenamiento en Neurocirugía (CIEN), Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario de la Samaritana, Departamento de Neurocirugía, Escuela de Medicina, Universidad del Rosario.

Carrera 8 No. 0-29 Sur, Bogotá DC.

Teléfono: (+571) 4077075 Ext 10472

david.vergara@urosario.edu.co

Introducción

El síndrome del cóndilo occipital consiste en la presencia de dolor en región occipital unilateral, que empeora con la rotación de la cabeza hacia el lado contrario, y paresia del XII par craneal ipsilateral, lo cual genera dificultad para la articulación de palabras y/o dificultad para tragar^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,16,17,19,20}. Se debe al compromiso del conducto del hipogloso por el cual emerge el XII par craneal. Su principal etiología es la enfermedad neoplásica secundaria^{3,5,6,7,9,10,19,20}. Las lesiones primarias más comúnmente asociadas son el cáncer de mama y de próstata, seguidos por los tumores colorrectales, renales, nasofaríngeos, óseos primarios y por último linfomas^{2,7,8,11,12,13,16,17}. Otras enfermedades que también afectan el conducto del hipogloso en el cóndilo occipital son traumas, enfermedades inflamatorias y lesiones post-radiación^{15,19,20}. Por su cercanía, puede encontrarse afección concomitante de los pares craneales IX A XI en el foramen yugular, y por consiguiente la presencia de síndromes como Villaret, Collet-Sicard y Tapia¹⁵.

Los estudios imagenológicos para la identificación y caracterización de lesiones en el cóndilo occipital incluyen la tomografía de cráneo y la resonancia magnética cerebral simple y contrastada^{16,17,18,20}. A continuación, se describe el caso de una paciente con lesión lítica del cóndilo occipital izquierdo secundaria a mieloma múltiple, quien debutó con cuadro clínico compatible con síndrome del cóndilo occipital izquierdo.

Descripción del caso

Se trata de una paciente de 67 años previamente sana

quien acudió al servicio de urgencias por presentar sintomatología de 2 meses de evolución consistente en dolor en región occipital izquierda y dificultad para la articulación de las palabras, sin disfagia. Al examen físico se encontró aumento del dolor occipital izquierdo con la rotación de la cabeza hacia el lado derecho, y desviación de la lengua hacia el lado izquierdo (Figura 1).

Se obtuvo una tomografía computarizada (TC) de cráneo simple que evidenció lesión lítica en región del cóndilo occipital izquierdo con compromiso del arco posterior de C1 (Figura 2). La imagen de resonancia magnética (IRM) de cerebro con contraste demostró presencia de una lesión tumoral en la base del cráneo que comprometía el hueso occipital izquierdo en su porción basal, el cóndilo izquierdo y el arco posterior de C1, en relación directa con el conducto del hipogloso izquierdo (Figura 3). Se indicó, por tanto, realización de estudios de extensión en búsqueda de lesión neoplásica primaria, incluyendo TC toracoabdominal contrastado, endoscopia de vías digestivas superiores, colonoscopia, mamografía, antígeno carcinoembrionario y antígeno de cáncer de ovario (CA-125); los cuales resultaron negativos para neoplasias.

Dada la ausencia de diagnóstico histopatológico, y la presencia de signos imagenológicos óseos de inestabilidad craneocervical por compromiso lítico de más del 50% del cóndilo occipital izquierdo, se decidió realizar resección de la lesión y artrodesis occipitocervical (con tornillos de masa lateral en C3 y C4) por medio de abordaje extremo lateral para cóndilo occipital izquierdo. Una vez expuesto el cóndilo occipital izquierdo, se procedió a realizar fresado del mismo hasta exponer lesión tumoral. La lesión era de localización intradiploica, y de características blandas y violáceas, generando compresión extrínseca del XII par craneal izquierdo. Se resecó 80% del tumor y se enviaron muestras a patología.



Figura 1. Desviación de lengua hacia el lado izquierdo, secundario a compromiso del XII par craneal izquierdo en el conducto del hipogloso.

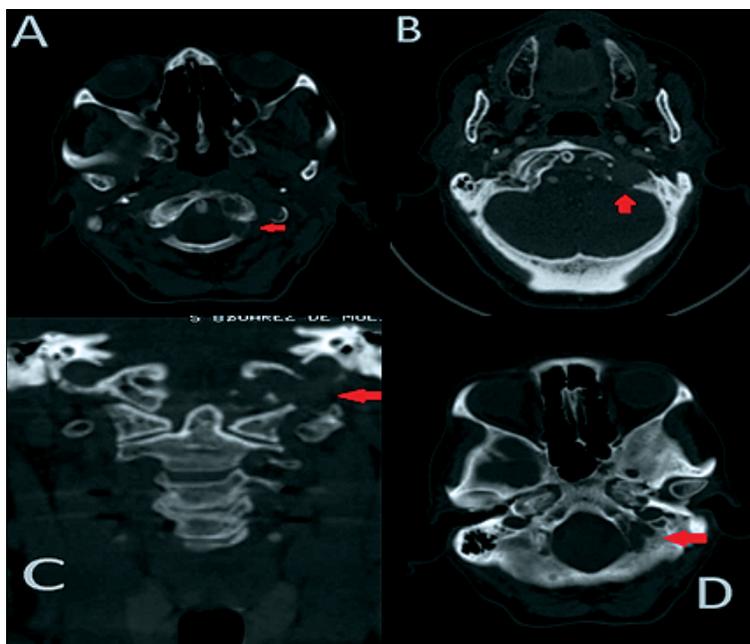


Figura 2. Tomografía computada de cráneo y columna cervical en ventana ósea. Flecha roja señala lesión lítica comprometiendo arco posterior de C1 (A), región condílea izquierda (corte axial: B y coronal: C) y conducto del hipogloso izquierdo (D).

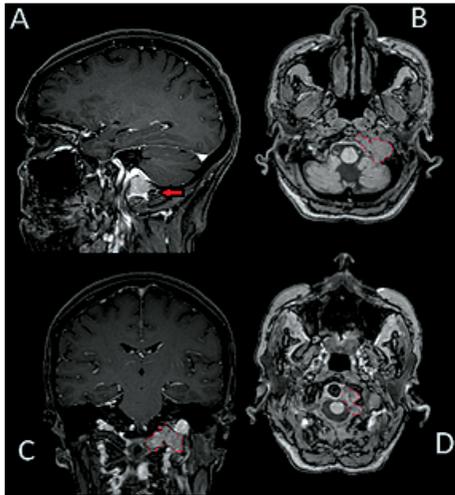


Figura 3. Resonancia cerebral. A: T1 contrastado, corte sagital, flecha roja señala lesión que capta contraste en región condílea izquierda. B, C y D: T1 simple, reborde rojo delimita lesión isointensa infiltrante en región del cóndilo occipital izquierdo (corte axial: B y coronal: C) y en el conducto del hipogloso izquierdo (corte axial: D).

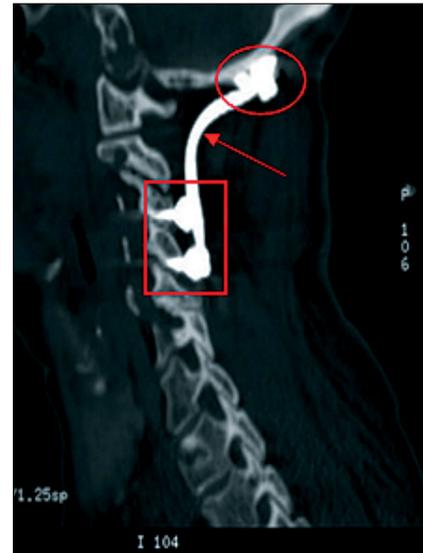


Figura 4. Radiografía de columna cervical, vista lateral. Fijación occipito-cervical con placa occipital (Círculo), barra (flecha) y tornillos en masas laterales cervicales de C3 y C4 (cuadrado).

Ya que paciente presentaba también signos de inestabilidad mecánica en articulación occipito-cervical se procedió a realización de fijación posterior occipito cervical (Figura 4).

El estudio histopatológico de la lesión dictaminó infiltración ósea por neoplasia de células plasmáticas (mieloma múltiple), por lo cual fue direccionada al servicio de hematología oncológica. La paciente asistió a cita de control por neurocirugía a los 2 meses luego de la intervención, negando cefalea y disfagia, con evidente mejoría de la paresia del XII par craneal izquierdo.

Discusión

El síndrome del cóndilo occipital fue reportado por primera vez por Greenberg en 1981. Fue descrito como la aparición de dolor occipital unilateral exacerbado con la rotación de la cabeza hacia el lado contralateral, acompañado de paresia del XII par craneal ipsilateral^{14,17}. Los pacientes frecuentemente refieren dificultad para la articulación de las palabras, disfagia y desviación ipsilateral de la lengua^{3,4,5,6,7,8,9,10,13,17}. La paresia del XII par craneal está comúnmente asociada a atrapamiento extrínseco de dicho par craneal por una lesión tumoral en el conducto del hipogloso^{3,6,7,8,10}. Debido a la vecindad del cóndilo con el foramen yugular, puede cursar con compromiso de los pares craneales IX a XI, generando presencia de síndromes como Villaret, Collet-Sicard y Tapia (Tabla 1).

El síndrome del cóndilo occipital es infrecuente^{1,2,3,4,5}. Los tumores primarios más frecuentemente asociados son el cáncer de mama (55%), el cáncer de pulmón (14%), el cáncer de próstata (6%), el linfoma maligno (5%), entre otros (20%)^{12,17}. El mecanismo más probable de diseminación hacia la base del cráneo es por vía hematológica a través de plexos venosos y vasos transoseos⁵. Otras patologías que pueden afectar el

nervio hipogloso en su porción condilar son traumas, enfermedades inflamatorias y lesiones post-radiación⁸.

Reconocer el síndrome del cóndilo tiene un valor de gran importancia semiológica, ya que su identificación facilita al neurocirujano dar un enfoque diagnóstico topográfico de la lesión. En algunas ocasiones el síndrome del cóndilo puede ser la primera manifestación de una enfermedad oncológica. En el caso de nuestro paciente se documentó compromiso lítico del cóndilo occipital izquierdo por mieloma múltiple, con compresión extrínseca del XII par craneal ipsilateral durante su paso por el conducto del hipogloso.

Para el enfoque diagnóstico, lo primero es solicitar una TC de cráneo simple, la cual permite adecuada visualización de las estructuras óseas de la base del cráneo. Sin embargo, no muestra claramente límites y grados de invasión en tejidos blandos y duramadre en caso de lesiones tumorales^{5,12,18}. Si se evidencia o persiste la sospecha compromiso del cóndilo o base del cráneo, se deben complementar estudios con IRM encefálica simple y con contraste, ya que permite apreciar la fosa posterior y sus componentes intraóseos con mayor detalle^{6,12,20}. En el mieloma múltiple, como en los plasmocitomas solitarios, se pueden apreciar lesiones líticas que generalmente afectan el clivus y el ápice petroso adyacente en la base del cráneo. Los hallazgos típicos del mieloma son isointensos con la sustancia gris en las imágenes potenciadas de T1, hiperintensas en las imágenes potenciadas de T2 y presentan ávida captación de gadolinio^{6,12,18}. La IRM encefálica con administración de gadolinio es el mejor método para detectar metástasis de cráneo-hueso, con una sensibilidad del 82% para diagnóstico de lesiones líticas^{5,16,18}. Otros estudios imagenológicos que se emplean para estudio de enfermedad metastásica en la base del cráneo incluyen la gammagrafía ósea y la tomografía por emisión de positrones (PET)^{16,18}.

Si se evidencian imágenes sugestivas de compromiso

Tabla 1. Descripción semiológica de síndromes relacionados con el XII par craneal

Síndrome	Síntomas y signos	Estructuras involucradas
Villaret	Dependiendo de la extensión de la lesión, se puede apreciar: <ul style="list-style-type: none"> • Limitación para la elevación del hombro • Desviación y atrofia de la lengua • Cambios en el tono de la voz • Pérdida del gusto en el tercio posterior de la lengua • Disfagia • Cambios sensitivos en el paladar • Ptosis palpebral parcial y cambios en la sudoración de la cara 	<ul style="list-style-type: none"> • Foramen yugular: Pares craneales IX, X, XI • Conducto del hipogloso: Par craneal XII • Cadena simpática cervical
Collet-Sicard	Dependiendo de la extensión de la lesión, se puede apreciar: <ul style="list-style-type: none"> • Limitación para la elevación del hombro • Desviación de la lengua y atrofia • Cambios en el tono de la voz • Pérdida del gusto en el tercio posterior de la lengua • Disfagia • Cambios sensitivos en el paladar 	Foramen yugular: Pares craneales IX, X, XI <ul style="list-style-type: none"> • Conducto del hipogloso: Par craneal XII
Tapia	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis de la lengua y cuerda vocal ipsilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Tronco encefálico (núcleo ambiguo, núcleo del hipogloso y tracto piramidal) o de origen periférico, con afección de los pares craneales X y XII
Síndrome del cóndilo occipital	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de dolor en región occipital ipsilateral que empeora con la rotación de la cabeza hacia el lado contrario • Parálisis ipsilateral de la lengua 	<ul style="list-style-type: none"> • Conducto del hipogloso: Par craneal XII

tumoral de la base del cráneo, incluyendo la región condílea occipital, el siguiente paso es descartar la presencia de un tumor primario sistémico. Para ello se realizan estudios de extensión, dentro de los cuales se incluyen TC toracoabdominal contrastada, mamografía, ecografía testicular, endoscopia de vías digestivas superiores, colonoscopia y antígenos tumorales sanguíneos^{5,14}. En nuestra paciente los exámenes de extensión fallaron en demostrar presencia de lesión neoplásica primaria.

El diagnóstico histopatológico definitivo de la lesión es fundamental para dirigir su tratamiento. En la mayoría de casos el diagnóstico se obtiene a través de biopsia abierta o percutánea de la lesión². El manejo médico complementario (radioterapia, quimioterapia, antibioticoterapia, entre otros) suele ser suficiente para aliviar y mejorar los síntomas^{2,21}. En caso de lesiones neoplásicas con alto potencial invasor a tejidos aledaños se recomienda resección. En nuestro caso, la paciente presentaba inestabilidad biomecánica craneocervical por compromiso tumoral de más del 50% de la totalidad del cóndilo occipital izquierdo, por lo que fue llevada a cirugía para resección de lesión y artrodesis occipito-cervical. El abordaje extremo lateral para cóndilo occipital izquierdo favoreció la resección de la lesión condílea; permitió visualización directa del XII par craneal izquierdo emergiendo por el conducto del hipogloso, disminuyendo consecuentemente el riesgo de lesión neurológica iatrogénica; y generó exposición adecuada de estructuras óseas cervicales posteriores para realizar artrodesis occipitocervical posterior desde el occipucio hasta las masas laterales de C4. En nuestra experiencia, el manejo quirúrgico empleado fue seguro, permitió la toma de suficiente material para el estudio histopatológico, brindar estabilidad biomecánica craneocervical y adicionalmente

mejoro significativamente los síntomas de dolor y paresia del XII par craneano de la paciente.

Conclusión

A pesar de que el síndrome del cóndilo occipital es una manifestación clínica poco frecuente, su presencia es altamente valiosa desde el punto de vista semiológico, dado que en la mayoría de los casos se asocia a enfermedad tumoral secundaria en la base del cráneo. Por tanto, es fundamental reconocer este síndrome para realizar un apropiado enfoque diagnóstico y terapéutico de la lesión.

Conflicto de intereses

Este artículo no tiene conflicto de intereses.

Referencias

1. Pasricha R, Mohanty PP, Madan RC, Datta NR. Occipital condyle metastasis: An unusual clinical presentation in carcinoma of the lung. *Radiography*. 2005;11(1):41-3.
2. Tomazic P V, Ropposch T, Nemetz U, Walch C. Breast Cancer Metastases of the Left Occipital Condyle Diagnosed through Extended Mastoidectomy: Case Report. *Skull Base Reports*. 2011;1(1):13-6.
3. Neera C, Yogesh P, Vinod P, A KG. Occipital condyle syndrome in a young male: a rare presentation of cranio-vertebral tuberculosis. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(11):MD01-3.
4. Orliac C, Menjot de Champfleure S, Ducros A, Menjot de Champfleure N. Occipital neuralgia heralding occipital condyle syndro-

- me revealing vesical leiomyosarcoma skull base metastasis. *J Neuroradiol.* 2015;42(6):368-70.
5. Rodríguez-Pardo J, Lara-Lara M, Sanz-Cuesta BE, Fuentes B, Díez-Tejedor E. Occipital Condyle Syndrome: A Red Flag for Malignancy. *Comprehensive Literature Review and New Case Report. Headache.* 2017;57(5):699-708.
 6. Capobianco DJ, Brazis PW, Rubino FA, Dalton JN. Occipital condyle syndrome. *Headache.* 2002;42(2):142-6.
 7. Martínez Salamanca JI, Murrieta C, Jara J, Muñoz-Blanco JL, Álvarez F, De Villoria JG, et al. Occipital condyle syndrome guiding diagnosis to metastatic prostate cancer. *Int J Urol.* 2006;13(7):1022-4.
 8. Saraswat MK, Perera RW, Renwick I, Zuromskis T, Singh V, Jones E. Occipital condyle syndrome: self diagnosed. 2018;(fig 1):8-13.
 9. Krishnan P, Das S, Salunke P. Occipital condyle syndrome due to tuberculosis: An uncommon cause unearthed by an unconventional approach. *Neurol India.* 2018;66(2):551-553. doi:10.4103/0028-3886.227324
 10. García-Madrona S, Corral-Corral Í. Síndrome del cóndilo occipital como primera manifestación de un carcinoma hepatocelular metastásico . Presentación de dos casos. 2018;66(5):154-6.
 11. Abdullah Z, Darrad M, Pathak S. Atrophy of the tongue as the presenting feature of metastatic prostate cancer. *Int Neurourol J.* 2011;15(3):176-8.
 12. Mitsuya K, Nakasu Y, Horiguchi S, Harada H, Nishimura T, Yuen S, et al. Metastatic skull tumors: MRI features and a new conventional classification. *J Neurooncol.* 2011;104(1):239-45.
 13. Kohli PS, Gandotra P. Small cell bronchogenic carcinoma presenting as collet-siccard syndrome. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;63(July):S29-32.
 14. Moeller JJ, Shivakumar S, Davis M, Maxner CE. Occipital condyle syndrome as the first sign of metastatic cancer. *Can J Neurol Sci.* 2007;34(4):456-9.
 15. Antoine JC, Camdessanché JP. Peripheral nervous system involvement in patients with cancer [published correction appears in *Lancet Neurol.* 2007 May;6(5):389]. *Lancet Neurol.* 2007;6(1):75-86. doi:10.1016/S1474-4422(06)70679-2
 16. Borges A., 2018. Skull Base Bone Lesions II: Benign and Malignant Tumors. *Skull Base Imaging, Chapter 16, 351-37.* St. Louis, Missouri: Elsevier. Recuperado de: <https://www-clinicalkey-es.ez.unisabana.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9780323485630000167?scrollTo=%23h0000665>
 17. Martín Asenjo M, et al. Síndrome del cóndilo occipital como manifestación primera de una neoplasia de recto. *Neurología.* 2017. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.04.009>
 18. Bag AK, Chapman PR. Neuroimaging: intrinsic lesions of the central skull base region. *Semin Ultrasound CT MR.* 2013;34(5):412-435. doi:10.1053/j.sult.2013.08.004
 19. Newman NB, Puthenpura V, Mischell S, Ferreira G. Hypoglossal Nerve Mononeuropathy as the First Presenting Symptom of Progressing Multiple Myeloma. *World J Oncol.* 2017;8(1):15-17. doi:10.14740/wjon1000w
 20. Sekhar LN, Ramanathan D. Evolution of far lateral and extreme lateral approaches to the skull base. *World Neurosurg.* 2012;77(5-6):617-618. doi:10.1016/j.wneu.2011.05.006
 21. Tuchman A, Yu C, Chang EL, Kim PE, Rusch MC, Apuzzo ML. Radiosurgery for metastatic disease at the craniocervical junction. *World Neurosurg.* 2014;82(6):1331-1336. doi:10.1016/j.wneu.2014.08.061

Glioblastoma de la región pineal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Glioblastoma of the pineal region: case report and review of the literature

Ana Arellano A.², Patricio Bustos G.¹, Melchor Lemp M.¹, Monserrat Arroyo B.², Francisco Marin C.², Luis Contreras S.¹

¹Neurocirujanos. Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile.

²Residentes Neurocirugía. Departamento de Neurología y Neurocirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile.

Instituciones participantes: Hospital Clínico Universidad de Chile.

Resumen

Los tumores de la región pineal representan el 0,1-0,4% de los tumores cerebrales primarios 1) Los más frecuentes son los de células germinales, seguidos por los originados de células del parénquima pineal. Menos frecuente, tumores de estirpe glial y misceláneos; 2) De los gliomas, el más frecuente es el astrocitoma bien diferenciado; 3) Los glioblastomas son un hallazgo infrecuente. Reportamos el caso de un paciente de 62 años, cuya clínica se caracteriza por diplopía altitudinal y cefalea. En estudio de imágenes a su ingreso destacan hidrocefalia supratentorial; lesión pineal de aspecto infiltrativo; y aspectos sugerentes de diseminación leptomenígea. En la región espinal se encuentran lesiones metastásicas. Los biomarcadores resultaron negativos. El tratamiento inicial consiste en realizar fenestración de lámina terminalis para manejo de hidrocefalia. Se practica una biopsia de lesión intradural extramedular T10-T11 que es informada como Glioma de alto grado IDH 1 no mutado, con microproliferación vascular y numerosas figuras mitóticas. Su historia natural permite una sobrevida solo de 5 meses. Las lesiones pineales de estirpe glial son poco frecuentes. Los casos con características de Gliomas Malignos pueden corresponder a Astrocitomas grado 3 OMS y menos frecuentemente a Glioblastomas. Su diagnóstico requiere estudios histológicos y inmunohistológicos detallados, la presencia de diseminación leptomenígea es de mayor frecuencia en los Glioblastomas. Pese a todas las opciones terapéuticas disponibles, este tipo de tumores tienen baja sobrevida.

Palabras clave: Glioblastomas, región pineal.

Abstract

Tumors of the pineal region represent 0.1-0.4% of primary brain tumors 1) The most frequent are germ cell, followed by originated from pineal parenchyma cells. Less frequently, there are glial and miscellaneous; 2) Among gliomas, the most frequent one is the well-differentiated astrocytoma; 3) The glioblastoma is an infrequent finding. We report a case of 62-year-old patient, with symptoms of altitude diplopia and headache. Imaging studies upon admission revealed supratentorial hydrocephalus; pineal lesion with an infiltrative appearance; and suggestive aspects of leptomeningeal spread. Metastatic lesions were found in the spinal region. The biomarkers were negative. Initial treatment consists of performing fenestration of the lamina terminalis as the management of hydrocephalus. A biopsy of an extramedullary spinal lesion T10-T11 was performed, which was reported as a high-grade IDH 1 non-mutated glioma, with vascular microproliferation and numerous mitotic figures. Natural history allows a survival rate of only 5 months. Pineal glial tumors are rare. Cases with characteristics

Correspondencia a:

Ana Arellano Alcántara
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago.
Teléfono: +569 76931260
arellano.alcantara@gmail.com

of Malignant Gliomas may correspond to WHO grade 3 Astrocytomas and less frequently to Glioblastomas. Its diagnosis requires detailed histological and immunohistological studies, the presence of leptomeningeal dissemination is more frequent in Glioblastomas. Despite all the therapeutic options available, these types of tumors have a low survival rate.

Key words: Glioblastomas, pineal region.

Introducción

Los tumores de la región pineal representan el 0,1-0,4% de los tumores cerebrales primarios¹. Dentro de estos, los más frecuentes son los tumores de células germinales (50-75%), seguido por los originados de células del parénquima pineal (15-30%). De forma menos frecuente encontramos aquellos de estirpe glial y tumores misceláneos (meningioma, hemangioblastomas, papiloma del plexo coroideo, metástasis, adenocarcinoma, quimodectomas, linfomas, etc)².

Su forma de presentación más frecuente suele ser la hidrocefalia secundaria a la obstrucción del flujo de LCR desde el tercer ventrículo hacia el acueducto de Silvio. También pueden expresar síntomas por compresión directa de cerebelo, troncoencéfalo o disfunción endocrina.

La etiología glial de alto grado se asocia a un pobre pronóstico y se presenta frecuentemente con diseminación leptomeningea.

Se presenta reporte de un caso y revisión de la literatura cuyo objetivo es presentar a la comunidad neuroquirúrgica sus características clínicas y pronóstico ominoso a pesar de las medidas terapéuticas que actualmente se poseen.

Caso clínico

Paciente de 62 años, historia de 2 meses de diplopía vertical. Posteriormente se agrega cefalea insidiosa de predominio occipital.

Al examen neurológico destaca Signo de collier (+) bilateral, limitación de la mirada vertical, edema de papila

moderado bilateral y afectación parcial bilateral del sexto nervio craneano.

En TAC de cerebro de ingreso (Figura 1) se evidencia masa de aspecto neoplásico en región pineal asociado a hidrocefalia supratentorial. RM confirma lesión de aspecto infiltrativo neoplásico en región pineal.

Ante estos hallazgos, se realiza fenestración de lámina terminalis para manejo de hidrocefalia aguda.

Respecto a marcadores tumorales en sangre y LCR, resultaron negativos (AFP y B-HCG).

Se continúa estudio con RNM de columna total (Figura 2) donde se evidencia lesiones sugerentes de siembra tumoral.

Se realiza biopsia de lesión tumoral intradural extramedular nivel T10-T11 resultando un Glioma de alto grado IDH 1 no mutado, con microproliferación vascular y numerosas figuras mitóticas. Posterior a cirugía, paciente con buena evolución clínica por lo que es dado de alta.

Al mes de evolución, ingresa nuevamente por recurrencia de hidrocefalia, debido a características mixtas de hidrocefalia (obstruktiva y trastorno de reabsorción) se decide instalar derivación ventrículo peritoneal. Posteriormente es dado de alta.

A los 8 días el paciente ingresa por compromiso de conciencia. En estudio, destaca crecimiento de lesión pineal con signos de sangrado agudo y vaciamiento ventricular (Figura 4). Se decide limitación del esfuerzo terapéutico. Paciente fallece a los 5 meses desde el diagnóstico.

Discusión

La glándula pineal es una estructura encapsulada, extra

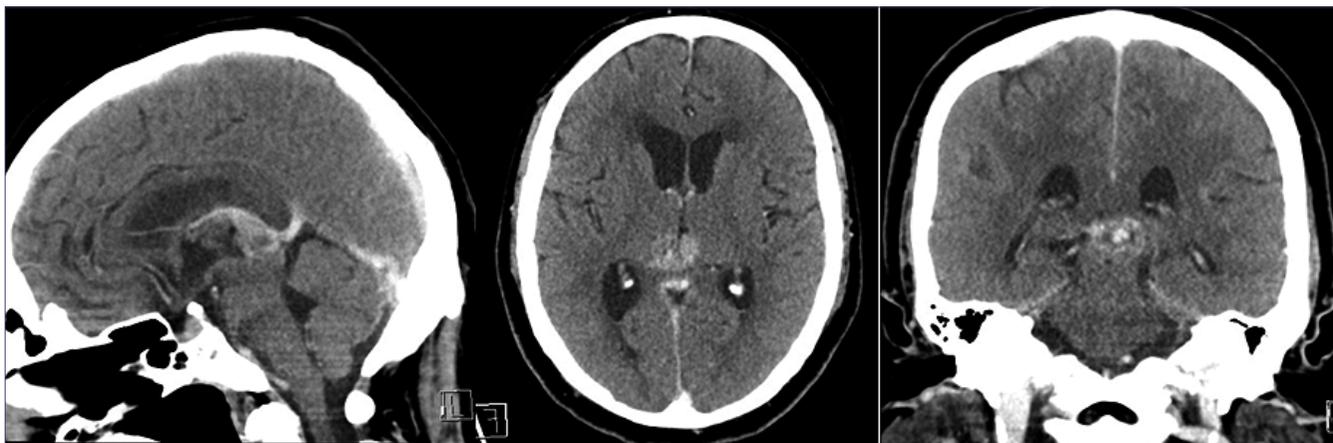


Figura 1. Masa de aspecto neoplásico en región pineal, discretamente hiperdensa, discretamente hiperdensa, con realce heterogéneo con el contraste, de aprox. 17 x 13 x 11 mm asociado a hidrocefalia.

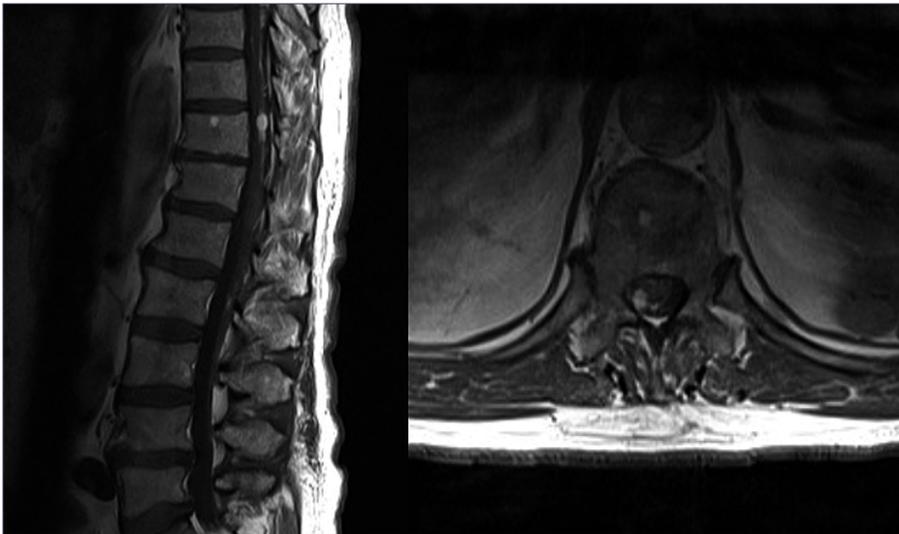


Figura 2. RM columna total T1/Gd. Múltiples lesiones intrarraquídeas, extra e intramedulares que realzan tras el uso de gadolinio. Captación medular leptomenígea difusa de toda la médula, predominio posterior. En imagen se evidencia lesión a nivel de D11.

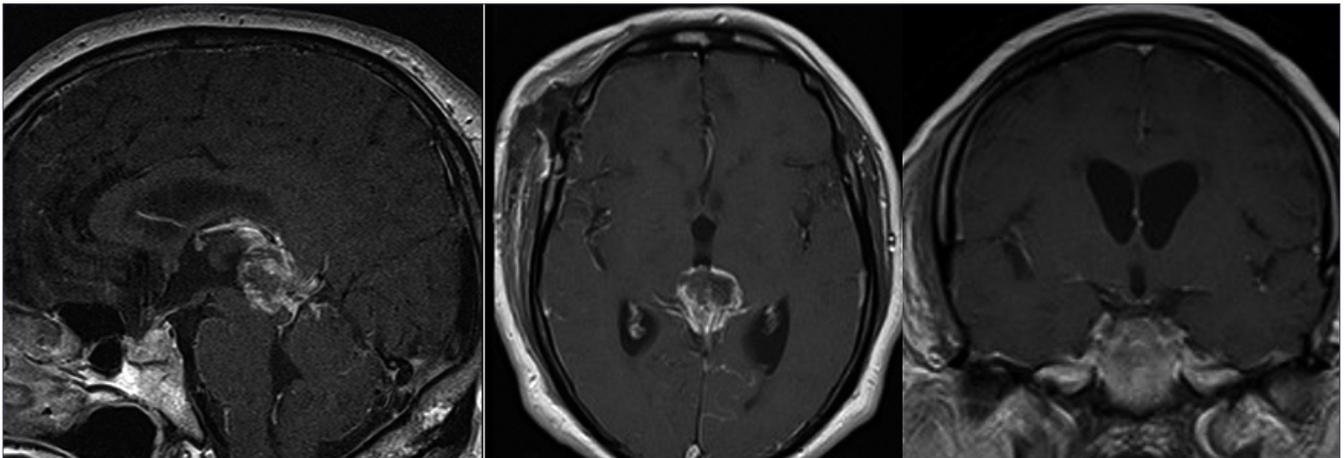


Figura 3. RM cerebro T1/Gd: Proceso expansivo de aspecto neoplásico a nivel de glándula pineal y lámina cuadrigémina con componentes necrótico - quísticos y hemorrágicos de aprox. 28 x 26 x 25 mm con infiltración hacia ambos tálamos, ejerce efecto de masa en relación a acueducto. Realce heterogéneo al gadolinio. Realce leptomenígeo en región temporooccipital y parietal.

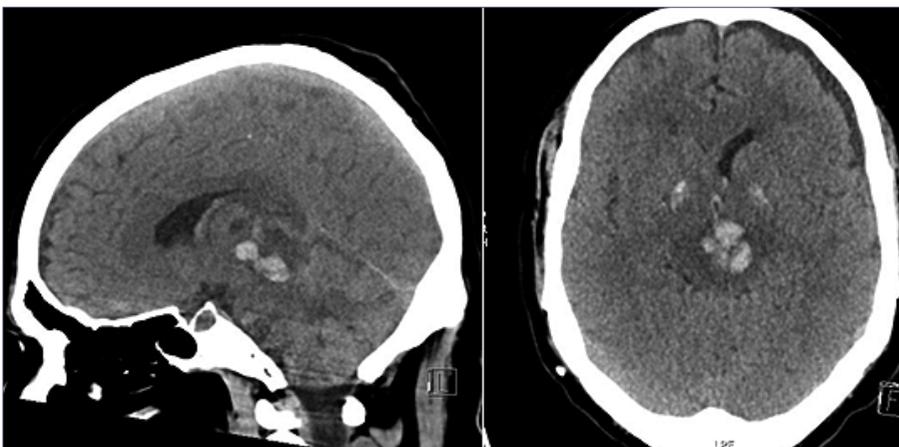


Figura 4. TC de cerebro sin contraste. Lesión expansiva pineal, con signos de sangrado agudo y vaciamiento ventricular. Colecciones yuxtadurales bilaterales sugerentes de higromas.

axial y que ocupa una depresión entre los tubérculos cuadrigéminos del mesencéfalo.

Está conformada por diversos tipos de células, lo que explicaría la variada histopatología de los tumores de esta región (pinealocitos, astrocitos, células endoteliales, tejido conectivo, terminaciones nerviosas, células ependimales de tercer ventrículo).

Dentro de los de estirpe glial, los más frecuentes son los astrocitomas bien diferenciados³. En menor medida encontramos astrocitomas anaplásicos, y glioblastomas (GBM), reportándose en la literatura 32 casos, aceptados como glioblastomas incluido el presente (Tabla 1).

Existen 3 formas de presentación clínica más frecuentes; aumento de la presión intracraneana por hidrocefalia (obstrucción del flujo desde el tercer ventrículo al acueducto de Silvio), siendo la cefalea el síntoma inicial más frecuente, sintomatología por compresión directa del cerebelo o troncoencefalo, y menos frecuente como disfunción endocrina.

Respecto al estudio con neuroimágenes, al TC los GBM pineal suelen aparecer como masas con captación de contraste heterogéneo con zonas de baja densidad³. Es necesario realizar una RM de cerebro y columna total con y sin contraste antes de cualquier procedimiento para evaluar la extensión de la enfermedad.

Tabla 1. (RT: radioterapia, QT: quimioterapia)

Nº	Año publicación	Estudio	Sexo	Edad	Hidrocefalia	Diseminación leptomenígea	Tratamiento	Sobrevivida
1	1972	Bradfield et al.	F	53	S/A	No	Resección	M u e r t e en post operatorio
2	1972	Bradfield et al.	F	5	S/A	No	Shunt	27meses
3	1973	DeGirolami et al.	-	S/A	S/A	S/A	Resección + RT	S/A
4	1973	DeGirolami et al.	-	S/A	S/A	S/A	RT	S/A
5	1973	DeGirolami et al.	-	S/A	S/A	S/A	RT	S/A
6	1979	Kalyanaraman	f	68	No	S/A	Resección + RT	4 meses
7	1981	Norbut	M	36	Si	Si (autopsia)	Shunt + RT	4 meses
8	1985	Frank et al.	F	52	No	S/A	Biopsia estereotáxica + RT	4 meses
9	1988	Edwards et al.	F	12	S/A	S/A	Resección + RT +QT	18 meses
10	1990	Vaquero et al.	M	63	Si	S/A	Shunt + resección + whole brain RT	6 meses
11	1993	Pople et al.	F	6	Si	Si (TAC)	Shunt + resección+ RT local + QT	4 meses
12	1998	Cho et al	M	63	No	S/A	Resección + RT	6 meses
13	2003	Gasparetto et al.	F	29	Si	No	Shunt + resección	2 meses
14	2005	Toyooka et al.	M	49	Si	Si (RM de seguimiento)	Shunt + resección + Qt + RT local	11 meses
15	2006	Amini et al.	M	40	Si	Si (RM)	3 ^{er} ventriculostomía + biopsia + resección + shunt + RT whole-brain + Qt	5 meses
16	2006	Amini et al.	M	43	Si	Si (Rm de seguimiento)	3 ^{er} ventriculostomía + biopsia + resección + RT whole-brain + Qt	7 meses
17	2006	Amini et al.	F	52	Si	Si (RM de seguimiento)	3 ^{er} ventriculostomía + biopsia + RT	2 meses
18	2008	Moon et al.	M	68	Si	Si (RM)	Resección + shunt	2 meses
19	2013	Ozgural et al.	M	60	Si	No	Shunt + bx seriadas+ Rt + QT	24 meses
20	2014	Mansour et al.	M	69	Si	No	3 ^{er} ventriculostomía + Biopsia + RT + Qt	16 meses
21	2014	Suzuki et al.	M	65	Si	S/A	Shunt + resección + RT + QT	S/A

22	2015	Matsuda et al.	F	31	Si	Si	Shunt + resección + RT + QT	5 meses
23	2015	Sugita et al.	F	52	SI	S/A	3er ventriculostomía +resección+ RT +Qt	24 meses
24	2015	Sugita et al.	M	18	Si	S/A	Shunt + Resección parcial + RT + Qt	13 meses
25	2015	Liu et al.	M	30	No	S/A	Resección + RT +Qt	S/A
26	2016	Nadvi et al.	M	19	Si	No	Shunt + Biopsia + QT + RT	> 12 meses
27	2017	Stowe et al.	M	65	No	S/A	Biopsia + Qt + RT	> 38 meses
28	2017	Orrego et al.	F	48	Si	No	Shunt + resección + RT	12 meses
29	2017	Orrego et al.	M	50	Si	No	Shunt + resección+ RT+QT	6 meses
30	2017	Orrego et al.	M	56	Si	Si	Shunt + resección + RT +QT	29 meses
31	2017	Orrego et al.	M	25	Si	No	Shunt + resección + RT +QT	32 meses
32	2018	Caso reportado	M	62	Si	Si	3 ^{er} ventriculostomia + biopsia + Shunt + RT + QT	5 meses

En la literatura se ha descrito infiltración leptomenígea hasta en un 33%³. En nuestra revisión se presentó en 10 de los 32 casos reportados (31%).

En cuanto a marcadores tumorales, se debe solicitar AFP y BhCG en sangre y/o LCR. La elevación de estos marcadores es patognomónica de tumor de célula germinativa maligno por lo que sería innecesaria la histología.

El manejo debe ser valorado en función de la clínica del paciente; evaluar si presenta signos de hipertensión intracraneana, hidrocefalia, marcadores tumorales, diseminación, estado general del paciente.

En pacientes con hidrocefalia, se aconseja en la literatura resolver por tercer ventriculostomía o derivación ventrículo peritoneal en los casos sintomáticos, prefiriendo la primera, permite reducción gradual de la PIC, resolver síntomas antes de la resección tumoral y disminuye las complicaciones como infección, sobredrenaje y siembra peritoneal.

Si hay presencia de síntomas leves y eventual resección total de tumor se puede realizar la instalación de una derivación ventricular externa en el momento de la resección tumoral y en el postoperatorio puede retirarse o instalación de derivación ventrículo peritoneal según necesidad.

En casos asintomáticos y leves, la resección del tumor puede mejorar significativamente el pronóstico.

En nuestra revisión, 65,6% (21 pacientes) presentó hidrocefalia a lo largo del curso de la enfermedad. De éstos, un 28,5% se realizó en primera instancia una tercer ventriculocisternostomía (vía endoscópica o abierta). De los recién mencionados, solo un 1/3 requirió posteriormente un shunt (Tabla 1).

En general es necesario el diagnóstico histológico, excepto en presencia de marcadores de células germinales malignas. En caso de los glioblastomas, se presentarán típicamente con alta celularidad, atipia nuclear, actividad mitótica

enérgica, proliferación microvascular y/o necrosis.

Si bien aun no es claro el papel de la resección quirúrgica agresiva en casos de glioblastoma pineal, como plantea Orrego et al, se aconseja realizar una resección total en aquellos casos en que se pueda realizar de forma segura. Tanto quimioterapia como radioterapia han demostrado aumentar supervivencia en glioblastomas no pineales⁵, esto podría extrapolarse a los casos de GBM pineal.

En general, los casos de GBM pineal se asocian a un pobre pronóstico, pese a todos los tratamientos disponibles⁴.

En 13 de los 32 casos se optó por manejo con resección tumoral más radioterapia y quimioterapia. En 2 de estos casos no se reportó el tiempo de supervivencia. En los 11 casos restantes se encontró un promedio de supervivencia de 14 meses.

Los pacientes que recibieron radio y quimioterapia sin resección presentan un tiempo de supervivencia más alta según lo reportado en la literatura³, alcanzando en nuestra revisión un promedio de 19 meses.

En algunos estudios se ha planteado que el intento de resección podría incrementar el riesgo de diseminación leptomenígea, pero aún es tema en debate³.

Es importante destacar que un número no menor de los casos publicados como glioblastoma carecen de una descripción histológica que confirme el fenotipo de este tipo de tumores, en especial necrosis o proliferación endotelial, si bien el pronóstico con un astrocitoma es muy similar, la diferenciación histológica precisa puede tener importancia en los estudios futuros de este tipo de tumores.

Conclusión

GBM pineal es una patología poco frecuente y un porcen-

taje importante de estos casos se presenta con diseminación leptomenígea evidente a través de estudio con RM con gadolinio. El tratamiento se basa, en primera instancia, en tratar la hidrocefalia (forma más común de presentación), seguido de biopsia o resección total o parcial de la lesión, según las condiciones propias del paciente y características de la lesión. Finalmente, radio-quimioterapia. Pese a los tratamientos ofrecidos, estos casos suelen ser de mal pronóstico y baja supervivencia.

Referencias

- Hirato J, Nakazato Y. Pathology of pineal region tumors. (2001). *J. Neurooncol.* 54(3), 239-249
- Zaazoue, M.A. & Goumnerova, L.C. Pineal region tumors: a simplified management scheme. *Childs Nerv Syst* (2016) 32: 2041. <https://doi.org/10.1007/s00381-016-3157-4>
- Stowe HB, Miller CR, Wu J, Randazzo DM and Ju AW Pineal Region Glioblastoma, a Case Report and Literature Review. (2017) *Front. Oncol.* 7:123. Doi: 10.3389/fonc.2017.00123.
- Ozgural O, Kahilogullari G, Bozkurt M, Heper AO, Savas A. Primary pineal glioblastoma: a case report. *Turk Neurosurg* (2013) 23:572-4. [10.5137/1019-5149.JTN.5994-12.1](https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.5994-12.1)
- Orrego E, Casavilca S, García-Corrochano P, Rojas Meza S, Castillo M, Castaneda C. Glioblastoma of pineal region: report of four cases and literature review. *CNS Oncol* (2017). <https://doi.org/10.2217/cns-2016-0047>
- Liu, Y., Hao, S., Yu, L., & Gao, Z. Long-term temozolomide might be an optimal choice for patient with multifocal glioblastoma, especially with deep-seated structure involvement: a case report and literature review. *World journal of surgical oncology* (2015) 13, 142. doi:10.1186/s12957-015-0558-x
- Sugita Y, Terasaki M, Tanigawa K, Ohshima K, Morioka M, Higaki K, et al. Gliosarcomas arising from the pineal gland region uncommon localization. *Neuropathology* (2016) 36(1):56-63. doi:10.1111/neup.12226
- Matsuda, R., Hironaka, Y., Suigimoto, T., & Nakase, H. Glioblastoma Multiforme in the Pineal Region with Leptomeningeal Dissemination and Lumbar Metastasis. *Journal of Korean Neurosurgical Society* (2015) 58(5), 479-82.
- Suzuki R, Suzuki K, Sugiura Y, Takano I, Nagaishi M, Shimizu N, et al. A case of glioblastoma multiforme in the pineal region with intraventricular hemorrhage. *No Shinkei Geka* (2014) 42(5):429-35.
- Moon KS, Jung S, Jung TY, Kim IY, Lee MC, Lee KH. Primary glioblastoma in the pineal region: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* (2008) 2:288. doi:10.1186/1752-1947-2-288
- Amini A, Schmidt R, Salzman K, Chin S, Couldwell WT. Glioblastoma multiforme of the pineal region. *J Neurooncol* (2006) 79:307-14. doi:10.1007/s11060-006-9145-x

Clear cell meningioma in a child: Case report and systematic literature review

Meningioma de células claras en una niña: revisión sistemática de la literatura y reporte de caso

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar BA¹, Roberto Alexandre Dezena MD, MSc, PhD³, Giovanna Galafassi BA², Fernando Furtado Santos BA², Livia Marques Marangoni BA¹, Marcos Vinicius Calfat Maldaun MD, PhD⁴, Paulo Henrique Pires de Aguiar MD, PhD^{4,5,6}

¹ Graduation Medicine at School of Medicine of Pontifical Catholic University of Sorocaba. São Paulo, Brazil.

² Graduation Medicine at School of Medicine of ABC, Santo André. São Paulo, Brazil.

³ Division of Neurosurgery of Federal University of Uberaba (UFTM), Uberaba. Minas Gerais, Brazil.

⁴ Division of Neurosurgery of Santa Paula Hospital. São Paulo, Brazil.

⁵ Division of Neurology of Pontifical University of Sorocaba. São Paulo, Brazil.

⁶ Researcher of ABC Medical School. Santo André, Brazil.

Resumen

Antecedentes: El meningioma de células claras (MCC) consiste en una variante poco común de meningiomas que generalmente ocurren en niños. Este tumor poco común se comporta de manera agresiva y las tasas de recurrencia son altas. Las manifestaciones clínicas son atípicas y el tratamiento generalmente implica cirugía. **Métodos y Objetivos:** Realizamos una revisión sistemática con el fin de definir las características más comunes de este raro tumor. Pubmed y LILACS fueron las bases de datos utilizadas para la búsqueda bibliográfica. Se incluyeron 17 estudios que cumplieron con nuestros criterios. Para avanzar en nuestra investigación, incluimos el caso clínico de una niña de 3 años con CCM operada en nuestro servicio. **Resultados:** Los MCC fueron más frecuentes en la población pediátrica que en la adulta, especialmente en el sexo femenino. La resección macroscópica del tumor y el índice MIB-1 ≤ 3 fueron los parámetros relacionados con una menor tasa de recurrencia. La resección subtotal del tumor fue seguida de radioterapia en la mayoría de los casos de adultos. La mutación SMARCE-1 se pudo encontrar en varios pacientes.

Conclusión: Los MCC son meningiomas raros que ocurren especialmente en niños. La agresividad y las altas tasas de recurrencia dificultan el manejo de esta enfermedad. Aún queda mucho por discutir sobre estos tumores raros, lo que exige más investigación.

Palabras clave: Tumor cerebral, meningioma de células claras, meningioma.

Abstract

Background: Clear Cell Meningioma (CCM) consists in a rare variant of meningiomas that generally occur in children. This uncommon tumor behaves aggressively and recurrence rates are high. Clinical manifestations are atypical, and the treatment generally involves surgery. **Methods and Goals:** We performed a systematic review in order to define the most common characteristics of this rare tumor. Pubmed and Lilacs were the databases used for the literature search. We included 17 studies that met our criteria. To further our research, we included the case report of a 3-year-old female child with CCM operated in our service.

Results: CCMs were more frequent in the pediatric population than in adults, especially in females. Gross tumor resection and MIB-1 index ≤ 3 were the parameters related to a smaller recurrence rate. Subtotal tumor resection was followed by radiotherapy in most adult cases. SMARCE-1 mutation could be found in several patients. **Conclusion:** CCMs are rare

meningiomas that occur especially in children. The aggressiveness and high recurrence rates difficult the management of this disease. There is still a lot to be discussed about these rare tumors, demanding further research.

Key words: Brain tumor, clear cell meningioma, meningioma.

Introduction

Cranial meningiomas are rarely found in children and teenagers. Cushing and Eisenhardt described an incidence in children of 1.9% among 313 patients with meningiomas in their famous 1938 monograph¹⁰. A contemporary surgical series documented an incidence of 1.08% among children and teenagers operated over a 15-year period (1985 - 2000)¹⁹. Thus, the overall prevalence of pediatric cranial meningioma has not changed in over 50 years.

Clear Cell Meningioma (CCM) is an uncommon histological variant. It has been classified by World Health Organization (WHO) as a Grade II neoplasm. These tumors behave more aggressively than Grade I meningiomas, independently of their location and degree of excision. Most CCMs involve the spine and posterior fossa and the supratentorial location is relatively uncommon^{11,19,54}. CCMs involving the supratentorial area in children are extremely uncommon and to the best of our knowledge, only 5 such cases have been reported in the literature till date^{19,21,29,31,54}.

In this report, we present a case of a CCM in the temporal base with posterior extension in dumbbell shape in a child. Apart from this case, the authors presented a literature review.

Material and Methods

We conducted a systematic review based on the methodology outlined in the PRISMA (Preferred Reporting Project for Systematic Evaluation and Meta-Analysis) agreement. This study does not required ethical approval and patient consent.

Our literature search was based on PubMed and LILACS. We used various combinations of the following keywords: "clear cell meningiomas", "meningiomas grade II" and "meningiomas in children", "intracranial meningiomas" and "spine meningiomas". We included clinical trials, comparative studies, observational studies, case reports and other systematical reviews. Only studies in humans and in English were selected for analysis. Studies in children and in adults were included. The evaluation period was from 1990 to 2021. The latest update was in May, 2020.

The selection criteria focused on design, reporting standards, clarity of results, and tumor classification. Considering the small number of papers found, we decided to also include case reports in our review.

In order to avoid human interference, the analysis was conducted independently. All authors have selected articles for comprehensive screening. The final selected articles have been read and approved by all authors.

Tumor location, sample size, tumor resection (gross or subtotal), recurrence rate, clinical results and conclusion were

the parameters evaluated. Data extraction was performed using Microsoft Excel. Due to the small number of studies and subjects, there was no intention to do a quantitative analysis (meta-analysis).

Results

Seventeen papers written between 1998 and 2019 were included, totalizing 349 patients. The tumor location, results and conclusion were summarized in Table 1^{13,17,18,23,24,25,26,27,28,31,44,47,50,51,52,53}.

Between the 346 patients, 191 were female (55.7%) and 152 male (44.3%). The mean age was 35.04 (age range 6-86). Recurrence after surgery was found in 147 patients (43.2%). All the data results can be found in Table 2^{13,17,18,21-24,26-28,31,42,44,50-53}.

Most studies found that CCMs occur in younger patients, especially pediatric age. Females had a higher incidence than males. CCMs showed a more aggressive behavior and higher rates of recurrence than other types of meningioma. Younger patients had a shorter progression-free survival.

Clinical presentation was atypical, including cranial nerve palsies, headache, vomiting, fevers and seizures.

The location of CMMs varied depending on the case series. The most frequent one was the spine (cervical, thoracic, lumbar or sacral). Other locations were: cerebellopontine angle (CPA), frontal lobe, parietal lobe, petroclival, middle and posterior fossa, basal ganglia, foramen magnum, cerebellar tentorium and convexity region.

Most cases underwent surgical treatment. When a gross tumor resection (GTR) could be achieved, recurrence rates were significantly lower. If a subtotal tumor resection (STR) was done, most authors complemented the treatment in adults with radiotherapy.

Cases with a MIB-1 index $\geq 3\%$ had a shorter progression-free survival (PFS). Ki-67 index did not affect PFS. SMARCE-1 mutation was found in several cases.

Case report

Female, 3-year-old with complains of sudden onset of holocranial headache associated with vomiting and ataxic gait. Upon neurological examination, the patient presented paresis of the left lateral rectus muscle, vestibular syndrome on the left side and intracranial hypertension syndrome. Magnetic resonance imaging revealed a contrast enhanced well-defined extra-axial mass lesion in left middle cranial fossa with extension into the posterior fossa and cavernous sinus (Figures 1a,1b and 1c). We opted to remove the mass in two stages: middle fossa approach with anterior petrosectomy and

Table 1. Clear Cell Meningioma: Systematical Review

Author / year	Tumor Location	Patients	Results	Conclusion
Wu, L. et al., 2019 ⁵¹	Cervical, thoracic, thoracolumbar, lumbar or lumbosacral spine	10 patients 3 male /7 females Mean age: 25.5	GTR was achieved in 9 patients. STR was achieved in 1 patient. Postoperative follow-up magnetic resonance imaging showed no recurrence/regrowth in the 9 patients with total removal and 1 patient with subtotal removal during the mean follow-up periods of 68.4 months and 56.0 months, respectively	A good clinical outcome after GTR can be expected, and the risk of long-term recurrence is low
Li, J. et al. 2018 ²⁶	Fronto-parietal-temporoconvexity, petrous ridge and petroclival, skull base, posterior fossa, parasagittal and falx cerebri, basal ganglia, third ventricle and hypothalamus	24 patients 7 males /17 females Mean age: 46.7	During the average follow-up of 61.1 months, four patients (19.0%) suffered from tumor recurrence Patients with STR or a MIB-1 index $\geq 3\%$ had significantly shorter progression-free survival (PFS) compared to gross total resection GTR and MIB-1 index $< 3\%$	CCMs have a predilection to affect younger patients and have a high rate of recurrence and metastasis. Surgery resection is the first treatment choice. For patients underwent STR or with MIB-1 index $\geq 3\%$, further radiotherapy is necessary
Wang, X.Q. et al., 2014 ⁵⁰	Cerebellopontine angle (CPA), spine, anterior basalis, foramen magnum, cerebellar convexity, cerebral ventricle, petroclival and cerebellar tentorium	23 patients 12 male / 11 female Mean age: 34.6	17 patients underwent GTR and 5 patients underwent STR. Eleven patients had recurrence and 2 eventually died	CPA was the most affected area in this series. The extent of initial surgical resection is the most important prognostic factor
Ma, L. et al., 2009 ³¹	Occipital parietal Lobe	1 patient 1 male 6 years old	CT showed total resection of the tumor on the second week after the operation. There was no evidence of tumor recurrence during follow-up	Total resection was related to no tumor recurrence in the follow-up period
Li, J. et al., 2019 ²⁷	Lumbar, cervical, sacral and thoracic spine	12 patients 5 male / 7 female Mean age: 28.8	The mean age at diagnosis was significantly younger than that of patients with spinal meningiomas (28.8 vs. 54.0 years) 5 patients (41.7%) experienced tumor recurrence. Younger patients had a significantly shorter progression-free survival time than older patients	Spinal CCMs tend to affect younger patients and have a high recurrence rate. GTR is considered the optimal treatment. Radiotherapy could be considered for patients who had subtotal resection or for younger patients, regardless of the extent of removal
Kuzeyli, K. et al., 2003 ²³	Frontal lobe, temporal fossa	2 patients 1 male / 1 female Mean age: 51	After 6 months of follow-up, the first patient is in good condition and neurological examination is within normal limits except for a slight left hemiparesis. A right frontotemporal craniotomy was performed on the second patient, with subtotal excision of the mass. He died 45 days later due to congestive heart failure	Although the differential diagnosis of CCM with the other clear cell tumours of the CNS is possible, the diagnosis of CCM might be kept in mind in meningioma cases and close follow-up is required due to the high risk of recurrence

Li, P. et al., 2016 ²⁸	Lumbosacral spine, supratentorial, CPA or petrous apex, infratentorial	36 patients 13 male / 23 female Mean age: 29.3	15 patients suffered from tumor recurrence. Patients after GTR had significantly longer PFS time than those after STR. Age, gender, postoperative, radiotherapy, progesterone receptor staining and Ki-67 index did not have significant effects on patients' PFS time	The frequency of spinal CCMs is higher than intracranial ones. They should be totally resected when possible to decrease the risk of recurrence and prolong patient's PFS time
Epstein, N.E. et al., 2005 ¹³	Spinal canal at the L3-L4 level	1 patient 1 female 41 years old	GTR was performed in the intradural lesion. Radiation and chemotherapy following surgery was not recommended. The patient remains disease-free 1 year postoperatively	In adults, radiation therapy following GTR should be reserved for secondary recurrences
Zhang, H. et al., 2017 ⁵³	Skull base	146 patients 73 females / 73 males Mean age: 32	67.8% patients underwent GTR and 32.2% underwent STR. 50.7% patients had tumor recurrence during the follow-up. Recurrence-free survival rates at 1 and 5 years after resection were 86% and 37%	CCM behaves differently from the other types of grade II meningiomas. GTR should be the primary goal in the surgical management of intracranial CCMs
Rousselot, C. et al., 2010 ⁴⁷	Medullary, sphenoid wing, pontocerebellar angle and tentorium	7 patients 5 females / 2 males Mean age: 36	Three patients underwent GTR. Recurrence occurred in four patients, three of them died from the disease	CCM course is less favourable than meningioma WHO grade I, even in the absence of anaplastic area, high mitotic activity or necrosis
Ito, T. et al., 1998 ¹⁸	Cerebellar tentorium	1 patient 1 female 67 years old	The occipital transtentorial approach was used. Some tumor cells infiltrated into the cerebellar cortex. Gamma knife radiosurgery was performed for regrowing tumor 6 months after surgery	CCM may be clinicopathologically malignant so careful follow-up will be necessary
Lee, W. et al., 2000 ²⁴	Left parietal convexity	1 patient 1 male 17 years old	MR imaging showed leptomeningeal enhancement that progressed into the entire subarachnoid space after surgical resection of the primary tumor (dural-based mass in the left parietal convexity). The patient underwent lumbar surgery and radiation therapy to the whole brain	CCMs are related to clinical aggressiveness despite its benign histologic nature. Metastasis and recurrence are frequent. Patients are younger than those in other subtypes of meningioma
Libert, D.M. & Prayson, R.A., 2020 ²⁵	Left cavernous sinus	1 patient 1 female 8 years old	The tumor was associated with a novel germline SMARCE1 mutation and somatic NF1 and DMD mutations. After two years, the patient had a recurrence of the tumor and underwent a second resection	Evaluation of the pathologic interaction of SMARCE1 loss with other somatic mutations may help define the tumorigenesis and progression of CCM
Prayson, R.A et al., 2010 ⁴⁴	Frontal lobe, cavernous sinus and CPA/posterior fossa	18 patients 9 females / 9 males Mean age: 58.1	Seven tumors showed CA9 immunoreactivity, 5 tumors (27.8%) CD10 staining, and 0 cases showed RCC staining. 10 patients (62.5%) developed at least 1 recurrence requiring surgical intervention	Meningiomas with at least a 10% clear cell component tend to behave in a more aggressive fashion with increased risk of recurrence. Immunohistochemical staining with antibodies to CA9, CD10, and RCC are potentially useful in differentiating CCM from metastatic renal cell carcinoma

King, J. et al., 2009 ²¹	Middle and posterior fossae	1 patient 1 female 11 years old	Post-operative MRI six weeks after the procedure revealed gross total resection of tumour, with residual enhancement in the trigeminal and abducent nerves on the left side	Meningiomas arising from cranial nerves are unusual in the pediatric population. Performing the tumour removal from the middle fossa approach avoids the necessity for a second craniotomy
Zhang, G.J. et al., 2018 ⁵²	Skull base, convexity region and parasagittal region	56 patients 24 males / 32 females Mean age: 42	22 patients (39.3%) experienced recurrence, and 9 patients (16.1%) died. Thirteen patients (23.2%) had history of previous surgery	Patients with larger tumor sizes and a history of surgery had worse outcomes
Inoue, T. et al., 2018 ¹⁷	L5 level, right and left CPA	3 patients 2 males / 1 female Mean age: 17,7	Sanger sequencing of lymphocyte DNA of all three patients revealed heterozygous mutation on the SMARCE1 Exon8c.624_627delTGAG, p.(Ser208Argfs*26). Two patients underwent GTR, while the other one STR. There was no recurrence	Total removal of CCM is possible with an appropriate approach and meticulous technique before the tumor invades the brainstem. Early detection among families with a CCM patient is recommended. Genetic SMARCE1 screening is recommended for patients with a family history of CCM

CCM: clear cell meningioma; GTR: gross tumor resection; STR: subtotal tumor resection; PFS: progression free survival; CPA: cerebellopontine angle; MRI: magnetic brain imaging; CNS: central nervous system; CT: computed tomography.

retrosigmoid approach.

The patient progressed well during surgery and in the postoperative period. She was discharged from the hospital feeling well and with no neurological deficits. Histopathology was suggestive of clear cell meningioma (CCM) (Figure 3a).

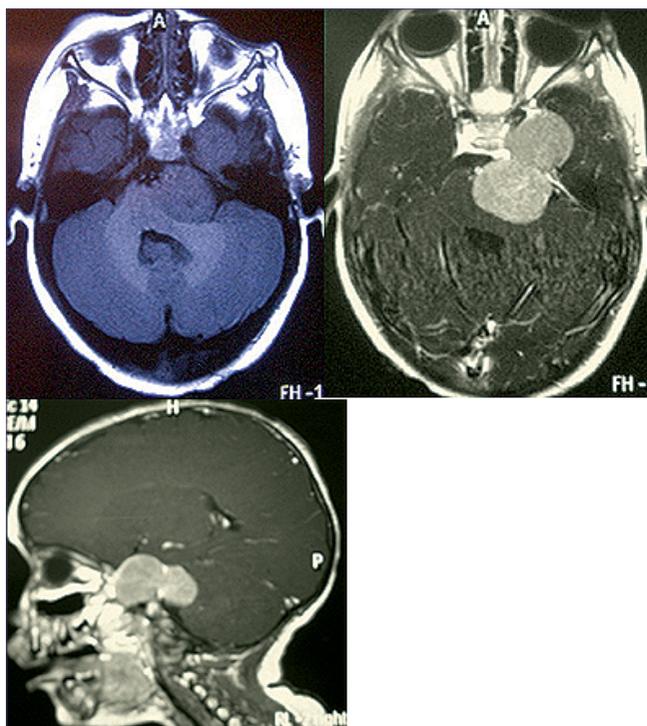


Figure 1. Magnetic Resonance Imaging: T1 axial section a) and sagittal section; b) T1 contrast enhanced axial section; c) showing a well-defined extra-axial mass lesion in right middle cranial fossa with extension into the infratemporal fossa.

Tumor cells were positive for vimentin, S-100 and focally positive for epithelial membrane antigen. The proliferation index measured by means of MIB-1 was 13% suggestive of aggressive variant.

After 1 month, she was again submitted to surgery. A new approach was performed to remove the residual tumor in the petroclival area. The postoperative MRI showed total resection.

Two weeks later the patient developed subarachnoid hemorrhage due to a pseudoaneurysm bleeding of the basilar trunk. An emergency surgery with clipping to control the hemorrhage was necessary. After the episode, she developed hemiplegia, lesion of left ocular motor nerve and impairment of swallow. She developed hypertonia and spasticity, the verbal contact was also extremely difficult. Three years later, a very small local recurrence was treated by radiosurgery of dural extension.

Discussion

Epidemiology

Pediatric meningiomas account for 1.52% of total meningiomas (15/983) according to large series of Hui et al.¹⁶. The mentioned author showed that the mean age at presentation was 12 years, with male to female ratio of 1.5:1.

Zorludemir et al.⁵⁴, first described clear cell meningiomas in 1995 and since then <50 cases have been reported. It was subsequently listed as a distinct entity in the current WHO classification of brain tumors in 2000. Most cases were single case reports^{19,22,43,54}.

Pediatric CCM

CCM is reported to occur more frequently in the pediatric age group^{19,24,35}. Most patients of CCM are young, usually in

Table 2. Clear Cell Meningioma Systematical Review - DATA

Article	Patients		Mean age (years old)	Tumor resection		Recurrence (n/%)	Observation	
	Total	Female		Male	GTR			STR
Wu, L. et al., 2019 ⁵¹	10	7	3	25.5	9	1	0/0%	-
Li, J. et al., 2018 ²⁶	24	17	7	46.7	19	5	4/16.7%	-
Wang, X.-Q. et al., 2014 ⁵⁰	23	11	7	36.4	17	5	11/47.8%	Two patients died. The surgical results of the remaining patient were unknown
Ma, L. et al., 2009 ³¹	1	-	1	6	1	-	0%	-
Li, J. et al., 2019 ²⁷	12	5	7	28.8	9	3	5/38,45%	-
Kuzeyli, K. et al., 2003 ²³	2	1	1	51	1	1	0/0%	Male patient died 45 days later due to congestive heart failure
Li, P. et al., 2016 ²⁸	36	13	23	29.3	24	12	15/41.7%	-
Epstein, N.E. et al., 2005 ¹³	1	1	-	41	1	-	0/0%	-
Zhang, H. et al., 2017 ⁵³	146	73	73	32	99	47	74/50.7%	-
Rousselot, C. et al., 2010 ⁴⁷	7	5	2	36.1	3	4	4/57.1%	-
Ito, T. et al., 1998 ¹⁸	1	1	-	67	-	1	1/100%	-
Lee, W. et al., 2000 ²⁴	1	-	1	17	1	-	1/100%	-
Libert, D.M.; Prayson, R.A., 2020 ²⁵	1	1	-	8	-	1	1/100%	-
Prayson, R.A. et al. 2010 ⁴⁴	18	9	9	58.1	10	8	9/56.25%(9/16)	2 patients left the study
King, J. et al., 2009 ²¹	1	1	-	11	1	-	Unknow	-
Zhang, G.J. et al., 2018 ⁵²	56	32	24	42 (male only)	31	25	22/39.3%	Nine patients died
Inoue, T. et al., 2018 ¹⁷	3	2	1	17.7	2	1	0/0%	-

GTR = gross total resection; STR = subtotal resection; N/% = Total of patients with recurrence/ percentage of patients with recurrence.

the first three decades of life, although occasional cases in older patients have also been reported^{1,2,3,14,49}. A slight female predominance has been noted^{3,4,14,37-42}. These tumors may recur, spread locally, and even metastasize despite their rather innocuous histological appearance^{19,24,35}. Our patient

was a 3-year-old girl and the tumor was located in middle cranial fossa with cavernous sinus as well as posterior fossa extension.

Usual sites of occurrence are the spinal canal (intradural, 48%), the cerebellopontine angle, tentorium, skull base and

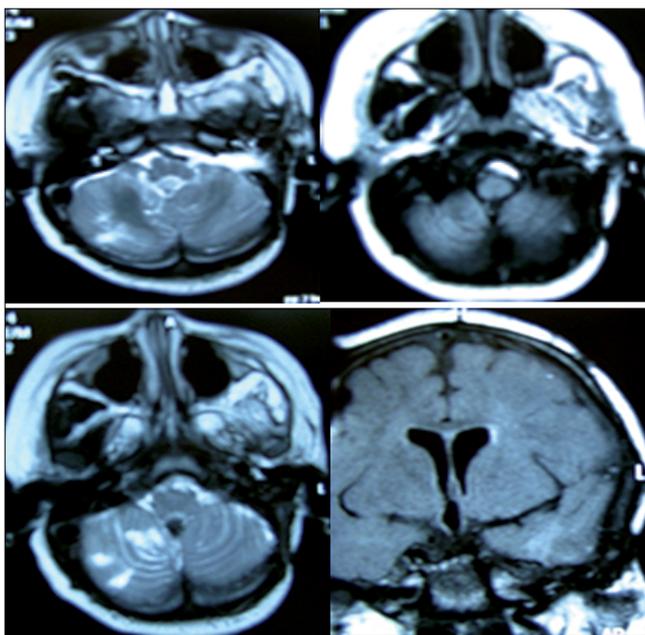


Figure 2. Postoperative contrast enhanced magnetic resonance imaging, a) T2 axial brain imaging; b) T1 axial contrast enhanced brain imaging; c) T2 axial FLAIR; and d) T1 coronal showing complete excision of tumor.

foramen magnum^{9,20,24}. The supratentorial location in pediatric CCMs is rare. Only 6 cases of supratentorial pediatric CCM have been reported till date^{19,21,31,54}. In a review of 35 cases of intracranial CCM, Ma et al.³¹, reported only two pediatric patients with supratentorial intraparenchymal CCM. They treated those patients with intracranial and spinal irradiation after surgical removal.

Pereira et al reported a pediatric series with a case of clear cell meningioma^{37,41} and Oviedo et al., 2005 described a 7-year-old boy with a CCM of the cauda equine. Another author published a paper about CCM in the fourth ventricle of 14 year old patient⁸.

Differential Diagnosis

Prior to the acceptance of CCM as a distinct variant of meningioma, differential diagnosis of tumors with clear cell morphology were often reported as metastatic renal cell carcinoma, oligodendroglioma, hemangioblastoma, and clear cell ependymoma, without specific immunohistochemical

(IHC) analysis. Diagnoses was based solely on histomorphology^{19,35,54}. It is known that the absence of IHC facility during the initial pathological analysis, compounded with the lack of sufficient data pertaining to CCM possibly attributed to misinterpretation of initial tumor as an oligodendroglioma¹¹. Tumor localization (axial or extra axial) can help the pathologist in this differential diagnosis.

Molecular Biology

The biological behavior of CCM may be inordinately aggressive, despite its benign histological appearance. It may also display inconsistent correlation with MIB-1 proliferation. Aspects of cell proliferation in CCM and its correlation with edema have been described before. Previous studies noticed that grade of edema and MIB-1 could be associated to malignancy and radiological tumor shape^{1,2,15,32,36,48}. Zorludemir et al.⁵⁴, noticed that high MIB-1 tumors (range: 3.3-25.7%, mean 13.3%) had a 61% recurrence rate, while Jain et al. noticed a 22% recurrence rate in low MIB-1 tumors¹⁹.

Zorludemir et al.⁵⁴, in their series found a recurrence rate of 61%, but failed to note any definite correlation between tumor recurrence and mitotic activity, proliferating cell nuclear antigen proliferation indices, percent S-phase determination, or DNA ploidy status. Pimentel et al.⁴³, found that recurrent CCMs generally were in the intracranial location and had been treated with subtotal resection.

Now a days, molecular genetics and karyotypic studies have also found consistent correlation between meningioma recurrence and loss of heterozygosity 22q, 1p, and 14q, also presence of cyclin E^{30,42}.

Navalkele et al. reported a case of a 6 year-old girl and her 25 year-old mother harboring CCMs. The first one with MRI showing an enhancing tumor infiltrating the prepontine area, extending to cerebellopontine angle along the bainstem and middle fossa, similarly to our case, and the second one with multiple CCMs. Tumor cytogenetics of the child revealed 2 chromosome aberrations, a 95 Mb gain on 13q12.11-q34 and a 62 Mb gain on 20p13-q13.33, and 3 areas of absence of heterozygosis on chromosomes 5 and 17, encompassing the TERT and NF1 genes (including region for SMARCE 1 gene). Neurofibromatosis (NF) type 1 was ruled out clinically. Germline testing excluded NF type 2 and SMARCB1 was found in the mother analysis, but Germline testing excluded NF type 2 and SMARCB1. Germline SMARCE 1 testing revealed a pathogenic variant (c.525delT) in both³⁴.

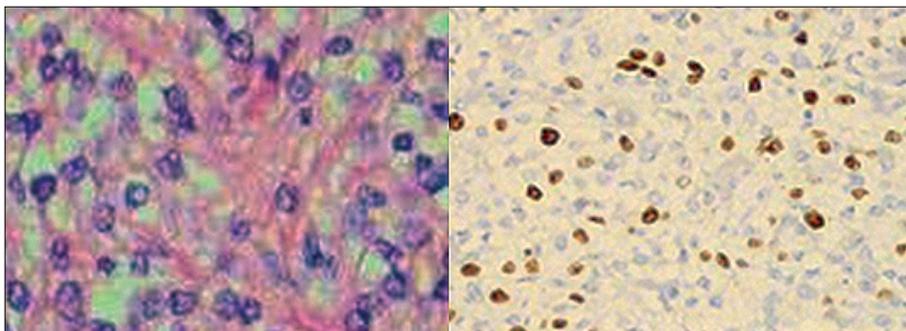


Figure 3. Hematoxylin and Eosin stained sections showing tumor arising from meninges a) Cells displaying round to polygonal cells, central round nucleus, dispersed nuclear chromatin, inconspicuous nucleoli and moderate amount of clear cytoplasm ($\times 400$); b) Stained proliferation nuclei by means of MIB-1 of 13%.

Treatment

The gold standart treatment of CCM is surgery. Radio-surgery and radiotherapy (radiosurgery or stereotatic fraccioned radiotherapy) should be reserved for residual/recurrent cases^{9,20}. Staged excision could be an option for children, considering the extensive nature of the procedure in large tumors like in our patient.

Possible complications are CSF leak, venous lesion, arterial lesion^{3,4,5,12,45,49}. Small tumors have a higher chance of total resection and smaller complication rates can be observed⁴⁶. Our patient presented a late complication in the postoperative period, a severe subarachnoid bleeding after a rupture of pseudoaneurysm in the basilar artery.

We shall mention that radiotherapy in children can produce neurocognitive complications and late malignancies. In our opinion we must remove residual or recurrent tumors whenever possible, leaving the modalities of irradiation for when excision is not feasible. Irradiated cases shall be followed closely in order to detect malignant transformation after radiotherapy.

Conclusion

CCMs in childhood are indeed rare. They represent meningiomas with a high grade of recurrence, even when the satisfactory resection of the lesion is accomplished. Recurrence usually appears after subtotal resection. Its similarity to other neoplasias with clear cell aspect (clear cell renal carcinoma) makes the diagnosis sometimes a challenge. The goal of treatment is surgery with total resection of the tumor. In cases of relapse or in cases of residual tumor, it is necessary to use radio-therapeutic devices such as radiosurgery and stereotatic fraccioned radiotherapy. A long-term follow-up is mandatory to truly decipher the natural course of disease in these patients.

Conflict of Interests

The authors have no conflict of interests to declare.

References

1. Aguiar, P. H., Agner, C., Simm, R., Freitas, A. B., Tsanaclis, A. M., & Plese, J. p53 protein expression in meningiomas - a clinicopathologic study of 55 patients. *Neurosurgical Review*. v. 25, n. 4., p. 252-257, 2002. DOI: 10.1007/s10143-002-0204-2.
2. Aguiar, P. H., Tsanaclis, A. M., Tella, O. I., & Plese, J. P. Proliferation rate of intracranial meningiomas as defined by the monoclonal antibody MIB-1: correlation with peritumoural edema and other clinicoradiological and histological characteristics. *Neurosurgical Review*. v. 26, n. 3, p. 221-228, 2003. DOI: 10.1007/s10143-003-0261-1.
3. Aguiar, P. H. P. de, Tahara, A., Almeida, A. N., Simm, R., Silva, A. N. da, Maldaun, M. V. C., Silva, P. G. Olfactory groove meningiomas: approaches and complications. *Journal of Clinical Neuroscience*. v. 16, n. 9, p. 1168-1173, 2009. DOI: 10.1016/j.jocn.2008.12.013.
4. Aguiar, P. H. Tahara A, de Almeida AN, Kurisu K. Microsurgical treatment of tentorial meningiomas: report of 30 patients.

- Surgical Neurology International. v. 1, n. 36, 2010. DOI: 10.4103/2152-7806.66851.
5. Aguiar, P. H. Aires R, Maldaun MV, Tahara A, de Souza Filho AM, Zicarelli CA, Ramina R. Is sagittal sinus resection in falci-ne meningiomas a factor of bad surgical outcome?. *Surgical Neurology International*. v. 25, n. 64, 2010. DOI: 10.4103/2152-7806.71983.
6. Almeida, A. N., Pereira BJA, Pires Aguiar PH, Paiva WS, Cabreira HN, da Silva CC, Teixeira MJ, Marie SKN. Clinical outcome, tumor recurrence, and causes of death: a long-term follow-up of surgically treated meningiomas. *World Neurosurgery*. v. 102, p. 139-143, 2017. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.03.009.
7. Amirjamshid, A.; Mehrazin, M.; Abbassioun, K. Meningiomas of the central nervous system occurring below the age of 17: report of 24 cases not associated with neurofibromatosis and review of literature. *Childs Nervous System*. v. 16, n. 7, p. 406-416, 2000. DOI: 10.1007/s003819900205.
8. Burgan, O. T. Bahl A, Critcher V, Zaki HS, McMullan PJ, Sinha S. Clear cell meningioma of the fourth ventricle: in a child a case report and literature review. *Pediatric Neurosurgery*. v. 46, n. 6, p. 462-465, 2010. DOI: 10.1159/000325072.
9. Colen, C. B., Rayes M, McClendon J Jr, Rabah R, Ham SD. Pediatric spinal clear cell meningioma. Case report. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*. v. 3, n. 1, p. 57-60, 2009. DOI: 10.3171/2008.10.17668.
10. Cushing, H.; Eisenhardt, L. Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history and surgical end results. Springfield: Charles C. Thomas, 1938.
11. Deb, P.; Datta, S. G. An unusual case of clear cell meningioma. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*. v. 5, p. 324-327, 2009. DOI: 10.4103/0973-1482.59902.
12. de Tella OI Jr, de Paiva Neto M.A, Aguiar P.H, Herculano M.A. Anterior and lateral foramen magnum meningiomas. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. São Paulo, v. 64, n. 2B, p. 437-40, 2006. DOI: 10.1590/S0004-282X2006000300016.
13. Epstein N. E., Drexler S., Schneider J. Clear cell meningioma of the cauda equina in an adult: case report and literature review. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*. v. 18, n. 6, p. 539-543, 2005. DOI: 10.1097/01.bsd.0000173314.9840.b5.
14. Figueiredo E.G, Aguiar P.H, Córdoba B.F, Fujimoto Y, Rotta J.M, Marino Júnior R. Supratentorial meningiomas. Diagnosis, surgical results and complications. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. São Paulo, v. 56, n. 3A, p. 429-435, 1998. DOI: 10.1590/S0004-282X1998000300012.
15. Gasparetto, E. L. Leite Cda C, Lucato L.T, Barros C.V, Marie S.K, Santana P, Aguiar P.H., Rosemberg S. Intracranial meningiomas: magnetic resonance imaging findings in 78 cases. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. São Paulo, v. 65, n. 3A, p. 610-614, 2007. DOI: 10.1590/S0004-282X2007000400012.
16. Hui M., Uppin M.S., Saradhi M.V., Sahu B.P., Purohit A.K, Sundaram C. Pediatric meningiomas an aggressive subset: a clinicopathological and immunohistochemical study. *Journal of Postgraduated Medicine*. v. 61, n. 1, p. 32-35, 2015. DOI: 10.4103/0022-3859.147035.
17. Inoue, T. Shitara S., Ozeki M., Nozawa A., Fukao T., Fukushima T. Hereditary clear cell meningiomas in a single family: three-cases report. *Acta Neurochirurgica*. Wien, v. 160, n. 12, p. 2321-2322, 2018. DOI: 10.1007/s00701-018-3727-1.
18. Ito T., Nakamura H., Oka K., Nakagawara J., Nagashima K. A case of clear cell meningioma originating from the cerebellar

- tentorium. *No Shinkei Geka*. v. 26, n. 3, p. 265-270, 1998. PMID: 9558660.
19. Jain, D. Sharma M.C., Sarkar C., Suri V., Garg A., Singh M., Sharma B.S., Mahapatra A.K. Clear cell meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of nine cases. *Journal of Neuro-Oncology*. v.81, n. 3, p. 315-321, 2007. DOI: 10.007/s11060-006-9237-7.
 20. Jallo, G. I. Kothbauer K.F., Silvera V.M, Epstein F.J. Intraspinial clear cell meningioma: diagnosis and management: report of two cases. *Neurosurgery*. v. 48, n. 1, p. 218-221, 2001. DOI: 10.1097/00006123-200101000-00042.
 21. King J., Cusimano M., Hawkins C., Dirks P. Extradural middle fossa approach to a clear cell meningioma in a child. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. v. 36, n. 2, p. 257-261, 2009. DOI: 10.1017/s0317167100120311.
 22. Kumar, R., Das K.K., Jaiswal A.K., Mehrotra A., Sahu RN., Srivastava A.K., Jaiswal S., Behari S. Clear cell meningioma in a child: a case report and a review of literature. *Asian Journal of Neurosurgery*. v. 10, n. 1, p. 53, 2015. DOI: 10.4103/1793-5482.151520.
 23. Kuzeyli, K., Cakir E., Usul H., Karaarslan G., Kadir Reis A., Temiz C., Baykal S. Clear cell meningioma: case report and literature review. *Journal of Clinical Neuroscience*. v. 10, n. 2, p. 264-266, 2003. DOI: 10.1016/s0967-5868(02)00287-4.
 24. Lee, W. Chang K.H., Choe G., Chi J.G., Chung C.K., Kim I.H., Han M.H., Park S.W., Shin S.J., Koh Y.H. MR imaging features of clear-cell meningioma with diffuse leptomeningeal seeding. *American Journal of Neuroradiology*. v. 21, n. 1, p. 130-132, 2000. PMID: 10669237.
 25. Libert, D. M.; Prayson, R. A. Pediatric clear cell meningioma involving the middle cranial fossa in the context of NF2 and SMARCE1 mutations. *Annals of Diagnostic Pathology*, 46, 151516, 2020. DOI: 10.1016/j.anndiagpath.2020.151516.
 26. Li, J., Deng, X., Zhang, S., Wang, Q., Cheng, J., Li, X., Hui, X. (2018). Intracranial clear cell meningioma: Clinical study with long-term follow-up in 24 patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 175, 74-83. doi:10.1016/j.clineuro.2018.10.014
 27. Li J, Zhang S, Wang Q, Cheng J, Deng X, Wang Y, Hui X. Spinal Clear Cell Meningioma: Clinical Study with Long-Term Follow-Up in 12 Patients. *World Neurosurg*. 2019 Feb; 122:e415-e426. doi: 10.1016/j.wneu.2018.10.064.
 28. Li P, Yang Z, Wang Z, Zhou Q, Li S, Wang X, Wang B, Zhao F, Liu P. Clinical features of clear cell meningioma: a retrospective study of 36 cases among 10,529 patients in a single institution. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016 Jan; 158(1):67-76. PMID: 26573513
 29. Li Z, Zhang Y, Wang E, Wang Z, Li W, Huang S. Intracranial clear cell meningioma in two children with blood relations: Two case reports and literature review. *Childs Nerv Syst*. 2012;28:2143-51.
 30. Louis D.N., Scheithauer B.W., Budka H. World Health Organization Classification of Tumors. In: Kleihues P, Cavenee WK, editors. *Pathology and Genetics of Tumors of the Nervous System*. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC) Press; 2000. pp. 176-84.
 31. Ma L., Liu W.K., Wang K., Shrestha B., Zhang Y.K. Intracranial clear-cell meningioma. *Acta Neurochir (Wien)* 2009;151:373-8.
 32. Mattei T.A., Mattei J.A., Ramina R, Aguiar P.H., Plese J.P., Marino R Jr. Edema and malignancy in meningiomas. *Clinics (Sao Paulo)*. 2005 Jun;60(3):201-6. Epub 2005 Jun 13. PubMed PMID: 15962080.
 33. Miura FK, Cekic O, Moriuchi S, Aguiar PH. Meningioma model. *J Neurosurg*. 2000 Jul;93(1):162-3. PubMed PMID: 10883933.
 34. Navalkelle P, Guzman M, Pintz H, Kirby A, Geller T, Abduralf S. Familial pediatric clear cell with Germline SMARCE 1 mutation. *Neuro-oncology* 2018; suppl 2:i39.
 35. Oviedo A, Pang D, Zovickian J, Smith M. Clear cell meningioma: Case report and review of the literature. *Pediatr Dev Pathol*. 2005;8:386-90.
 36. Panagopoulos AT, Lancellotti CL, Veiga JC, de Aguiar PH, Colquhoun A. Expression of cell adhesion proteins and proteins related to angiogenesis and fatty acid metabolism in benign, atypical, and anaplastic meningiomas. *J Neurooncol*. 2008 Aug;89(1):73-87. doi: 10.1007/s11060-008-9588-3. Epub 2008 Apr 17. PubMed PMID: 18418552.
 37. Pereira BJA, Nogueira de Almeida A, Pires de Aguiar PH, Paiva WS, Teixeira MJ, Nagahashi Marie SK. Multiple Intracranial Meningiomas: A Case Series and Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2019 Feb;122:e1536-e1541. doi:10.1016/j.wneu.2018.11.097. Epub 2018 Nov 22. Review. PubMed PMID: 30471445.
 38. Pereira BJA, de Almeida AN, Paiva WS, de Aguiar PHP, Teixeira MJ, Marie SKN. Natural history of intraventricular meningiomas: systematic review. *Neurosurg Rev*. 2018 Aug 15. doi: 10.1007/s10143-018-1019-0. [Epub ahead of print] Review. PubMed PMID: 30112665.
 39. Pereira BJA, de Almeida AN, de Aguiar PHP, Paiva WS, Cabrera HN, da Silva CC, Teixeira MJ, Marie SKN. Atypical and Malignant Meningiomas: Neurooncologic Management in a Brazilian cohort. *World Neurosurg*. 2018 Feb;110:e20-e23. doi: 10.1016/j.wneu.2017.09.172. Epub 2017 Nov 28. PubMed PMID: 29196252.
 40. Pereira BJA, Nogueira de Almeida A, Henrique Pires de Aguiar P, Silva Paiva W, Jacobsen Teixeira M, Kazue Nagahashi Marie S. Comprehensive analysis of meningioma in the first two decades of life: A systematic review. *Neurochirurgie*. 2020 Feb;66(1):36-40. doi: 10.1016/j.neuchi.2019.10.007. Epub 2019 Dec 3. Review. PubMed PMID: 31809786.
 41. Pereira BJA, Nogueira de Almeida A, Silva Paiva W, Henrique Pires de Aguiar P, Jacobsen Teixeira M, Kazue Nagahashi Marie S. Neuro-oncological features of spinal meningiomas: Systematic review. *Neurochirurgie*. 2020 Feb;66(1):41-44. doi: 10.1016/j.neuchi.2019.09.027. Epub 2019 Oct 28. Review. PubMed PMID: 31672597.
 42. Pereira BJA, Santana Júnior PA, de Almeida AN, Cavalcante SG, de Melo KCM, de Aguiar PHP, Paiva WDS, Oba-Shinjo SM, Marie SKN. Cyclin E1 expression and malignancy in meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Mar;190:105647. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105647. Epub 2020 Jan 7. PubMed PMID: 31945623.
 43. Pimentel J, Fernandes A, Pinto AE, Fonseca I, Moura Nunes JF, Lobo Antunes J. Clear cell meningioma variant and clinical aggressiveness. *Clin Neuropathol*. 1998;17:141-6.
 44. Prayson, R. A., Chamberlain, W. A., & Angelov, L. Clear Cell Meningioma: A Clinicopathologic Study of 18 Tumors and Examination of the Use of CD10, CA9, and RCC Antibodies to Distinguish Between Clear Cell Meningioma and Metastatic Clear Cell Renal Cell Carcinoma. *Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology*, 1. 2010.
 45. Ramina R, Neto MC, Fernandes YB, Aguiar PH, de Meneses

- MS, Torres LF. Meningiomas of the jugular foramen. *Neurosurg Rev.* 2006 Jan;29(1):55-60. Epub 2005 Sep 30. PubMed PMID: 16195869.
46. Ramina R, Neto MC, Fernandes YB, Silva EB, Mattei TA, Aguiar PH. Surgical removal of small petroclival meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 May;150(5):431-8; discussion 438-9. doi: 10.1007/s00701-007-1403-y. Epub 2008 Mar 6. PubMed PMID: 18309454.
 47. Rousselot C, Francois P, Jan M, Bergemer AM. Report of seven cases of clear- cell meningioma and a literature review. *Ann Pathol.* 2010 Apr;30(2):73-82. PMID: 20451062.
 48. Simis A, Pires de Aguiar PH, Leite CC, Santana PA Jr, Rosemberg S, Teixeira MJ. Peritumoral brain edema in benign meningiomas: correlation with clinical, radiologic, and surgical factors and possible role on recurrence. *Surg Neurol.* 2008 Nov;70(5):471-7; discussion 477. doi: 10.1016/j.surneu.2008.03.006. Epub 2008 Jun 30. PubMed PMID: 18586307.
 49. Tahara A, de Santana PA Jr, Calfat Maldaun MV, Panagopoulos AT, da Silva AN, Zicarelli CA, Pires de Aguiar PH. Petroclival meningiomas: surgical management and common complications. *J Clin Neurosci.* 2009 May;16(5):655-9. doi: 10.1016/j.jocn.2008.08.011. Epub 2009 Mar 21. PubMed PMID: 19318254.
 50. Wang, X.Q., Huang, M.Z., Zhang, H., Sun, F.B., Tao, B.B., Feng, B.H., Li, S.T. (2014). Clear Cell Meningioma. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 38(2), 200-208.
 51. Wu, L., Fang, J., Yang, J., Jia, W., & Xu, Y. (2019). Clinical features and surgical outcomes of spinal clear cell meningioma: An institutional experience. *Journal of Clinical Neuroscience*. doi:10.1016/j.jocn.2019.08.037.
 52. Zhang GJ, Zhang YS, Zhang GB, Yan XJ, Li CB, Zhang LW, Li D, Wu Z, Zhang JT. Prognostic factors, survival, and treatment for intracranial world health organization grade II chordoid meningiomas and clear-cell meningiomas. *World Neurosurg.* 2018. Sep;117:e57-e66.
 53. Zhang H, Ma L, Wang YB, Shu C, Kuang W, Huang YA, Dong LQ, Cheng GG. Intracranial Clear Cell Meningiomas: Study on Clinical Features and Predictors of Recurrence. *World Neurosurg.* 2017 Jan; 97:693-700.e11 PMID: 27744084.
 54. Zorludemir S, Scheithauer BW, Hirose T, Van Houten C, Miller G, Meyer FB. Clear cell meningioma. A clinicopathologic study of a potentially aggressive variant of meningioma. *Am J Surg Pathol.* 1995;19:493-505.

Abordaje minipretemporal transtentorial Trans-Meckel con petrosectomía anterior para Schwannoma del trigémino

Mini-Pretemporal Trans-Meckel's cave transtentorial approach with anterior petrosectomy for Trigeminal Schwannoma

Víctor Hernández-Álvarez¹, Aladino Rojas-Cárdenas¹

¹Neurocirujano vascular y de la base del cráneo. Hospital Barros Luco Trudeau. Universidad de Santiago de Chile.

Resumen

Los Schwannomas del trigémino son tumores benignos de baja frecuencia, correspondiendo al 4% de los tumores intracraneales, a diferencia de los schwannomas vestibulares que se ven entre un 8 a 10%. Estos tumores pueden afectar a la fosa craneal media, a la fosa posterior o ambas, lo que se conoce como en forma de mancuerna. Presentamos a un paciente de sexo femenino, de 54 años, con antecedentes de hipotiroidismo, HTA y aneurisma de arteria comunicante anterior embolizado con clínica de hipoestesia de V1, V2 y V3 derecho, más atrofia del masetero. Con diagnóstico imagenológico de Schwannoma del trigémino derecho, manteniéndose en control con resonancia magnética cerebral en donde se percata un aumento del crecimiento tumoral, por lo que se indica cirugía. En este video mostramos el análisis en cuanto a imagen pre operatoria, el detalle quirúrgico de la microcirugía realizada y el resultado post operatorio, enfatizando la vía mipretemporal como un acceso seguro para este tipo de patologías sin la necesidad de la resección del cigoma.

Palabras clave: Trigeminal schwannoma, microsurgery, video.

Abstract

Trigeminal Schwannoma are low frequency benign tumors, corresponding to 4% of intracranial tumors, unlike vestibular schwannomas, which are seen between 8 and 10%. These tumors can affect the middle cranial fossa, the posterior fossa, or both, which is known as dumbbell-shaped. We present a 54-year-old female patient with a history of hypothyroidism, hypertension and embolized anterior communicating artery aneurysm with symptoms of right V1, V2 and V3 hypoesthesia, plus masseter atrophy. With an imaging diagnosis of right Trigeminal Schwannoma, keeping in control with brain Magnetic Resonance where an increase in tumor growth is noticed, for which surgery is indicated. In this video we show the analysis regarding the pre-operative image, the surgical detail of the microsurgery performed and the post-operative result, emphasizing the Mini-pretemporal route as a safe access for this type of pathology without the need for resection of the zygoma.

Key words: Trigeminal schwannoma, microsurgery, video.



<https://youtu.be/j-C8QuekT5c>

Nómina de Revisores 2020

La Revista Chilena de Neurocirugía agradece el esfuerzo y generosidad de aquellos que contribuyen con su tiempo y conocimientos para que nuestra revista sea cada día mejor. Estamos conscientes que los revisores construyen alma de la revista, contribuyendo con una crítica independiente, imparcial y constructiva de los artículos enviados a publicación. En la siguiente lista están aquellos que contribuyeron con la revisión de manuscritos durante el año 2020. El comité editorial aprecia y agradece su trabajo.

Los editores

NOMBRE

ABARCA CARRASCO, BENJAMÍN
 ACEVEDO GALLARDO, HERNÁN
 AGUILERA RODRÍGUEZ, SERGIO
 AGUIRRE PADILLA, DAVID
 AMUDIO LEIVA, CRISTIAN
 AROS OJEDA, PEDRO
 BAABOR AQUEVEQUE, MARCOS
 BENNETT COLOMER, CARLOS
 CAMPOS LÓPEZ, GABRIEL
 CAMPOS PUEBLA, MANUEL
 CANTILLANO MALONE, CHRISTIAN
 CARRASCO MARDONEZ, CARMEN
 CARMONA RAMMSY, PABLO
 CONCHA JULIO, ENRIQUE
 CORVALAN LATAPIA, RENE
 CRUZ, JUAN PABLO

FUENTES DE LA FUENTE, JAIME
 GONZÁLEZ GUERRA, OSCAR
 GOYCOOLEA ROBLES, ANDRÉS
 KOLLER CAMPOS, OSVALDO
 LEMP MIRANDA, MELCHOR
 LORENZONI SANTOS, JOSÉ
 MATAMALA CAPPONI, JOSÉ MANUEL
 MARENGO OLIVARES, JUAN JOSÉ
 MELO MONSALVE, ROMULO
 MERY MUÑOZ, FRANCISCO
 MÜLLER RIQUELME, JOSÉ MIGUEL
 MURA CASTRO, JORGE
 OTAYZA MONTAGNON, FELIPE
 PAEZ NOVA, MAXIMILIANO
 PARRA BUSTAMANTE, MARCELO
 PAVEZ SALINAS, ALONSO
 PINTO VARGAS, JAIME
 POBLETE POULSEN, TOMAS
 ROJAS ZALAZAR, DAVID
 ROJAS ZALAZAR, FRANCISCO
 ROVEGNO E., MAXIMILIANO
 SILVA GAETE, DAVID
 TAGLE MADRID, PATRICIO
 TAHA MORETTI, LIENTUR
 TORCHE VELEZ, ESTEBAN
 VALDIVIA BERNSTEIN, FELIPE
 VALENZUELA ABASOLO, SERGIO
 VALENZUELA CÓRDOVA, SAMUEL
 VILLANUEVA GARIN, PABLO
 ZÁRATE AZÓCAR, ADRIÁN
 ZULETA FERREIRA, ARTURO

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. 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. Herminia Martín de Chillán
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán

Aguirre Padilla, David

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

Albiña Palmarola, Pablo

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

Cáceres Bassaletti, Alejandro

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

Canillano Carrera, Luis

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

Canillano Malone, Cristián

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
 Dirección: Marcoleta 367
 Ciudad: Santiago
 e.mail: christiancanillano@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: lcontreras@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

e.mail: marias@mi.cl

Fortuño Muñoz, Gonzalo

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

Fuentes de la Fuente, Jaime

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

García Molina, Julio

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Dirección: Serv. Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: drjulio.garcianeuro@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

Hernández Alvarez, Víctor

Institución: Hospital Barros Luco-Trudeau
 Dirección: Av. José M. Carrera 3204
 Ciudad: San Miguel - Santiago
 e.mail: victor.hernandez.a@hotmail.com

Holmgren Darrigrandi, Pablo

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

Huidobro Salazar, Juan Felipe

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Dirección: San Ignacio s/n
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: juanfheidobro@gmail.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 Hermina 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: patricio.loayza@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. Asenjo
 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. Asenjo
 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: raulemorales@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 Villarroel, 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

Sajama Iturra, Carlos

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

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

Vigueras Aguilera, Roberto

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

Vigueras Aguilera, Rogelio

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

Vigueras Alvarez, Sebastián

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

Zambrano Valdenegro, Emilia

Institución: Hospital San Borja Arriarán
 Dirección: Santa Rosa 1234
 Ciudad: Santiago
 e.mail: emizambrano@gmail.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: gzomosar@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

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

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

Vega Tapia, Roberto

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

