

ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

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



Volumen 48: Nº 3 - 2022



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 Vigueras
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 - Of 302 - Santiago de Chile
Teléfono : (+56) 226334149
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 : Prof. Dr. Jorge Mura Castro
Reemplazante del Editor responsable : Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo
Secretaria Sociedad : Sra. Jeannette Van Schuerbeck
Diseño/Diagramación : María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

Texto Portada: Carlos Van Buren. Administrador, empresario, Filántropo. Estuvo a cargo de la administración del antiguo Hospital San Juan de Dios de Valparaíso, que sería renombrado con su nombre después de su muerte, durante el primer gobierno de Carlos Ibáñez del Campo.

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2022 - 2023

Presidente

Prof. Dr. Jorge Mura Castro

Vicepresidenta

Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo

Secretario General

Dr. Carlos Bennett Colomer

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Dr. José Lorenzoni Santos

Directores

Dr. Gonzalo Fortuño Muñoz

Dr. Oscar González Guerra

Dr. Iván Perales Cabezas

Dr. Esteban Torche Vélez

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Dr. Gustavo Zomosa Rojas

Editor Revista

Dr. David Rojas Zalazar

Editores Página Web

Dr. Franco Ravera Zunino

Dirección: Esmeralda 678 of.302, Santiago de Chile

Fonos: (+56) 226334149

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

Carlos Bennett.....	105
---------------------	-----

Artículos de Revisión

Síndromes paraneoplásicos neurológicos: aspectos útiles para el neurocirujano. Neurological paraneoplastic syndromes: useful aspects for the neurosurgeon. Ariel Varela Hernández, Rodolfo Muñoz Gajardo, Claudio Martínez Terreu, Patricio Herrera Astudíño, Félix Orellana Cortez, Luis Lamus Aponte, Reinaldo Torres Aravena, Gustavo González Torrealba	106
--	-----

Artículo Original

Análisis del error diagnóstico en pacientes con hemorragia subaracnóidea aneurismática en Uruguay: presentación de un estudio prospectivo multicéntrico. Analysis of diagnostic errors in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Uruguay: presentation of a multicenter prospective study. Alejandra Jaume, Juan Gil, Lucia Pereira, Mariana Romero, Matías Negrotto, J. Pedro Macadam, Verónica De los Santos, Fernando Martínez, Edgardo Spagnuolo.....	114
---	-----

Reporte de Casos

Resolución espontánea de hematoma subdural secundario a anestesia raquídea: reporte de caso. Spontaneous resolution of subdural hematoma secondary to spinal anesthesia: a case report. Mónica Narvéez Angulo, Rubén Camilo Sabogal Ortiz, Rubén Sabogal Barrios, Santiago Moreno García	119
--	-----

Reproducción de aneurisma en tándem posterior a tratamiento quirúrgico en aneurisma de arteria comunicante anterior: reporte de caso. Reproduction of tandem aneurysm following surgical treatment in anterior communicating artery aneurysm: a case report. Luis Eduardo Basto Aluja, Juan Carlos Puentes Vargas, Sergio Esteban Chacon Valencia	125
---	-----

Hemangioliinfangioma extracraneal. Extracranial hemangiolympangioma. José Francisco Sánchez-Sánchez, Juan Carlos Benito-Torres, Enrique Meléndez-Manzano, Yessenia Argentina Rojas-Pérez, Lenin Vladimir Sandoval-Luna, Gabriela Martínez-Reyes	130
--	-----

Resolución neuroquirúrgica de hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundario a accidente ofídico por <i>Bothrops</i> sp. Neurosurgical resolution of intraparenchymal cerebral hemorrhage secondary to an ophidian accident by <i>Bothrops</i> sp. Kenny Mejías, Ramón Valera, Roberto González, Alejandro López, Michael Ortega	136
--	-----

Obituario

Semblanza al Dr. Franco Eugenio Ravera Zunino.....	140
Nómina de Revisores 2022	144
Maestros de la Neurocirugía Chilena	145
Lista de socios.....	146
Normas de publicación.....	150

La neurocirugía es una especialidad hermosa y desafiante, llena de posibilidades cada día de lograr profundas satisfacciones personales y profesionales. Pero, dentro del marco de la salud pública, es relativamente pequeña: los números de gliomas y aneurismas palidecen en torno a los que generan las enfermedades cardiovasculares o el manejo global del cáncer, y es fácil que las necesidades creadas por estos problemas abrumen la capacidad del sistema, y colmen la atención y los recursos disponibles. Las políticas de salud pública ocasionalmente nos olvidan.

Como primer ejemplo, está el claro problema actual de la formación en neurocirugía. El enrevesado sistema actual de nuestro país ofrece la posibilidad de ingresar a un programa de especialidad a través de tres vías: generales de zona, médicos generales que llevan un período de trabajo en atención primaria (CONE), y recién egresados (CONISS). Para este último sistema, que tradicionalmente abarcaba una amplia proporción de los residentes, no se han otorgado cupos para neurocirugía en los últimos años: esta situación se produce por la normativa que establece que la duración de los programas de especialidad financiados no podrá ser superior a tres años. Los programas de neurocirugía en nuestro país cuentan (casi en su totalidad) con cuatro años de duración, siendo la posición oficial de la Sociedad de Neurocirugía el que esta es la duración mínima de un programa de formación en la especialidad (cabe destacar que la mayoría de los programas en el extranjero tienen una duración mayor, de 5 años o más, y que los todos los programas nacionales que han optado a la acreditación tienen una duración de 4 años). La neurocirugía es una de los pocos programas de formación afectados por este problema, ya que los egresados de última promoción pueden seguir postulando a la gran mayoría de las especialidades. Cabe destacar que aún es posible entrar a una especialidad neuroquirúrgica como recién egresado, pero solo en modalidad autofinanciada, lo que constituye otra fuente de discriminación que muy probablemente no es intencional: simplemente el caso de neurocirugía no fue evaluado por las autoridades correspondientes.

Similar situación ocurre con la destinación a la que estos becados son asignados: el Depto. de Formación, Capacitación y Ed. Continua de la Subsecretaría de Redes Asistencia-

les debe asignar estos cupos en relación a las necesidades y brechas que existen, sin embargo, año tras año vemos como estas asignaciones no parecen seguir una distribución lógica: entre el año 2016 y 2022 se han formado 37 especialistas bajo esta modalidad, y entre estas destinaciones figuran algunas hacia los centros de regiones con mayor concentración de neurocirujanos del país (como Hospital Carlos Van Buren en Valparaíso, o INCA en Santiago). Mientras tanto, la falta crónica de neurocirujanos en Servicio de Salud Atacama no ha sido corregida, teniendo que recurrir dicho servicio a millonarios gastos en contratación por honorarios, o a la contratación de médicos sin especialidad certificada para suplir esta brecha. Paradójicamente, de los 37 neurocirujanos formados en Período Asistencial Obligatorio en los últimos 6 años, ninguno ha sido destinado a este servicio.

Todos tenemos una parte de responsabilidad en esto. Solo el esfuerzo mancomunado de neurocirujanos a través de organizaciones serias, técnicamente competentes y representativas puede lograr influir en las políticas públicas que nos afectan. Es por esto, también, que la Sociedad de Neurocirugía es necesaria. Debemos propiciar cada vez más tanto la incorporación de nuevos miembros, como la generación de espacios de discusión de todo tipo: la formación académica y en técnica quirúrgica debe ir acompañada además de discusiones sobre el diseño de la red neuroquirúrgica, así como de los estándares de calidad clínicos y de formación en la especialidad. Es nuestra responsabilidad colectiva.

En este contexto, los congresos anuales son nuestro gran lugar de encuentro, y desde el Servicio de Neurocirugía del Hospital Carlos Van Buren queremos desde ya extender a todos y todas la más cordial invitación a reunimos en el próximo Congreso Nacional, que tendrá lugar en Viña del Mar. Allí intentaremos aportar en la generación de estos espacios, y estamos trabajando desde ya para poder crear el mejor congreso posible, con exposiciones de calidad, intercambio de experiencias, foros de discusión tanto técnicos como acerca de la realidad neuroquirúrgica nacional, y por supuesto camaradería.

Los esperamos a todos en Viña del Mar.

Carlos Bennett

Síndromes paraneoplásicos neurológicos: aspectos útiles para el neurocirujano

Neurological paraneoplastic syndromes: useful aspects for the neurosurgeon

Ariel Varela Hernández¹, Rodolfo Muñoz Gajardo¹, Claudio Martínez Terreu¹, Patricio Herrera Astudíño¹, Félix Orellana Cortez¹, Luis Lamus Aponte¹, Reinaldo Torres Aravena¹, Gustavo González Torrealba¹

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

Resumen:

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos neurológicos son manifestaciones remotas del cáncer extraneurológico mediadas por el sistema inmune. A pesar de ser poco frecuentes, es muy importante tenerlos en cuenta a la hora del proceso diagnóstico de los síndromes neurológicos, debido a que una detección y tratamiento oportunos puede mejorar ostensiblemente la calidad de vida de los pacientes. **Material y Métodos:** Se realizó una revisión de los trabajos relacionados con el tema publicados en los últimos 10 años, en las plataformas Medline/Pubmed, Imbiomed y SciELO. **Conclusiones:** Cuatro pilares generales sustentan el diagnóstico de los síndromes neurológicos paraneoplásicos: sospecha clínica, exclusión de otras causas del síndrome neurológico, determinación de anticuerpos paraneoplásicos y búsqueda del cáncer responsable. Los tres principios para su tratamiento son: terapias de soporte, control del cáncer responsable y la inmunoterapia.

Palabras clave: Síndromes neurológicos paraneoplásicos, anticuerpos paraneoplásicos, anticuerpos onconeuronales.

Abstract

Background: Neurological paraneoplastic syndromes are remote manifestations of extraneurological cancer mediated by the immune system. Despite being infrequent, it is very important to take them into account when diagnosing neurological syndromes, because timely detection and treatment can significantly improve the quality of life of patients. **Material and Methods:** A review of the papers related to the topic published in the last 10 years was carried out on the Medline / Pubmed, Imbiomed and SciELO platforms. **Conclusions:** Four general pillars support the diagnosis of paraneoplastic neurological syndromes: clinical suspicion, exclusion of other causes of the neurological syndrome, determination of paraneoplastic antibodies and search for the responsible cancer. The three principles for its treatment are: support therapies, responsible cancer control and immunotherapy.

Key words: Paraneoplastic neurological syndromes, paraneoplastic antibodies, onconeural antibodies.

Introducción

El cáncer se mantiene como un problema de salud relevante a nivel mundial y en Chile corresponde a la segunda causa de muerte, luego de las enfermedades vasculares, predominando las localizaciones en: pulmón, tubo digestivo, mama, ginecológico, urológico y hematológico. Además, se espera que la elevada carga social que genera se incremente

en los próximos años, debido al envejecimiento progresivo de la población mundial, a las consecuencias de los estilos de vida no saludables vigentes a nivel global, entre otras causas¹.

El debut de síntomas neurológicos en los pacientes con cáncer localizado fuera de las estructuras del sistema nervioso (cáncer extraneurológico) pueden tener diferentes causas. Si bien la más frecuente es la propagación directa

Correspondencia a:

Dr. Ariel Varela
varelahernandezariel@gmail.com

del cáncer a las estructuras del sistema nervioso, ya sea por continuidad, contigüidad o metástasis; también puede deberse a causas metabólicas, nutricionales, vasculares, infecciosas, efecto del tratamiento aplicado e inclusive las llamadas manifestaciones neurológicas remotas o síndromes paraneoplásicos neurológicos (SPN)².

Los SPN son un grupo heterogéneo de desórdenes neurológicos que afectan tanto al sistema nervioso central como al periférico, producidos por alteraciones inmunológicas asociadas al cáncer sistémico. A pesar de que se presentan solo en el 1% de los enfermos con cáncer, su reconocimiento es muy relevante si se tienen en cuenta al menos algunas de las siguientes fundamentaciones: (i) en el 80% de los casos se presentan meses e inclusive años antes de la detección de la neoplasia responsable; (ii) los síntomas que producen son muy incapacitantes, como por ejemplo la ataxia, la debilidad muscular y el dolor que generalmente cuenta con un fuerte componente neuropático; (iii) habitualmente el diagnóstico es confuso y encierra una variedad abundante de diagnósticos diferenciales, sin embargo, cuando se pesquiza de manera oportuna, se pueden adoptar medidas terapéuticas más efectivas contra el cáncer e incluso mitigar las alteraciones neurológicas que repercuten en la calidad de vida del paciente³.

En los últimos 10 años ha existido un avance significativo en relación con la caracterización y comprensión de distintos tipos SPN que incluye la descripción de nuevos anticuerpos onconeuronales. Motivados por este tema se ha desarrollado este artículo de revisión con el objetivo de brindar información actualizada, sintetizada y sistematizada, relacionadas con el diagnóstico y la atención de los pacientes con SPN.

Material y Método

Se realizó una revisión del tema de los últimos diez años, utilizando las plataformas Medline/Pubmed, Imbiomed y SciELO de artículos completos, en inglés y español. Se emplearon como palabras clave “síndromes neurológicos paraneoplásicos”, “anticuerpos paraneoplásicos” y “anticuerpos onconeuronales”, así como sus traducciones en inglés. Fueron también incluidos artículos relevantes, publicados en años precedentes, localizados en revisiones bibliográficas anteriores llevadas a cabo por los autores.

Desarrollo

Patogenia: Los anticuerpos paraneoplásicos

Como ya se ha señalado, en la génesis de los SPN participan mecanismos inmunológicos. Según su origen, los antígenos capaces de gatillar la síntesis de anticuerpos onconeuronales pueden dividirse en cuatro tipos: producción de proteínas neuroendocrinas (ejemplo cáncer pulmonar de células pequeñas, neuroblastoma, mama, tumores neuroendocrinos, etc.), contenido tumoral con componentes neuronales (teratomas y otros tumores de células germinales), alteraciones en la producción de inmunoglobulinas o paraproteínas (linfoma y mieloma) o localización en órganos inmunorreguladores (timoma). A partir de alguno de estos trastornos se sintetizan determinados anticuerpos por el sistema inmune, los cuales son capaces de atravesar la

barrera hemato encefálica y alterar la morfología o función en estructuras del sistema nervioso central, periférico, unión neuromuscular o músculos⁴.

Los anticuerpos paraneoplásicos pueden ser divididos en dos tipos fundamentales (Tabla 1)⁵:

- **Anticuerpos onconeuronales:** estos atacan antígenos intracelulares, ya sea del núcleo o del citoplasma, no son directamente patogénicos sino que actúan como marcadores de antígenos neuronales los cuales son atacados por linfocitos CD8 y producen la muerte neuronal apoptótica. Por tal motivo los SPN generados por este tipo de anticuerpos tienen menor respuesta terapéutica, a excepción de la encefalitis límbica en pacientes con germinoma testicular y anticuerpo anti-Ma 2 y del síndrome de persona rígida asociado a anti-anfifisina. Por otro lado, su detección habitualmente apunta al origen paraneoplásico del síndrome y guardan una relación más estrecha con localizaciones específicas del cáncer.
- **Anticuerpos dirigidos a antígenos de la membrana celular o la sinapsis:** a diferencia de los anteriores participan directamente en la patogenia. Muestran mejor respuesta terapéutica ya que la lesión celular puede ser parcialmente reversible. Sin embargo, pueden detectarse tanto en enfermos con o sin cáncer; como excepción, el anticuerpo de superficie anti-Tr, es también considerado marcador paraneoplásico, similar a los anticuerpos onconeuronales.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden ser disimiles; sin embargo, hay un conjunto de síndromes clásicos, en los que se detectan en mayor medida anticuerpos específicos onconeuronales, que serán los que describiremos de forma sucinta en este trabajo. Otro grupo más amplio de síndromes pueden presentarse en enfermos con o sin cáncer (conocidos como síndromes no clásicos); de los cuales solo describiremos, debido a su frecuencia y relevancia, la encefalitis por anticuerpos anti NMDA y el síndrome de persona rígida. Cabe mencionar que pueden presentarse síndromes combinados:

- **Encefalomiéлитis:** se presenta como una afección de instalación subaguda de varias partes del encéfalo y la médula espinal, así como ganglios espinales y nervios autonómicos, motivo por el cual se ha propuesto modificar el nombre inicial por el de encefalomiéлитis. Debido a lo global del término también se ha propuesto denominar la enfermedad de acuerdo con el sitio de afección específica del sistema nervioso cuando es posible; por ejemplo, encefalitis del tallo cerebral, encefalitis límbica, encefalitis hipotalámica, etc. Se produce con mayor frecuencia en pacientes con cáncer pulmonar de células pequeñas y se expresa el anticuerpo onconeuronal Anti-Hu (también conocido como ANNA 1). Descrita también en pacientes con linfoma, cáncer de esófago, mama, ovario, páncreas, riñón y células germinales^{6,7,8}.
- **Encefalitis límbica:** es reconocida en la actualidad como una de las entidades neurológicas paraneoplásicas más frecuentes. Se produce la instalación subaguda de convulsiones, trastornos de la memoria a corto plazo, confusión, disfunción hipotalámica y síntomas psiquiátricos. El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede mostrar alteraciones típicas de enfermedad inflamatoria y en la Resonancia

Tabla 1. Tipos de anticuerpos relacionados de síndromes neurológicos paraneoplásicos

	Anticuerpo	Síndrome neurológico asociado	Cáncer asociado
Anticuerpos asociados a síndromes paraneoplásicos	Anti-Hu	Encefalomiелitis, neuropatía sensitiva subaguda	Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	Anti-Yo	Degeneración cerebelosa	Ovario, mama
	Anti-Ri	Degeneración cerebelosa, opsoclonomioclono	Mama, ginecológico
	Anti-Tr	Degeneración cerebelosa	Linfoma de Hodgkin
	Anti-CV2/CRMP-5	Encefalomiелitis, corea, neuritis óptica, uveítis, neuropatía periférica	Carcinoma pulmonar de células pequeñas, timoma
	Anti-Ma	Encefalitis límbica, hipotalámica o de tallo cerebral	Testicular (Ma2)
	Anti-anfifisina	Síndrome de hombre rígido, encefalomiелitis	Mama, Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	Anti-recoverina	Retinopatía	Carcinoma pulmonar de células pequeñas, melanoma
Anticuerpos que pueden o no estar asociados a síndromes paraneoplásicos	Anti-AChR	Miastenia gravis	Timoma
	Anti-ACh	Neuropatía autonómica	Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	Anti-VGKC	Neuromiotonía, encefalitis límbica, síndrome de Lambert-Eaton	Timoma, Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	Anti-VGCC	Síndrome de Lambert-Eaton, degeneración cerebelosa	Carcinoma pulmonar de células pequeñas
	Anti-NMDAR	Encefalitis anti-NMDA	Teratoma de ovario
	Anti-AMPA	Encefalitis límbica con recaída	Carcinoma pulmonar de células pequeñas, timoma, mama
	Anti-GABA	Encefalitis límbica, convulsiones	Carcinoma pulmonar de células pequeñas, neuroendocrino

Leyenda: AChR: receptor de acetilcolina, VGKC: canal de potasio voltaje dependiente, VGCC: canal de calcio voltaje dependiente, NMDAR: receptor de N-metil D-aspartato, AMPAR: receptor del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropinoico, GABA: ácido D-amino-butírico, GAD: ácido glutámico descarboxilasa.
 Tomado con modificaciones de: Rosenfeld M, Dalmau J. Update on Paraneoplastic Neurologic Disorders. The Oncologist. 2010; 15: 603-17.

Magnética (RM) se detectan lesiones hiperintensas en T₂ y FLAIR en estructuras del sistema límbico, sobre todo en regiones temporo mesiales (Figura 1). Sus relaciones más frecuentes son con cáncer pulmonar de células pequeñas, germinomas testiculares (anticuerpos anti-Ma2), teratoma de ovario, linfoma, timoma, colon, riñón, mama (anti-Hu). También expresa anticuerpos contra canales de calcio voltaje dependientes (anti-VGCC)^{9,10,11,12}.

- Encefalitis por anticuerpos anti-NMDA: es la encefalitis autoinmune más frecuente y es mediada por anticuerpos de superficie, por lo que puede o no estar asociada a cáncer; en este último caso se detecta teratoma de ovario en la mayoría de los casos. Se presenta con instalación rápida de trastornos psiquiátricos y de memoria, convulsiones, trastorno de conciencia, disquinesia, catatonía, hipoventilación, trastornos vegetativos que incluye arritmias cardíacas e inclusive signos de hipertensión endocraneana. En la RM se presentan lesiones temporo mesiales hiperintensas en T₂ y FLAIR. Se asocia a la producción

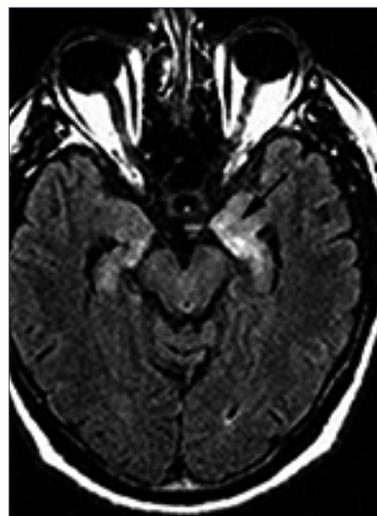


Figura 1. Imagen de RM en paciente con Encefalitis límbica.

de anticuerpos contra la subunidad Glu N1 del receptor NMDA^{13,14,15,16}.

- Degeneración cerebelosa subaguda: instalación subaguda de síndrome pancerebeloso severo. Los síntomas más frecuentes son: vértigo, visión doble y trastornos de la marcha; al examen físico se detecta nistagmus rotatorio así como ataxia severa del tronco y los miembros. La RM evidencia lesiones cerebelosas hiperintensas en T₂ y FLAIR en las etapas agudas, la atrofia cerebelosa se detecta en etapas crónicas (Figura 2). El 60% de estos casos se relaciona con cáncer pulmonar de células pequeñas (anti-Hu), la expresión de otros anticuerpos varía en relación con el tumor responsable: ginecológico y mama (anti-Yo, anti-Ri), Linfoma de Hodgkins (anti-Tr y anti-DNER)^{17,18}.
- Síndrome de opsoclonio-mioclono: se presenta con sacadas oculares, mioclonías y ataxia axial (ojos y piernas danzantes). Típico del niño con neuroblastoma, debut más frecuente entre 18 y 24 meses de edad. En los adultos se relaciona más con las localizaciones en pulmón, mama u ovario (anti-Ri), testículo (anti-Ma 2), gástrico, vejiga, renal y seminoma mediastinal¹⁹.
- Síndrome de la persona rígida: enfermedad de causa autoinmune caracterizada por severos espasmos musculares, dolorosos y rigidez toraco lumbar discapacitante, puede llegar a presentarse insuficiencia ventilatoria. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo 1, en cuyo caso se detectan anticuerpo anti ácido glutámico desacarboxilasa (anti GAD) en el 60% de los casos. Cuando se relaciona con cáncer predominan la localización pulmonar y mama, en cuyo caso puede detectarse anticuerpos anti anfifisina. En la EMG se registra actividad continua de la unidad motora y la presencia de reflejo cutáneo muscular²⁰.
- Neuronopatía sensorial subaguda: afección de los ganglios de las raíces dorsales, se caracteriza por trastornos sensitivos de los miembros, de instalación subaguda, progresivos y dolorosos, pueden ser asimétricos, existe ataxia por alteraciones en la propiocepción. Dichos trastornos se evidencian en los estudios neurofisiológicos predominando una pérdida generalizada de los potenciales sensitivos. Se asocia con mayor frecuencia con carcinoma pulmonar de células pequeñas, en cuyo caso se expresa habitualmente el anticuerpo anti-Hu. También se produce en cáncer de mama, neuroendocrinos, mieloma, leucemia, linfoma de Hodgkin, entre otros, con expresión de anticuerpos anti-Yo y Anti-Ri^{21,22}.
- Paresia gastrointestinal o pseudo oclusión: ocurre en el contexto de una polineuropatía autonómica paraneoplásica, la cual puede estar asociada a otros síntomas disfuncionales del sistema nervioso en el caso de la ya citada encefalomiélitis paraneoplásica. Puede presentarse con cuadros alternantes de diarrea y constipación, hipotensión ortostática, disfunción vesical o sexual, xerostomía, miosis, etc. Asociación más frecuente con cáncer de pulmón y anticuerpo anti-Hu. También se relaciona con cáncer de mama, linfoma, timoma, ganglioneuroblastoma, tubo digestivo, renal y vejiga²³.
- Síndrome miasteniforme de Lambert-Eaton: reconocida con el SPN más frecuente, se presenta con debilidad

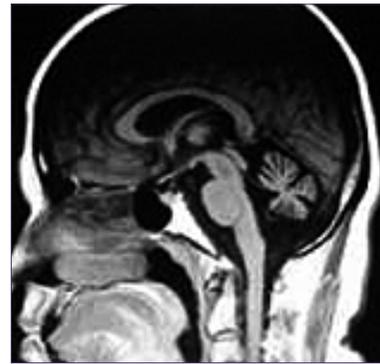


Figura 2. Imagen de RM cerebral en paciente con degeneración cerebelosa paraneoplásica en estadio crónico.

muscular que, contrario a lo observado en la Miastenia Gravis, mejora con el ejercicio. En la electromiografía (EMG) aumenta el potencial de acción motor compuesto en más del 100% después de la estimulación eléctrica repetitiva de alta frecuencia. Se expresa con mayor frecuencia anticuerpos anti-VGCC. Asociado mayormente a carcinoma de pulmón de células pequeñas²⁴.

- Dermatomiositis: se caracteriza por mialgias y debilidad muscular proximal, simétrica y subaguda. Las manifestaciones cutáneas pueden preceder las musculares e incluyen rash papular eritematoso, eritema violáceo macular simétrico, entre otras. En la EMG se evidencia un patrón miopático con signos miosíticos. Se detecta elevación de la enzima creatinquinasa (CK) en el 90% de los casos y en algunos pacientes de la aldolasa. Pueden detectarse anticuerpos contra canales de potasio voltaje dependientes (VGKC) y sobre todo anti-anfifisina cuando se relaciona con timoma, linfoma, plasmocitoma y carcinoma pulmonar (Tabla 2)^{25,26,27}.

Estudios complementarios:

- Imagenología: se aplica en estos casos en dos escenarios. El primero a la hora de determinar la naturaleza del o los síndromes neurológicos que se evidencian en el paciente y el segundo en la localización de la neoplasia responsable del SPN.

En relación con el primer escenario cabe decir que la mayoría de los SPN no muestran alteraciones en los estudios neuroimagenológicos empleados actualmente de forma estándar, llámese Tomografía Computada (TC) o RM. En los casos relacionados con encefalomiélitis se detectan hiperintensidades en T₂ y FLAIR en las zonas afectadas (típicas de lesiones de causa inflamatoria); ejemplo en regiones temporo mesiales en el caso de encefalitis límbica o en el tallo cerebral en la encefalitis de tallo, etc. En los casos con degeneración cerebelosa se detecta atrofia del cerebelo en los estadios crónicos. Dicho esto, su mayor utilidad en este contexto reside en descartar la propagación directa del cáncer a las estructuras del sistema nervioso.

Respecto a la localización del cáncer responsable existen recomendaciones para emplear la TC en el despistaje de la región torácica, en caso de ser negativa se ha

Tabla 2. Principales síndromes neurológicos paraneoplásicos

Síndromes neurológicos clásicos	Síndromes neurológicos que pueden estar o no asociados a cáncer (no clásicos)
Encefalomiелitis Encefalitis límbica Degeneración cerebelosa Opsoclonο-mioclono Neuropatía sensitiva subaguda Paresia gastrointestinal o pseudo oclusión Dermatomiositis	Encefalitis del tallo cerebral Síndrome de persona rígida Mielopatía necrotizante Enfermedad de la neurona motora Síndrome de Gillain Barre Neuropatía mixta subaguda o crónica Neuropatía asociada a discrasias de células plasmáticas y Linfoma
Síndrome miasteniforme de Lambert-Eaton Retinopatía asociada a cáncer o melanoma	Vasculitis de nervios Neuropatía autonómica pura Miopatía aguda necrotizante Polimiositis Vasculitis de músculos Neuropatía óptica Proliferación melanocítica uveal difusa bilateral
Tomado con modificaciones de: Rosenfeld M, Dalmau J. Update on Paraneoplastic Neurologic Disorders. The Oncologist. 2010; 15: 603-17.	

demostrado la utilidad de la tomografía de emisión de positrones (PET/CT), que brinda una información metabólica, con una positividad reportada de aproximadamente 39% en estas circunstancias; en el caso de la mama la mamografía y si es necesario el complemento de la RM; para la región pélvica la ultrasonografía y si es necesario la TC; ante la presencia de dermatomiositis se sugiere realizar TC de tórax y abdomen, ultrasonografía pélvica y mamografía en las mujeres; en el caso del testículo se recomienda la ultrasonografía testicular y la colonoscopia en hombres y mujeres mayores de 50 años. En la circunstancia de que dichos estudios fueran negativos deben repetirse en un período de 3 a 6 meses y después cada 6 meses hasta que se detecte la lesión responsable o por 4 años^{28,29,30,31}.

- Estudio del LCR: sobre todo en los casos con SPN del sistema nervioso central, como encefalitis límbica, entre otros, pueden detectarse alteraciones inespecíficas concordantes con alteraciones inflamatorias, de esta forma puede existir fundamentalmente hiperproteinorraquia, pleocitosis, elevación de inmunoglobulina G (IgG) y bandas oligoclonales. Ayuda para descartar las causas infecciosas de los síndromes neurológicos como encefalitis herpética, así como la carcinomatosis leptomeníngea o neurolinfomatosis. La toma de muestra de LCR es extremadamente útil para las determinaciones de anticuerpos paraneoplásicos, ya que es mucho más efectiva que su determinación en el plasma³².
- Panel de anticuerpos paraneoplásicos: este ha constituido uno de los pilares de diagnóstico que se ha desarrollado más en la últimas décadas y que aún está en plena evolución, abundan las publicaciones que documentan nuevas asociaciones entre estos anticuerpos con síndromes neurológicos y tipos de cáncer. En este trabajo hemos recalado las asociaciones mejor caracterizadas y por lo tanto, con mayor acuerdo en la comunidad científica, pero cabe esperar que este listado se vaya ampliando en los

años venideros^{33,34}.

Estos anticuerpos se presentan en aproximadamente el 60% de los enfermos con SPN, por lo tanto, su ausencia no excluye esta posibilidad; por otro lado, su detección en algunos pacientes asintomáticos no pronostica la aparición del síndrome neurológico pero si la búsqueda intencionada de un determinado cáncer si se trata de anticuerpos onconeuronales; es decir, los mismos se relacionan más con el tipo de cáncer causal que con el cuadro neurológico, por lo tanto, cuando la detección de alguno de ellos no se correlaciona de forma habitual con el cáncer detectado, está justificado la búsqueda de otro tipo de neoplasia en el mismo enfermo (situación que ocurre en aproximadamente el 15% de los enfermos con cáncer). La detección de dichos anticuerpos en el seguimiento crónico de los pacientes con cáncer alerta ante la posibilidad de recidiva.

Estos anticuerpos pueden detectarse varios en un mismo paciente por lo que es más útil determinar un panel, en vez que indicar la determinación específica de alguno de ellos; mediante técnicas de ELISA o inmunoblot para los anticuerpos onconeuronales. En el caso de los anticuerpos de superficie se prefieren las técnicas celulares que pueden demorar varias semanas en ofrecer resultados, tiempo que puede comprometer el resultado terapéutico, por lo que en muchas ocasiones el tratamiento es iniciado ante la fuerte sospecha clínica³⁵.

Estrategia para el diagnóstico

El diagnóstico de los SPN puede constituir un reto debido a que los cuadros neurológicos con que se presentan son muticausales y adolecen de signos patognomónicos, en la mayoría de los casos en el momento del debut del SPN se desconoce la existencia de cáncer y este desfase temporal puede durar hasta años. Los hallazgos de los estudios neuroimagenológicos y del LCR son inespecíficos, la determinación de anticuerpos paraneoplásicos puede ser infructuosa

en aproximadamente el 40% de los enfermos y el examen histopatológico del tejido nervioso afectado no muestra alteraciones específicas. Debido a lo anterior, es fundamental en primer lugar la sospecha clínica³⁶.

Una forma práctica de organizar el proceso diagnóstico es dividirlo en tres partes: en primer lugar la investigación neurológica clínica para definir si estamos en presencia de un síndrome clásico o no clásico; la investigación oncológica donde se relaciona el síndrome neurológico con el tipo de cáncer probable en pos de realizar el despistaje del mismo y por último la detección de anticuerpos onconeuronales definidos (anti-Hu, anti-Yo, anti-Ma 2, anti-Ri, anti-anfifisina y anti-CRM5-5), que en caso de resultar positivos establecen la existencia de un SPN³⁷.

La aplicación de estas fases varía de acuerdo con el contexto clínico. En pacientes con cáncer ya conocido se procede en primer lugar a descartar las metástasis y otras causas del síndrome neurológico (metabólicas, nutricionales, secundarias a los tratamientos, etc.), se realizan estudios citoquímicos, citológicos e inmunológicos del LCR y se intenta la determinación de anticuerpos paraneoplásicos en plasma (solo útil si se detectan títulos altos) y LCR. En los enfermos sin cáncer conocido se busca la detección de la neoplasia más probable en relación con el síndrome neurológico presente, aplicando TC, RM, PET/CT, etc., y se procede al estudio del LCR incluyendo el panel de anticuerpos paraneoplásicos; si son detectados anticuerpos onconeuronales a pesar de no demostrarse neoplasia, debe mantenerse una alta sospecha de causa paraneoplásica y repetir los exámenes de despistaje del tumor primario cada 3 a 6 meses por 4 años^{38,39}.

Tratamiento

El hecho de que los SPN se instalan habitualmente en algunas semanas, tienen una progresión rápida y producen incapacidad relevante en los que lo sufren, condiciona el objetivo de establecer un tratamiento lo más precoz posible. No obstante, no siempre se logra la mejoría, dependiendo ello también de los mecanismos patogénicos involucrados (anticuerpos con dianas intracelulares vs dianas en la superficie celular o sinapsis).

Se ha planteado que el cáncer que debuta con SPN tiene mejor respuesta al tratamiento oncológico, debido a que existe ya una respuesta inmune del individuo contra el tumor. Por otro lado, se ha escrito también la hipótesis, hasta el momento no comprobada, de que la aplicación de técnicas de inmunoterapia o inmunomodulación para controlar los síntomas secundarios al SPN puede exacerbar el desarrollo de la neoplasia.

Escapa del objetivo de este trabajo exponer de forma detallada el tratamiento de cada SPN, se ofrecen empero las líneas generales del mismo. Las modalidades de tratamiento más empleadas son: resolución de tumor primario (resección, radioterapia, quimioterapia, combinados), la cual constituye la medida de mayor relevancia; terapia de soporte (antiepilépticos, psicofármacos, simpaticolíticos, analgesia, psicoterapia, terapia ocupacional, soporte nutricional o ventilatorio, etc, según se requiera), inmunoterapia de primera línea (esteroides, plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas) e inmunoterapia de segunda línea (rituximab, ciclofosfamida, azatioprina, mycofenolato)^{40,41,42}.

Particularidades en pediatría

En estas edades los SPN más frecuentes son: síndrome de opsocloro-mioclono relacionado con neuroblastoma (mayor de incidencia entre los 18 y 24 meses de edad), encefalitis límbica y encefalitis anti receptor NMDA. Se aplican los mismos criterios orientados por el comité de expertos, así como los lineamientos terapéuticos antes mencionados. Puede ser reducido el período de observación de cinco años a dos, por ser los tumores más frecuentes: neuroblastoma, teratoma y linfoma de Hodgkin. Existe mayor afectación del sistema nervioso central que el periférico^{43,44,45}.

Conclusiones

A pesar de que los SPN son relativamente infrecuentes es muy relevante su conocimiento, debido a las grandes ventajas terapéuticas y la mejoría en la calidad de vida de los pacientes cuando se realiza un diagnóstico oportuno. Este descansa en cuatro pilares fundamentales: sospecha clínica, exclusión de otras causas más frecuentes de los síndromes neurológicos, determinación de anticuerpos paraneoplásicos y búsqueda del cáncer responsable.

Referencias

1. Torre A L, Bray F, Siegel LR, Ferlay J, Lortet TJ, Jemal A. Global Cancer Statistics, 2012. *Ca Cancer J Clin.* 2015; 65: 87-108.
2. Rosenfeld R M, Dalmau J. Diagnosis and Management of Paraneoplastic Neurological Disorders. *Curr Treat Options Oncol.* 2013; 14(4). DOI: 10.1007/s11864-013-0249-1.
3. Frangkandrea J, Nixon AJ, Panagopoulou P. Signs and Symptoms of Childhood Cancer: A Guide for Early Recognition. *Am Fam Physician.* 2013; 88(3): 185-92.
4. Pelosof L, Gerber ED. Paraneoplastic Syndromes: An Approach to Diagnosis and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2010; 85(9): 838-54.
5. Rosenfeld RM, Dalmau J. Paraneoplastic Neurological Syndromes. *Neurol Clin.* 2018; 36: 675-85. DOI: 10.1016/j.ncl.2018.04.015.
6. Gozzard P, Woodhall M, Chapman C, Nibber A, Waters P, Vincent A, et al. Paraneoplastic neurologic disorders in small cell lung carcinoma. A prospective study. *Neurology.* 2015; 85: 235-39.
7. Liu H, Edson RS. Thymoma associated paraneoplastic encephalitis (TAPE) a potential cause of limbic encephalitis. *BMJ Case Report.* 2019; 12: e230709. DOI: 10.1136/bcr-2019-230709.
8. Martin NA, Dillan MP, Jones ED, Brenin RD, Lapidus AD. Anti-Yo Mediated Paraneoplastic Cerebellar Degeneration Associated with Pseudobulbar Affect in a Patient with Breast Cancer. *Case Reports in Oncological Medicine.* 2017. DOI: 10.1155/2017/8120689.
9. Dalmau J. NMDA receptor encephalitis and other antibody-mediated disorders of the synapse. *Neurology.* 2016; 87: 2471-82.
10. Torgonska B, Frost J, Prabhu S. Anti-Ma2-antibody-associated encephalitis: An atypical paraneoplastic neurologic syndrome. *S Afr J Rod.* 2018; 22(1): a1310. DOI: 10.4102/sajr.v22i.1310.
11. Inoue T, Kanno R, Mpriya A, Nakamura K, Watanabe Y, Matsu-mura Y, et al. A Case of Paraneoplastic Limbic Encephalitis in

- a Patient with Invasive Thymoma with Anti-Glutamate Receptor Antibody-Positive Cerebrospinal Fluid. A Case Report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 24: 200-204. DOI: 10.5761/atcs.cr.17-00135.
12. Attademo L, De Falco S, Rosanova M, Esposito M, Mazio F, Foschini F, et al. A case report of limbic encephalitis in a metastatic colon cancer patient during first-line bevacizumab-combined chemotherapy. *Medicine.* 2018; 97: 1-4. DOI: 10.1097/MD0000000000010011.
 13. Balu R, McCracken L, Lancaster E, Graus F, Dalmau J, Titulaer JM. A score that predicts 1-year functional status in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology.* 2019; 92: e244-e252. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006783.
 14. Darcet G, Benaiteau M, Bost C, Mengelle C, Bonneville F, Martin-Blondel G, et al. Two Cases of Late-Onset Anti-NMDAR Auto-Immune Encephalitis After Herpes Simplex Virus 1 Encephalitis. *Front. Neurol.* 2020; 11(38): 1-4. DOI: 10.3389/fneur.2020.00038.
 15. Yan CC, Xin JC, Hong M Z, Zhen W, Da YD. Anti N-Methyl-D-Aspartate receptor (NMDAR) encephalitis during pregnancy: Clinical analysis of reported cases. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2017; 56(3): 315-19. DOI: 10.1016/j.tjog.2017.04.009.
 16. Salehi N, Yuan KA, Steven G, Koshy R, Klein FW. A Case of Severe Anti-N-Methyl-D-Aspartate (Anti-NMDA) Receptor Encephalitis with Refractory Autonomic Instability and Elevated Intracranial Pressure. *Am J Case Rep.* 2018; 19: 1216-21.
 17. Le MM, Dent S. Anti-Yo antibody-mediated paraneoplastic cerebellar degeneration associated with cognitive affective syndrome in a patient with breast cancer: a case report and literature review. *Curr Oncol.* 2018; 25(6): e585-e591. DOI: 10.3747/co.25.4106.
 18. Zouiten O, Benbrahim Z, Amaadour L, Mellas N. La dégénérescence cérébelleuse paranéoplasique révélant une récurrence métastatique du cancer d'ovaire. *Pan African Medical Journal.* 2019; 33. DOI: 10.11604/pamj.2019.33.281.17711.
 19. Simond C, Vogring A, Joubert B, Muñoz-Carrillo S, Picard G, Rogemond V, et al. Clinical spectrum and diagnostic pitfalls of neurologic syndromes with Ri antibodies. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020; 7: e699. DOI: 10.1212/NXI000000000000699.
 20. Serra-Valdés MA, Milan-Ginjanne E, García-Viera M, Laurencio-Espinosa JC, Carnesolta-Suárez L, Valdés-Fuster JL. El Síndrome de hombre rígido o síndrome de persona rígida. Presentación de un caso. *Rev haban cienc méd.* 2014; 13(5).
 21. Livingston J, Cobiella C, Hall-Cragg AM. POEMS Syndrome- a unique presentation of a rare paraneoplastic syndrome. *BMJ Case Reports.* 2010. DOI: 10.1136/bcr.09.2010.3324.
 22. Yang I, Jones J, Bega D. Paraneoplastic Peripheral Nervous System Manifestations of Renal Cell Carcinoma: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Neurol.* 2017; 9: 22-30. DOI: 10.1159/000458435.
 23. Liu C, Zhu J, Zheng X, Ma C, Wang X. anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis: A sense, Potentially Reversible Autoimmune Encephalitis. *Mediators of Inflammations.* 2017. DOI: 10.1155/2017/6361479.
 24. Chang K, Lwanga A, Kaur T, Helgason C. P/Q and N-type Voltage-gated Calcium Channel Binding Antibodies Associated with Paraneoplastic Chorea and Mixed Invasive Ductal and Lobular Carcinoma of the Breast in an Elderly Patient. *Cureus.* 2018; 10(8): e3097. DOI: 10.7759/cureus.3097.
 25. Höftberger R, Rosenfeld RM, Dalmau J. Update of Neurological Paraneoplastic Syndromes. *Curr Opin Oncol.* 2015; 27(6): 489-95. DOI: 10.1097/cco.0000000000000222.
 26. Fanous I, Dillon P. Paraneoplastic neurological complications of breast cancer. *Exp Hematol Oncol.* 2016; 5: 29. DOI: 10.1186/s40164-016-0058.
 27. Acosta I, Matamala JM, Jara P, Pino F, Gallardo A, Verdugo R. Miopatías inflamatorias idiopáticas: una mirada actualizada el diagnóstico y el manejo. *Rev.méd.Chile.* 2019; 147(3). Doi: 10.4067/s0034-98872019000300342.
 28. Titulaer JM, Soffietti R, Dalmau J, Gilhus EN, Giordano B, Graus F, et al. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol.* 2011; 18(1): 19-e3. Doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03220.x.
 29. Thapa P, Basu S. Diagnosis of Dual Malignancy by ¹⁸F-FDG/CT in the setting of Paraneoplastic Cerebellar Degeneration. *J Nucl Med Technol.* 2016; 44: 52-53.
 30. Salazman LK. Síndromes paraneoplásicos y encefalitis límbica. En: Osborn GA, Digne BK, eds. *Imagen en Neurología.* Elsevier. 2018. p. 152.
 31. Harlos C, Metse U, Poon R, MacCrostie P, Mason W. ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose positron-emission tomography for the investigation of malignancy in patient with suspected paraneoplastic neurologic syndromes and negative or indeterminate conventional imaging: a retrospective analysis of the Ontario PET Access Program, with systematic review and meta-analysis. *Curr Oncol.* 2019; 26(4): e458-e465. DOI: 10.3747/co.26.4583.
 32. Kannoth S. Paraneoplastic neurologic syndrome: A practical approach. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012; 15(1): 6-12. DOI: 10.4103/0972-232793267.
 33. Basal E, Zaleski N, Kryzer JT, Hinson RS, Guo Y, Dubey D, et al. Paraneoplastic neuronal intermediate filament autoimmunity. *Neurology.* 2018; 91: e1677-e1669. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006435.
 34. Peng Yu, Zheng D, Zang X, Pan S, Ji T, et al. Cell-Free Mitochondrial DNA in the CSF: A Potential Prognostic Biomarker of anti NMDAR Encephalitis. *Front. Immunol.* 2019; 10(103): 1-6. DOI: 10.3389/fimmu.2019.00103.
 35. Dechelotte B, Muñoz-Carrillo S, Joubert B, Vogring A, Picard G, Rogemond V, et al. Diagnostic yield of commercial immunodots to diagnose paraneoplastic neurologic syndromes. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020; 7: e701. DOI: 10.1212/NXI000000000000701.
 36. González-Trujillo F, Medina FY, Penagos-González PJ, Zubieta-Vega C, Melo-Gómez G. Síndromes Paraneoplásicos Neurológicos: para entender la respuesta inmune y los anticuerpos paraneoplásicos. *Acta Neurol Colomb.* 2011; 17: 243-51.
 37. López-Hernández AM. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. *Med Int Mex.* 2012; 28(3): 269-77.
 38. Cacho-Díaz B. Síndromes neurológicos paraneoplásicos (Parte I): Abordaje y características generales. *Rev Mex Neuroci.* 2010; 11(2): 150-59.
 39. Graus F, Delattre YJ, Antoine CJ, Dalmau J, Giordano B, Grisold W, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004; 75: 1135-40. DOI: 10.1136/jnnp.2003.034447.
 40. Blyakhman I, Chakravarthy K. Updated Review and Treatment Recommendations on Paraneoplastic Neurological Syndromes and Chronic Pain. *Pain Physician.* 2019; 22: 433-45.

41. Rosenfeld M, Dalmau J. Update on Paraneoplastic Neurologic Disorders. *The Oncologist*. 2010; 15: 603-17.
42. Giglio P, Gilbert RM. Neurologic Complications of Cancer and its Treatment. *Curr Oncol Rep*. 2010; 12(1): 50-59. DOI: 10.1007/s11912-009-0071-x.
43. Alavi S. Paraneoplastic Neurologic Syndromes in Children: A Review Article. *Iran J Child Neurol*. 2013; 7(3): 6-14.
44. Zang Y, Feng L, Zang Z, Zhong X, Chang J. Different Kinds of Paraneoplastic Syndromes in Childhood Neuroblastoma. *Iran J Pediatr*. 2015; 25(1): e266. DOI: 10.5812/ijp.266.
45. Berialge G, Menassa AD, Moloney T, Waters JP, Welding I, Thomsen S, et al. Glutamate receptor 2 serum antibodies in pediatric opsoclonus myoclonus ataxia syndrome. *Neurology*. 2018; 91: e714-e723. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006035.

Análisis del error diagnóstico en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática en Uruguay: presentación de un estudio prospectivo multicéntrico

Analysis of diagnostic errors in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Uruguay: presentation of a multicenter prospective study

Alejandra Jaume², Juan Gil⁴, Lucia Pereira^{1,2}, Mariana Romero^{1,2}, Matías Negrotto³, J. Pedro Macadam^{1,2}, Verónica De los Santos^{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 hemorragia subaracnoidea (HSA), representa solo el 3%-5% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV). El objetivo de este trabajo es analizar el error diagnóstico en el Uruguay y sus implicancias en el pronóstico. **Materiales y Métodos:** Se trata de un estudio prospectivo y multicéntrico, incluyendo a todos los pacientes mayores de 18 años, que presentaron HSA espontánea aneurismática en el Uruguay entre el 1 de noviembre de 2019 y el 31 de julio de 2020. Se realizó una única ficha de recolección de datos, analizando variables relevantes para la patología en estudio. Se definió error diagnóstico a la imposibilidad de reconocer esta patología en la consulta médica inicial y siguientes, otorgándole el alta a dichos pacientes. Esto fue subdividido en dos: 1) pacientes con una sola consulta, y 2) pacientes con dos o más consultas. Se analizó también el retraso en el diagnóstico, y el período de pandemia en que fueron atendidos. El nivel de significación utilizado en los test fue de 5%. La investigación fue aprobada previamente por todos los Comités de Ética institucionales, así como también analizado por la Comisión Nacional de Ética en Investigación (CNEI), por tratarse de un estudio multicéntrico. **Resultados:** El total de pacientes analizados fue de 211. En cuanto a la clínica de presentación de la HSA, la cefalea y los vómitos fueron los de mayor frecuencia (83% y 46% respectivamente). En 24% de los pacientes se constató un error diagnóstico. Respecto al análisis de las complicaciones que pudieron ser modificadas o incrementadas por el error diagnóstico, se demostró que el vasoespasma tuvo una vinculación estadísticamente significativa en relación con el error diagnóstico. **Conclusiones:** De las complicaciones atribuibles a un error diagnóstico, el vasoespasma fue el único que se mostró correlacionado con éste.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, aneurisma, error diagnóstico, tratamiento.

Abstract

Introduction: Subarachnoid hemorrhage (SAH) represents only 3%-5% of all cerebrovascular accidents (CVA). The objective of this work is to analyze the diagnostic error in Uruguay and its implications in the prognosis. **Materials and Methods:** This is a prospective and multicenter study, including all patients older than 18 years, who presented spontaneous aneurysmal SAH in Uruguay between November 1, 2019 and July 31, 2020. A single data collection sheet was made, analyzing relevant variables for the pathology under study. Diagnostic error was defined as the impossibility of recognizing this pathology in

Correspondencia a:

Alejandra Jaume
ale.jaume@hotmail.com

the initial and subsequent medical consultations, granting discharge to these patients. This was subdivided into two: 1) patients with only one consultation, and 2) patients with two or more consultations. The delay in diagnosis and the period of the pandemic in which they were treated were also analyzed. The level of significance used in the tests was 5%. The research was previously approved by all institutional Ethics Committees, as well as analyzed by the National Research Ethics Commission (CNEI), as it is a multicenter study. **Results:** The total number of patients analyzed was 211. Regarding the clinical presentation of SAH, headache and vomiting were the most frequent (83% and 46%, respectively). A diagnostic error was found in 24% of the patients. Regarding the analysis of the complications that could be modified or increased by the diagnostic error, it was shown that vasospasm had a statistically significant link in relation to the diagnostic error. **Conclusions:** Of the complications attributable to a diagnostic error, vasospasm was the only one that was correlated with it.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, aneurysm, misdiagnosis, treatment.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA), representa solo el 3%-5% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV)¹, siendo una patología de alto impacto en la sociedad, por su elevada morbilidad. Tan es así que se plantea que 1/3 de los pacientes que sufre una HSA muere y 1/3 queda con secuelas potencialmente invalidantes, con una mortalidad global aproximadamente del 40%².

La clínica de presentación es variada, pero lo más importante, es el diagnóstico rápido y oportuno, ya que muchas veces, es subdiagnosticada, hasta que se presenta con alguna complicación vinculada al sangrado, lo cual aumenta significativamente su morbilidad. La cefalea es el síntoma principal y más frecuente de presentación por lo que es fundamental una correcta anamnesis de esta, ya que el error diagnóstico no es despreciable en este tipo de pacientes, y el mismo es uno de los factores pronósticos principales de esta enfermedad³.

El error diagnóstico es un problema mundial, probablemente incentivado por el bajo número de casos de la enfermedad y por el desconocimiento muchas veces de esta.

Sumado a lo anterior, debemos también mencionar que a los pocos meses de comenzado este trabajo, el Uruguay sufre la introducción del virus SARS-CoV2, transformándose rápidamente en una pandemia de gran impacto a todo nivel en los distintos países, determinando que se incluyeran en el trabajo algunos aspectos sanitarios a evaluar, fundamentalmente en lo relacionado a factores que pudieran alterar el diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes con HSA.

Es así, que el objetivo de este trabajo es analizar el error diagnóstico en el Uruguay y sus implicancias en el pronóstico.

Materiales y Métodos

Se trata de un estudio prospectivo y multicéntrico, incluyendo a todos los pacientes mayores de 18 años, que presentaron HSA espontánea aneurismática en el Uruguay entre el 1 de noviembre de 2019 y el 31 de julio de 2020.

Se excluyeron los pacientes en edad pediátrica, y aquellos pacientes con HSA sin etiología aneurismática.

Se realizó una única ficha de recolección de datos, la cual

fue siempre completada por el mismo integrante del equipo investigador.

Se definió error diagnóstico a la imposibilidad de reconocer esta patología en la consulta médica inicial y siguientes, otorgándole el alta a dichos pacientes. Esto fue subdividido en dos: 1) pacientes con una sola consulta, y 2) pacientes con dos o más consultas.

Se analizó también el retraso en el diagnóstico, separándolo en dos grupos: 1) aquellos en los cuales el paciente no consultó, y 2) aquellos en los cuales el paciente consultó pero el diagnóstico se realizó luego de 24 horas de permanecer en un centro asistencial por demoras en estudio diagnóstico o traslado del paciente.

La emergencia sanitaria fue declarada el 13 de marzo de 2020 en nuestro país, pudiendo subdividirse dicho período en dos tiempos: uno desde el 13 de marzo hasta el 31 de mayo donde correspondió a la suspensión de toda actividad quirúrgica excepto las cirugías de urgencia-emergencia, y otro a partir del 1 de junio, denominado de "nueva normalidad", donde se retomó la actividad quirúrgica siempre dentro de un contexto de emergencia sanitaria, con actividad casi normal. Es así, que, a los efectos de este trabajo, los pacientes serán analizados de acuerdo con estos 3 períodos en que fueron atendidos: 1) pre-pandemia (01/11/2019-12/03/2020); 2) cuarentena general (13/03/2020-31/05/20); y 3) nueva normalidad (01/06/2020-31/07/2020).

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. Para la comparación de proporciones o porcentajes, se utilizó el teste de Chi-cuadrado o Fisher y en el caso de la comparación de medias entre grupos, el test de Student o ANOVA. El nivel de significación utilizado en los test fue de 5%.

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. 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.

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 analizado por la Comisión Nacional de Ética en Investigación (CNEI), por tratarse de un estudio multicéntrico.

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

Resultados

En el período de estudio se incluyó un total de 213 pacientes. Se excluyeron 2 pacientes por tener un estudio vascular negativo para aneurisma. Es así, que el total de pacientes analizados fue de 211.

La media de edad de los pacientes fue de 57 años, con un mínimo de 20 y un máximo de 91 años.

El sexo femenino predominó en el 75% de los casos, y se evidenció 66% de pacientes HTA; y 40% de pacientes fumadores.

En cuanto a la clínica de presentación de la HSA, la distribución de los distintos síntomas y signos observados se muestran en la Tabla 1, siendo la cefalea y los vómitos los de mayor frecuencia (83% y 46% respectivamente).

Con respecto a la fecha de inclusión de los pacientes según el período pandémico, y la estación climática, la misma se muestra en la Tabla 2.

La distribución de los casos incidentes de acuerdo con las cuatro estaciones climáticas evidenció una tendencia mayor de HSA durante los meses fríos que los de calor, como se muestra en el histograma de la Figura 1, siendo los meses de mayo, junio y julio los que mostraron una mayor frecuencia.

Con respecto al “error diagnóstico”, en 24% de los pacientes se constató un error diagnóstico, de los cuales 12% consultó una sola vez, y 12% consultó múltiples veces previo

Tabla 1. Principales síntomas de consulta de los 211 pacientes con HSA

Variables	n	%
Cefalea	174	83
Vómitos	98	46
Perdida de conocimiento	33	16
Coma	28	13
Depresión de conciencia	80	38
III par craneano	12	6
Crisis epiléptica	34	16
Déficit focal	13	6
Otros	9	4

Tabla 2. Frecuencia de casos de HSA en relación al período pandémico y estación climática, para los 211 pacientes estudiados

Variables	n	%
Momento pandemia:		
Prepandemia	53	25
Pandemia estricta	51	24
Nueva normalidad	107	51
Estaciones:		
Invierno	69	33
Resto de estaciones	142	67

al diagnóstico. A su vez, este error diagnóstico determinó de forma significativa un cambio en la conducta terapéutica elegida como se muestra en la Tabla 3, ya que la mayoría de los pacientes con error diagnóstico tenían vasoespasmos lo que contraindica la cirugía abierta. Se evidenció que en el 45% de los casos, dicho error tuvo una implicancia directa en la conducta terapéutica elegida.

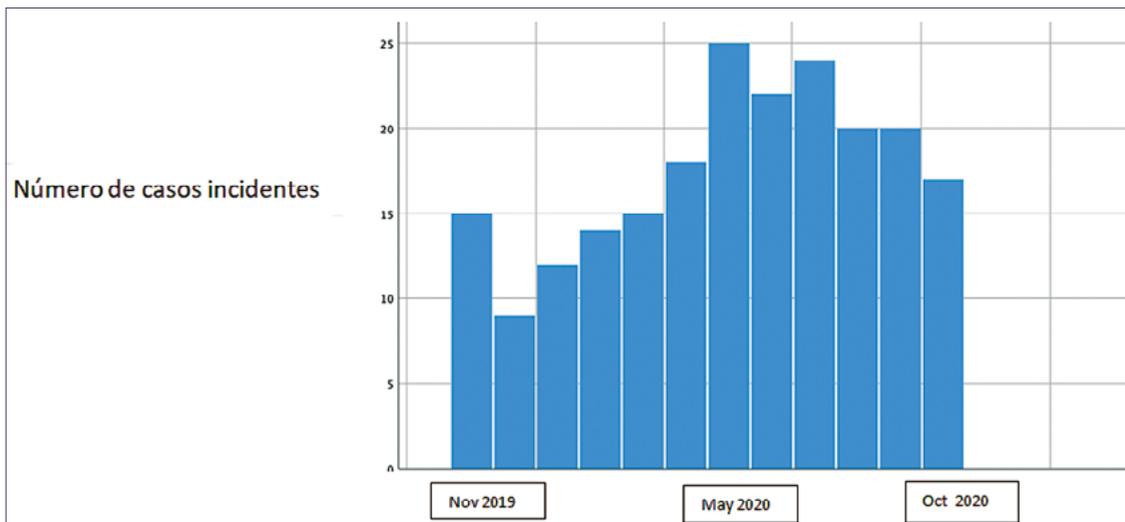


Figura 1. Distribución del número de casos incidentes según fecha de inclusión de los 211 pacientes.

Tabla 3. Cambio de conducta terapéutica vinculada al error diagnóstico en los 211 pacientes con HSA

	No cambio la conducta n (%)	Si cambio la conducta n (%)	Total n (%)	
No error	160 (100)	0 (0)	160 (100)	
Si error	28 (55)	23 (45)	51 (100)	p < 0,001
Total	188 (89)	23 (11)	211 (100)	

Tabla 4. Complicaciones de la HSA espontánea aneurismática vinculada al error diagnóstico

Variables	Error diagnóstico		Valor-p
	No (n: 160)	Si (n: 51)	
Complicaciones vinculadas a la HSA globalmente	118	40	0,50
Complicaciones vinculadas al tratamiento	35	17	0,09
Resangrado	7	4	0,33
Vasoespasma	51	29	0,001

En el análisis del impacto de la pandemia en el “error diagnóstico”, se evidenció una tendencia al incremento del error diagnóstico según el período pandémico ($p = 0,330$), pero la misma no dio estadísticamente significativo.

Respecto al tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de HSA, en el 57% de los casos éste fue menor de 24 horas, en el 18% fue de 24 a 48 horas, y en el 25% restante el diagnóstico fue posterior a las 48 horas luego del inicio de los síntomas.

Dentro de los estudios diagnósticos, en el 14% de los pacientes se diagnosticó vasoespasma desde el inicio del cuadro clínico, siendo el 9% vasoespasma angiográfico, y el 5% vasoespasma clínico.

Finalmente, respecto al análisis de las complicaciones que pudieron ser modificadas o incrementadas por el error diagnóstico, se demostró que el vasoespasma tuvo una vinculación estadísticamente significativa en relación con el error diagnóstico, como se detalla en la Tabla 4.

Discusión

Ya desde 1987 (Walter et al)⁴, se viene publicando acerca del error diagnóstico en HSA y su impacto en el pronóstico final de esta patología. Es sabido que en la mayoría de los casos dicho error se produce en HSA leves, siendo la misma un factor de riesgo para el error diagnóstico⁵, ya que en general el síntoma principal es la cefalea la cual puede dificultar el diagnóstico, así como la presencia de síntomas inespecíficos o un equipo de salud no entrenado, retrasando entonces el diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad. Las cefaleas primarias y las crisis hipertensivas fueron los diagnósticos que más frecuentemente se confundieron con esta patología. En el presente trabajo se constató error diagnóstico en el 24% de los pacientes, y dentro de éstos, el 45% tuvo implicancias directas en la conducta terapéutica elegida. Si bien el porcentaje de error diagnóstico observado en este trabajo fue más bajo que los publicados previamente en nuestro país,

que oscilaron entre 31% y 40%^{6,7}, éste fue más alto en comparación con lo reportado internacionalmente en los últimos diez años (5,5%-14,7%)^{8,5}. Cabe destacarse que la proporción de error diagnóstico no se vio afectada por ninguna de las variables de interés evaluadas (edad, sexo, características clínico-epidemiológicas de los pacientes, retraso diagnóstico, período pandémico en que fue tratado).

Respecto a la implicancia pronóstica de estos pacientes frente una eventual infección por SARS-CoV2, ésta no pudo ser analizada, debido a que no pudo relevarse dicha condición clínica durante la evolución. Respecto a este punto, en este trabajo no se demostró una relación directa significativa entre menor consulta de pacientes con HSA vinculado al momento pandémico; aunque si se evidenció una tendencia mayor de menos consulta por HSA durante el período de pandemia estricta. Si comparamos este resultado con lo publicado en la literatura internacional, dicho resultado también ocurrió en otros países como fue publicado por T. Nguyen et al. en 2021⁹, donde se comprobó en 37 países diferentes que la consulta de HSA fue menor durante la pandemia al igual que otras enfermedades (ACV-IAM). Esto podría ser una explicación posible de porque hubo mayor porcentaje de HSA graves en el presente trabajo.

Conclusión

Este trabajo aborda, por primera vez en el Uruguay, un análisis multicéntrico y prospectivo del error diagnóstico en nuestra población.

De las complicaciones atribuibles a un error diagnóstico, el vasoespasma fue el único que se mostró correlacionado con éste.

Referencias

1. Al-Tamimi Y, Bhargava D, Feltbower R, Hall G, Goddars A,

- Quinn A, et al. Lumbar 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.
2. Breiman L. Random Forests. Publication date 2001. Journal name *Machine Learning*, Volume 45, Issue 1, Pages 5-32. Publisher Springer Netherlands
 3. Muhammad AlMatter, Marta Aguilar Pérez, Pervinder Bhogal, Victoria Hellstern, Oliver Ganslandt, Hans Henkes. Results of interdisciplinary management of 693 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Clinical outcome and relevant prognostic factors
 4. Walter G, Stober T, Schimrigk K. False diagnosis in subarachnoid hemorrhages. An investigation in 154 cases. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1987; 112 (15): 585-589.
 5. Vannemreddy P, Nanda A, Kelley R, Baskaya M. Delayed diagnosis of intracranial aneurysms: confounding factors in clinical presentation and the influence of misdiagnosis on outcome. *South Med J.* 2001; 94 (11): 1108-1111.
 6. Bentancourt V, Jaume A, Aboal C. Errores diagnósticos en la hemorragia suaracnoideo aneurismática, *Revista Archivo de Medicina Interna.* ISSN: 2393-6797 - Diciembre 2016 N°3: 62-68.
 7. Villar A, Spagnuolo E, Calvo A, Tarigo A, Johnston E, Valerio J. Errores diagnósticos en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea. *Rev. Hosp. Maciel.* 1997; 2: 5-10.
 8. Yamada T, Natori Y. Evaluation of misdiagnosed cases of subarachnoid hemorrhage causal factors for misdiagnosis. *J Stroke Cerebrovas Dis.* 2013; 22 (4): 430-436.
 9. Nguyen T, Haussen D, Qureshi M, Yamagami H, Fjinaka T, Mansour O, et al. Decline in Subarachnoid haemorrhage volumes associates with the first wave of the COVID-10 pandemic. *Stroke and Vascular Neurology*, 2021; 6: e000695. DOI: 10.1136/svn-2020-000695.

Resolución espontánea de hematoma subdural secundario a anestesia raquídea: reporte de caso

Spontaneous resolution of subdural hematoma secondary to spinal anesthesia: a case report

Mónica Narváez Angulo¹, Rubén Camilo Sabogal Ortiz², Rubén Sabogal Barrios³, Santiago Moreno García⁴

¹ Estudiante Medicina, Universidad del Sinú.

² Médico General, Universidad de Cartagena.

³ Neurocirujano y Docente, Universidad de Cartagena.

⁴ Residente de Neurocirugía, Universidad de Cartagena.

Resumen

Los hematomas subdurales (HSD) son una complicación poco frecuente tras la raquianestesia que puede provocar alteraciones graves con importantes déficits neurológicos. Existen diferentes factores que aumentan la probabilidad de desarrollarlo, como los cambios fisiológicos asociados al embarazo. El diagnóstico puede ser difícil debido a la similitud de los síntomas con la cefalea postpunción dural (CPPD). El tratamiento es médico o quirúrgico, dependiendo, entre otras cosas, de la afección. Condición neurológica, el grosor del hematoma o desviación de la línea media. Presentamos el caso de una paciente con hematoma subdural crónico tras raquianestesia para cesárea, que fue tratada médicamente con posterior reabsorción total. **Conclusión:** En los pacientes sometidos a raquianestesia y que presenten cefalea en las primeras 24 a 48 horas, o que vuelvan a consultar tras el alta por persistencia que no mejore con la medicación, debe indicarse la TC para descartar hemorragias intracraneales. El manejo médico y la observación cercana es una opción de tratamiento válida para los hematomas subdurales crónicos después de la anestesia espinal.

Palabras clave: Post punción, hematoma subdural, gestante, cefalea.

Abstract

Subdural hematomas (HSD) are a rare complication after spinal anesthesia that can cause severe disorders with significant neurological deficits. There are different factors that increase the probability of developing it, such as the physiological changes associated with pregnancy. Diagnosis can be difficult due to the similarity of symptoms to postdural puncture headache (CPPD). Treatment is medical or surgical, depending, among other things, on the condition. neurological condition, the thickness of the hematoma or deviation from the midline. We present the case of a patient with chronic subdural hematoma after spinal anesthesia for cesarean section, who was medically treated with subsequent total resorption. **Conclusion:** In patients undergoing spinal anesthesia and who present with headache in the first 24 to 48 hours, or who return to consult after discharge due to persistence that does not improve with medication, CT should be indicated to rule out intracranial hemorrhages. Medical management and close observation is a valid treatment option for chronic subdural hematomas after spinal anesthesia.

Key words: Post puncture, subdural hematoma, pregnant woman, headache.

Correspondencia a:

Santiago Moreno García
samorenoga@unal.edu.co

Resumo

Hematomas subdurais (HSD) são uma complicação rara após a raquianestesia, podendo causar distúrbios graves com déficits neurológicos significativos. Existem diversos fatores que aumentam a probabilidade de desenvolvê-lo, como as alterações fisiológicas associadas à gravidez. O diagnóstico pode ser difícil devido à semelhança dos sintomas com a cefaleia pós-punção dural (DPFC). O tratamento é médico ou cirúrgico, dependendo, entre outras coisas, da condição. condição neurológica, a espessura do hematoma ou desvio da linha média. Apresentamos o caso de uma paciente com hematoma subdural crônico após raquianestesia para cesariana, que foi tratada clinicamente com posterior reabsorção total. **Conclusão:** Em pacientes submetidos à raquianestesia e que apresentam cefaleia nas primeiras 24 a 48 horas ou que retornam à consulta após a alta por persistência que não melhora com a medicação, a TC deve ser indicada para descartar hemorragias intracranianas. O manejo médico e a observação cuidadosa são opções de tratamento válidas para hematomas subdurais crônicos após raquianestesia.

Palavras-chave: Pós-punção, hematoma subdural, gestante, cefaleia.

Introducción

La punción lumbar (PL) es una técnica empleada frecuentemente en la práctica médica con fines diagnósticos o terapéuticos, especialmente en la raquianestesia, las cual han documentado efectos adversos como cefalea, lumbalgias, lesiones radiculares, infecciones, pero con relación al hematoma subdural (HSD) es una complicación infrecuente, se estima que la prevalencia de dicha entidad es de 1/500.000-1/1.000.000¹.

Las manifestaciones clínicas son múltiples, pudiendo imitar otros procesos patológicos particularmente en púerperas, por lo que ha sido conocido a lo largo del tiempo como el “gran imitador”². Independientemente de las condiciones de base, las consecuencias pueden llegar a ser fatales, variando desde la cefalea intensa, déficit neurológico en diversos grados hasta la muerte. Presentamos el caso de una paciente gestante que desarrolló un hematoma subdural posterior a anestesia raquídea para cesárea. Se realiza una revisión de la bibliografía con el objeto de determinar los factores de riesgo más comunes asociados al HSD, diagnósticos diferenciales, las opciones de tratamiento y el pronóstico de estos.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 20 años, primigestante, en la semana 40 de gestación, sin antecedentes de importancia, con trabajo de parto prolongado por lo cual se motivó para cesárea, se motiva para anestesia raquídea, por lo cual se localizó el espacio epidural a nivel L3-L4 y se dejó el catéter espinal en dicha posición. Después de un test de aspiración negativo, se administró una dosis prueba de 3 ml de bupivacaína 0,25% con adrenalina 1:200.000 sin que aparecieran alteraciones hemodinámicas ni bloqueo sensitivo o motor inmediato.

La dosis inicial fue de 10 ml de levobupivacaína 0,25% y posteriormente, se conectó una perfusión epidural de levobupivacaína 0,125% + fentanilo 2 g/ml-1 a 10 ml/h. La cirugía transcurrió sin complicaciones. Luego fue trasladada a recuperación consciente bajo efectos de la anestesia regional.

A las 24 h posparto presentó cefalea frontooccipital intensa con una valoración del dolor en escala verbal análoga (EVA) 9/10, que no se atenúa en ninguna posición asociada a cifras tensionales elevadas 140/86. Se sospechó de

hipertensión asociada al embarazo, se instauró tratamiento con sulfato de magnesio, analgésico y se solicitó perfil tóxico sin alteraciones, por mejoría de cuadro clínico se dio egreso hospitalario bajo el diagnóstico trastorno hipertensivo asociado al embarazo y cefalea postpunción.

Tres días después consulta por cefalea fronto occipital de moderada intensidad, con cifras tensionales aumentadas 150/100 mmHg por lo cual solicitan perfil tóxico nuevamente sin alteraciones, a la exploración física no se observó ningún dato patológico ni focalización neurológica. La paciente es dada de alta con tratamiento analgésico y antihipertensivo 72 horas después.

Reingresa 15 días después de la cirugía por un cuadro de tres días de evolución cefalea fronto occipital derecha con cifras tensionales elevadas asociado a leve dolor a la palpación hipogastrio, la exploración neurológica no revela hallazgos patológicos. se realizó nuevo perfil tóxico dentro de rangos de normalidad y uroanálisis patológico por lo que se instauró tratamiento antibiótico, por persistencia de sintomatología se solicitó tomografía computarizada de cráneo contrastado observándose imagen hipodensa homogénea en región occipitotemporal derecha con grosor mayor 19 mm y desviación de la línea media 9 mm (Figura 1).

Dado no déficit neurológico y estar cursando con infección urinaria en el momento del diagnóstico se decide dar manejo médico con seguimiento por consulta externa sin presentar complicaciones ni secuelas posteriores. Resuelve sintomatología y a los 3 meses se realiza tomografía de control con evidencia de reabsorción total de hematoma y disminución de la desviación de la línea media (Figura 2).

Discusión

La cefalea severa que se produce como consecuencia de una punción dural accidental durante la realización de una técnica epidural para analgesia o anestesia de cesárea tiene un amplio espectro de diagnósticos diferenciales (Tabla 1), dentro de los cuales se encuentran incluidos cefalea, tensión, hemorragia subaracnoidea hasta hematomas subdurales, su abordaje debe ser ordenado y multidisciplinario (obstetri-

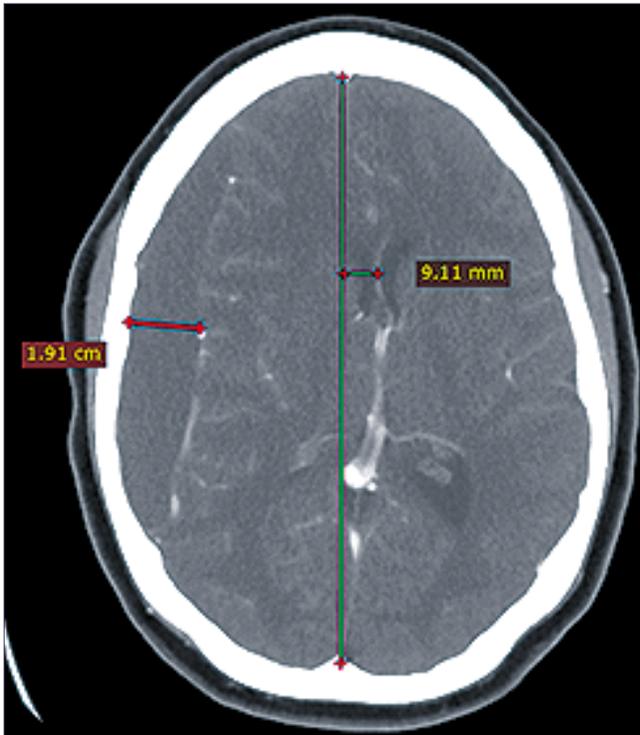


Figura 1. Tomografía contrastada de cráneo que muestra hematoma subdural crónico homogéneo frontotemporal derecho.

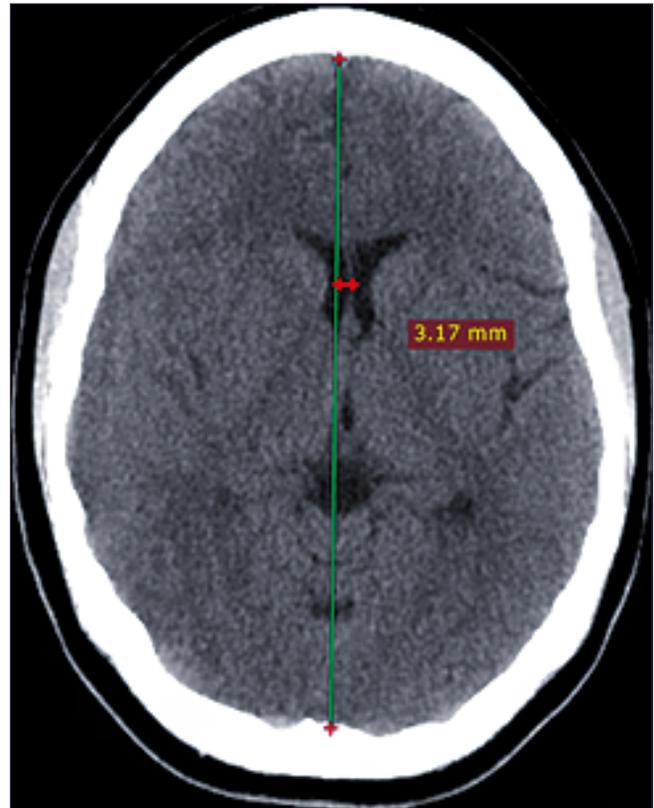


Figura 2. Tomografía simple de cráneo 3 meses posteriores al diagnóstico.

Tabla1. Diagnósticos diferenciales de cefalea postpuncional

Cefaleas primarias	Cefaleas secundarias
Migraña	Cefalea postpunción dural
Cefalea tensional	Hematoma subdural
Cefalea orgásmica	Hemorragia subaracnoidea
	Preeclampsia/Eclampsia
	Trombosis venosa cerebral
	Ictus (isquémico o hemorrágico)
	Ruptura de aneurisma o malformación arteriovenosa
	Encefalopatía hipertensiva PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome)
	Angiopatía cerebral postparto/Síndrome de Call-Fleming
	Infarto pituitario
	Tumor intracraneal
	Herniación uncal
	Meningitis
	Neumoencéfalo
	Sinusitis
	Consumo de drogas (cocaína, anfetaminas)
	Deprivación de cafeína
	Estado hipovolémico verdadero
	Cefalea asociada a la lactancia
	Leucoencefalopatía posterior

Adaptada por autores y basadas en referencias⁴⁻⁵⁻⁶.

cia, anestesiología, neurocirugía, radiología)^{3,4,5,6}.

La preeclampsia debería ser considerada si existe hipertensión y/o proteinuria. En ausencia de estos datos y de focalidad neurológica, el primer diagnóstico a considerar es una cefalea primaria (cefalea tensional, migraña)³. Si existe el an-

tecedente de una técnica neuroaxial, y variaciones posturales de la cefalea, debe sospecharse una cefalea postpunción⁴.

El primer reporte de caso de cefalea postpunción fue descrito en 1898 por el Dr. August Bier, en relación con la punción de la duramadre (PD), después de realizar una anes-

tesia raquídea, posteriormente, se fueron generando teorías acerca de su fisiopatología siendo la más aceptada la “teoría de la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR)”, propuesta en 1902 (3): la cual propone que el orificio que la aguja crea en la duramadre/aracnoides causa una disminución en la presión y en su volumen, lo que conlleva a un desplazamiento del cerebro, dependiente de la gravedad lo que produce una tracción de las meninges que pueden generar dolor³.

La velocidad de la pérdida del líquido cefalorraquídeo a través de la perforación de las meninges, que puede variar de 0,08 a 4,5 mL/s, generalmente es mayor que la velocidad de la producción 0,35 mL/min, principalmente con agujas de calibre mayor. El orificio puede permanecer abierto por un período que varía de 14 días a semanas. El cuadro surge cuando aproximadamente 10% del volumen estimado de LCR se pierde y según algunos autores, estaría relacionada con la pérdida del volumen de LCR y no necesariamente con la reducción en la presión del líquido cefalorraquídeo^{2,3}.

Teniendo en cuenta la clasificación internacional de las cefaleas (ICDH-3BETA) de la Internacional Headache Society, ésta se caracteriza por dolor de cabeza que empeora con la bipedestación y sedestación y mejora con el decúbito, varios autores afirman que esto ocurre porque en bipedestación, la presión intracraneal (PIC) baja y la vasodilatación intracraneal aumenta, empeorando la cefalea, en supino se igualan las presiones de LCR en las cisternas intracraneales y en el compartimento lumbar, con mejoría de la misma⁵. Puede ir acompañado de rigidez de cuello, fotofobia, hipoa-cusia, náuseas o tinnitus y se conoce como síndrome de cefalea postpunción, tiende a desarrollarse dentro de los 5 días de la PD, aunque por lo general, se presenta dentro del primero o segundo día y suele resolverse espontáneamente o bien, en las 48 horas después del tratamiento. Sin embargo, en algunos casos a veces los síntomas pueden persistir semanas o meses lo cual puede llegar a ser incapacitante para el paciente⁵.

El hematoma subdural es una colección de sangre en el espacio subdural, este se encuentra entre dos meninges firmes: la duramadre con abundante colágeno intercelular y la aracnoides con células ancladas a una membrana basal y sujeta con uniones estrechas. Su localización más frecuente es en las convexidades fronto-temporo-parietales, pero pueden ocurrir en la base de las fosas craneales^{2,6,7,8}.

Diversos son las causas de etiología de hematomas subdurales, entre las que se destacan traumas, uso de anticoagulantes; pero existe una condición donde se añade una predisposición fisiológica como es la gestación para el desarrollo de hematomas subdurales, además de esto subsecuente a punción del eje neuroaxial para la colocación de fármacos entre los que destacan anestésicos¹).

Amorim y col⁹., realizaron una revisión de 35 casos de HSD post anestesia neuroaxial e identificaron como factores de riesgo para esta complicación, el embarazo, realización de punciones múltiples, deshidratación, uso de anticoagulantes, presencia de anormalidades vasculares intracraneales y atrofia cerebral.

La presentación clínica de la cefalea se caracteriza por tener dos fases, una inicial donde hay cefalea postural asociada a otro síntoma neurológico, vestibular, visual, auditivo o no. Los síntomas pueden mejorar con tratamiento sintomático,

sin embargo, a diferencia de la cefalea post punción dural estos pueden incluso empeorar, y la segunda fase donde la cefalea deja de ser postural y se asocian signos y síntomas neurológicos en este punto ya no está relacionado con la hipotensión intracraneal sino con un síndrome de hipertensión intracraneal^{10,11,12,13}.

Es probable que el mecanismo fisiopatológico implique el desarrollo de hipotensión intracraneal a medida que el LCR se filtra a través de la duramadre con el estiramiento y la eventual ruptura de las venas subdurales. Como era de esperar, las agujas más grandes producen tasas más altas de cefalea posterior a la punción lumbar. La mayoría de las cefaleas se presentan unos días después del procedimiento. Algunos pueden no ocurrir hasta 2 semanas después. Los dolores de cabeza generalmente se resuelven dentro de los 5 días, aunque se han documentado dolores de cabeza que duran hasta 1 año^{2,14}.

A lo largo del tiempo, la cefalea postpunción puede tener características de cambio persistentes y/o reaparecer más tarde y puede acompañarse de nuevos síntomas neurológicos. Consideramos fundamental establecer un diagnóstico diferencial lo antes posible para descartar otras posibles (migraña, hipertensión inducida por el embarazo, meningitis, tumores cerebrales, hemorragia subaracnoidea, SDH, trombosis venosa cerebral, o causas inespecíficas)^{3,15,16}.

Según la literatura, los casos de SDH intracraneal agudos, subagudos o crónicos secundarios a punciones dúrales se han tratado principalmente mediante cirugía, pero también se utiliza el tratamiento conservador en algunos casos el cual ha mostrado una baja tasa de éxito (3%-18%)^{15,16} algunos autores lo consideran una opción en hematomas subdurales agudos y crónicos que son pequeños, que no causan un cambio significativo de la línea media y no se observa ocupación a las cisternas; típicamente incluye a pacientes con Glasgow de 13 a 15 puntos, sin alteración neurológica^{4,17}. Adicionalmente, se evita la administración parenteral sustancias hiperosmolares que reducen el volumen cerebral al provocar salida de agua al espacio extracelular y así aumentar la tracción de las venas puente y con ello progresión del hematoma^{18,19,20}.

De acuerdo a los consensos y guías evidenciadas los casos de SD intracraneal, agudos, subagudos o crónicos, secundarios a punciones dúrales estables, sin déficit neurológico sugieren realizar una colocación de parche de sangre autólogo lumbar como posible medio para detener el LCR fuga como la causa principal que desencadena la clínica del paciente imagen, así como cualquier persistencia resultante^{3,21,22,23}.

Con referente al caso presentado el factor de riesgo fue el embarazo debido a que este estado producen muchos cambios fisiológicos como las modificaciones de las curvaturas de la columna, el aumento de la presión abdominal y la ingurgitación de plexos venosos con la consecuente reducción del espacio epidural, lo cual favorece que estas pacientes presentan una mayor incidencia de punción dural accidental cuando son sometidas anestesia epidural²³; en la Tabla 2 se puede apreciar comparación de reporte de casos donde se plantea factores relacionados entre si y conductas establecidas (Tabla 1).

A pesar de indicación imagenológico, no se consideró manejo quirúrgico por estabilidad neurológica, cese de cefa-

Tabla 2. Comparación de reporte de casos con aparición de hematoma subdural postpunción

Referencia	Edad	Diagnóstico	Factores predisponentes	Procedimiento	Signos de alarma	Manejo
Peña A (24)	45	Hemorragia subaracnoidea en estudio	Niega	Punción lumbar diagnóstica	Cefalea con signos de alarma	Conservador más dexametasona
Veloso S (25)	32	Analgesia peridural con punción dural accidental	Primigesta	Analgesia peridural en trabajo de parto	Cefalea pulsátil	Conservador
Veloso S (25)	25	Analgesia peridural con punción dural accidental	Embarazo 38 sem	Analgesia peridural en trabajo de parto	Cefalea refractaria	Drenaje quirúrgico
Bisinotto F (26)	42	Raquianestesia	Niega	cistospexia	Cefalea, emesis	Drenaje quirúrgico
Ramirez S (27)		Analgesia peridural con punción dural accidental	Embarazo 39 sem	Analgesia peridural en trabajo de parto	Cefalea	Parche de sangre dural
Acharya (28)	24	Hematoma subdural derecho	Ninguno	Apendicetomía	Cefalea, emesis	Conservador
Eggert (29)	29	Hematoma subdural izquierdo	¿Embarazo?	Remoción de placenta retenida	Cefalea, fotofobia, emesis	Conservador

Adaptada de Zeidan A. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case Report and review of the literature (m).

lea con analgesia y edad de paciente, tampoco se consideró uso de parche de sangre dural como primera instancia por no evidenciarse en protocolo institucional, además de que por contraindicación por lactancia materna no se podía utilizar estatinas como media coadyuvante.

Conclusión

En el caso presentado se evidencia que el enfoque inicial fue de trastorno hipertensivo asociado al embarazo por presentar cifras tensionales elevadas durante las consultas y ser mucho más prevalente en la población.

Sin embargo, se hace necesario realizar una buena anamnesis sobre las características de la cefalea puesto que se deben descartar causas intracraneales de la misma, más aún teniendo en cuenta antecedente de anestesia raquídea utilizada para la cesárea. Cabe resaltar que el diagnóstico de HSD no es sencillo si no se presenta ningún tipo de focalización neurológica que oriente a su sospecha.

No obstante en pacientes con cefalea persistente 24-48 horas postcesárea que empeoren con cambios de posición se hace necesario realizar imagen de tomografía de cráneo para descartar posibles hemorragias intracraneales.

A pesar de que el manejo quirúrgico para HSD es el de elección para colecciones grandes, existe la posibilidad de realizar manejo expectante si la paciente se encuentra estable clínicamente y sin signos de hipertensión endocraneana aguda. Se recomienda hacer control clínico frecuente y control tomográfico para evaluar progresión del hematoma o reabsorción del mismo.

Referencias

- Dehaene S, Biesemans J, Boxem K, Vidts W, Sterken J, Fipp J. Post-Dural Puncture Headache Evolving to a Subdural Hematoma: A Case Report. *Pain Practice*. 2020;21.
- Samdani A, Garonzik IM, Zahos P. Subdural hematoma after diagnostic lumbar puncture. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2004;22(4):316-7.
- Martínez-Lage J, Verdú M, Alonso B, Sánchez-Ortega J, García-Candel A. Non-surgical management of intracranial subdural hematoma complicating spinal anesthesia. *Neurocirugía*. 2007;18(1):40-3.
- Gaucher DJ, Jr, Perez JA, Jr. Subdural Hematoma Following Lumbar Puncture. *Archives of Internal Medicine*. 2002;162(16):1904-5.
- Veloso de Sousa R, Ortega López AB., Guillén Perales JF. (2020). Hematoma subdural como complicación de analgesia epidural de parto. A propósito de dos casos. *Revista Electrónica Anestesiología*, 10(9), 2. <https://doi.org/10.30445/rear.v10i9.648>
- Wong-Achi X, Cabrea D. Patogénesis y fisiopatología del hematoma subdural crónico. *Revista Mexicana de Neurociencia*. agosto de 2016; 17(4): 78-85 <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn164i.pdf>
- Bisinotto FMB, Dezena RA, Fabri DC, Abud TMV, Canno LH. (2012b). Hematoma subdural intracraniano: uma rara complicação após raquianestesia: relato de caso. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 62(1), 92-95. <https://doi.org/10.1590/s0034-70942012000100012>
- Lizana J, Aliaga N, Basurco A. (2021). Hematoma subdural crónico: Una patología común de manejo complejo. *Surgical Neurology International*, 12, S1-S16. <https://doi.org/10.25259/>

sni_676_2021

9. López Correa T, Garzón Sánchez J, Sánchez Montero F, Muriel Villoria C. (2011b). Cefalea postpunción dural en obstetricia. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 58(9), 563-573. [https://doi.org/10.1016/s0034-9356\(11\)70141-4](https://doi.org/10.1016/s0034-9356(11)70141-4)
10. Perdomo Perdomo MB, Carrillo González EM, Hernández González S, Rodríguez Chimeno I, Espinosa Domínguez E. (2020). Experiencia clínica con la implantación de un protocolo multidisciplinar de cefalea postpunción dural. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 27. <https://doi.org/10.20986/ressed.2020.3782/2019>
11. Katia Pereira Jiménez IOA. Formas clínicas de presentación del hematoma subdural crónico en el adulto mayor en el Hospital de Quelimane (Mozambique, 2009-2013). *Rev Cuba Neurol y Neurocir*. 2014;4(2):142-7.
12. Figueroa Arenas M, Castañeda Rodríguez L, Pérez Redondo, J, Uría D. (2018). Hematoma subdural intracraneal y espinal secundario a anestesia neuroaxial. *Neurología*, 33(7), 476-477. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.03.014>
13. Amorim JA, Remigio D, Filho O, Barros MA, Carvalho VN, Valença M. Hematoma subdural intracraneal postanestesia subaracnoidea: relato de dos casos y revisión de 33 casos de literatura. *Rev. Bras. Anesthesiol*. 2010; 60(6): 624-629
14. Muñoz C, Manrique SY, Suescun M. (2014). Profilaxis y tratamiento de la cefalea postpunción dural en obstetricia. <http://www.scartd.org/sap/docs/obstetricia/cppd.pdf>
15. Daipayan Guha MD, Shona Coyne BSc, Loch Macdonald MD. Timing of the resumption of antithrombotic agents following surgical evacuation of chronic subdural hematomas: a retrospective cohort. *Study. J. Neurosurg*. marzo de 2016; 124: 750-59.
16. Miranda ME, Quirós MA, Brenes MC, Suárez MJ. Hematoma subdural crónico: Análisis de 95 casos. *Med Leg Costa Rica*. 2012;29(1):17-21.
17. Katia Pereira Jiménez IOA. Formas clínicas de presentación del hematoma subdural crónico en el adulto mayor en el Hospital de Quelimane (Mozambique, 2009-2013). *Rev Cuba Neurol y Neurocir*. 2014;4(2):142-7.
18. Jane Auxiliadora A, Diana Souza Canuto D. Intracranial Subdural Hematoma Post-Spinal Anesthesia: Report of Two Cases and Review of 33 Cases in the Literature. *Rev Bras Anesthesiol*. 2010; (Vol. 60, No 6):620-629.
19. Iliescu IA, Constantinescu AI. Clinical evolutionary aspects of chronic subdural haematomas - literature review. *J Med Life*. 2015;8 Spec:26-33.
20. Court J, Touchette JC, Iorio-Morin C, Westwick HJ, Belzile, Effendi K. Embolization of the middlemeningeal artery in chronic subdural hematoma: a systematic review. *ClinNeurol Neurosurg*. 2019;186:105464.
21. Chávez Gómez VR, Chávez Monter JD, Ordoñez Granja J, Barba Ruiz EY, Avendaño Pradel R, Ruiz Garcia E, Castillo Rangel C. Tratamiento de hematoma subdural: comparación entre drenaje subdural a presión negativa contra otro tipo de drenajes. *Int J Med Surg Sci* 2017; 4(1): 1089-1099.
22. Helena Benito Naverac. (2018). Drenaje del hematoma subdural crónico mediante agujeros de trépano. *Revista Electrónica AnestesiaR*, 10(10), 4. <https://doi.org/10.30445/rear.v10i10.654>
23. Puente Tinoco MR, Reyes Graterol EO, García Oduber MG. Recuperación de pacientes en postoperatorio de drenaje de hematoma subdural crónico asociado al uso de ácido tranexámico. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2016; 42(1): 45-51.
24. Peña A. Bilateral subdural hematoma after diagnostic lumbar puncture. *REV CLINICA Española*. 2013 <https://doi.org/10.1016/j.rce.2013.11.013>
25. Veloso S, Ortega J, Guillen J. Hematoma subdural como complicación de analgesia epidural de parto. A propósito de dos casos. *Revista eelctronica de anestesiari*. 10,9(2018). DOI: <https://doi.org/10.30445/rear.v10i9.648>
26. Bisinotto F, Dezena R, Fabri D, Vilela T. Hematoma Subdural Intracraneal: una Rara Complicación después de la Raquia-nestesia: Relato de Caso. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 62(1).
27. Ramírez S, Gredilla E, Martínez B, Gilsanz F. Hematoma subdural bilateral secundario a punção dural accidental. 2015:65(4). <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2014.07.001>
28. Acharya R, Chhabra S S, Ratra M, Sehgal A D. Cranial subdural haematoma after spinal anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86: 893-895.
29. Eggert SM, Eggers KA. Subarachnoid haemorrhage following spinal anaesthesia in an obstetric patient. *Br J Anaesth* 2001; 86: 442-444.
30. Zeidan A. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature- *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2015. doi:10.1016/j.ijoa.2005.07.001

Reproducción de aneurisma en tándem posterior a tratamiento quirúrgico en aneurisma de arteria comunicante anterior: reporte de caso

Reproduction of tandem aneurysm following surgical treatment in anterior communicating artery aneurysm: a case report

Luis Eduardo Basto Aluja M.D.^{1,2}, Juan Carlos Puentes Vargas M.D.¹, Sergio Esteban Chacon Valencia M.D.²

¹ Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

² Semillero de Investigación Neurocirugía, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

Intereses declarados: Ninguno.

Resumen

La reproducción de aneurismas y su aparición "de novo" posterior al tratamiento, es un evento inusualmente reportado, en general relacionado con factores de riesgo que del paciente que favorecen a esta reproducción. Si bien se ha reportado aparición de aneurismas "de novo" durante el seguimiento y control de pacientes, con una incidencia entre el 0,1% y 0,5%; el reporte de aneurismas contiguos a lesiones previamente tratadas o en tándem, tiene una incidencia no establecida y su aparición se describe de forma predominante en regiones proximales al aneurisma tratado, sin embargo, existen factores fisiopatológicos que pueden llegar a modificar esta aparición de lesiones. En este caso presentamos una mujer de 43 años de edad, con hipoplasia del segmento A1 de arteria cerebral anterior derecha, antecedente de corrección quirúrgica de coartación aórtica y aneurisma de arteria comunicante anterior, quien fue llevada a manejo con clipaje de aneurisma en agosto de 2018, con posterior seguimiento ambulatorio en donde se confirma adecuada exclusión de la lesión aneurismática, sin cuello residual del aneurisma o alteraciones vasculares adicionales, dos años y medio posterior a clipaje de aneurisma presenta cuadro de meningitis, por lo cual, se toman estudios de control con hallazgo de nueva lesión aneurismática en arteria comunicante anterior contigua y distal al aneurisma clipado, por lo cual la paciente se encuentra en seguimiento de lesión aneurismática "de novo" y en tándem.

Palabras clave: Aneurisma cerebral, reproducción de aneurismas, recurrencia de aneurisma, clipaje de aneurisma, embolización endovascular.

Abstract

Reproduction of aneurysms and their "de novo" appearance after treatment is an unusually reported event, generally related to patient risk factors that favor this reproduction. Although the appearance of "de novo" aneurysms has been reported during patient follow-up and control, with an incidence between 0.1% and 0.5%, the report of aneurysms contiguous to previously treated lesions or in tandem has an unspecified incidence and their appearance is predominantly described in regions proximal to the treated aneurysm. However, there are pathophysiological factors that can modify the appearance of these lesions. In this case, we present a 43-year-old woman with hypoplasia of the A1 segment of the right anterior cerebral artery, a history of surgical correction of aortic coarctation and aneurysm of the anterior communicating artery,

Correspondencia a:

Luis Eduardo Basto Aluja
Residente de Neurocirugía
Departamento de Neurocirugía, Hospital Universitario San Ignacio
Pontificia Universidad Javeriana
l.basto@javeriana.edu.co

who underwent aneurysm clipping in August 2018 and subsequent outpatient follow-up confirming adequate exclusion of the aneurysmal lesion without residual neck of the aneurysm or additional vascular abnormalities. Two and a half years after the aneurysm clipping, the patient presented with meningitis, and control studies revealed a new aneurysmal lesion in the contiguous and distal anterior communicating artery to the clipped aneurysm, so the patient is being monitored for "de novo" aneurysmal lesion and in tandem.

Key words: Cerebral aneurysm, aneurysm reproduction, aneurysm recurrence, aneurysm clipping, endovascular embolization.

Introducción

Los aneurismas cerebrales se definen como la presencia de prominencias, abombamientos o dilataciones anormales en la pared de los vasos sanguíneos intracraneales, se relacionan con zonas de debilidad en la pared del vaso sanguíneo^{1,5}. Estas lesiones implican un aumento en la morbimortalidad, ya que se relacionan con complicaciones cuando se presenta su ruptura, con hemorragia subaracnoidea y hemorragias intraparenquimatosas; que pueden causar alteraciones neurológicas y muerte^{2,11}. El manejo de los aneurismas cerebrales no rotos es controversial, sobre todo en pacientes asintomáticos; la decisión se basa en diferentes variables (tamaño, localización y antecedentes). Sin embargo, el tratamiento oportuno asegura una reducción de eventos hemorrágicos y sus consecuencias. Existen diferentes opciones para este fin, como la cirugía abierta o el tratamiento endovascular¹.

La aparición de aneurismas "de novo" o recurrencia posterior al manejo tanto quirúrgico o endovascular, tiene una incidencia reportada entre el 0,1% y 0,5% anual para pacientes tratados. Esta incidencia es incierta para reproducciones en la misma arteria previamente afectada y tratada^{3,12}. En este caso, reportamos la reproducción de un aneurisma en tándem al clipaje quirúrgico de una lesión aneurismática proximal en la arteria comunicante anterior y evaluamos las consideraciones para su nuevo tratamiento y los factores individuales en el paciente que se tuvieron en cuenta para su seguimiento.

Reporte de Caso

Mujer de 43 años de edad, con cuadro de cefalea holocraneana crónica, la cual aumenta su intensidad de forma progresiva hasta llegar a 7/10, que se asocia a náuseas y sensación rotacional, no cede con el manejo analgésico de primera línea, por lo cual solicitan estudios imagenológicos. En noviembre de 2017 realizan una tomografía de cráneo simple que evidenció una lesión hipodensa en la región interhemisférica, en relación a posible lesión vascular, por lo cual ordenan la toma de panangiografía, que reportó una coartación aórtica imposibilitando la cateterización selectiva de arterias carótidas comunes y suspendiendo el procedimiento. Se realizó un AngioTAC de cráneo que describe un aneurisma de arteria comunicante anterior de 5 mm, dirigido hacia anterior y medial, con un PHASES Score de ruptura a 5 años de 1,3%, adicionalmente hipoplasia de arteria cerebral anterior derecha segmento A1 (Figuras 1 y 2).

La paciente fue valorada por el servicio de Neurocirugía,

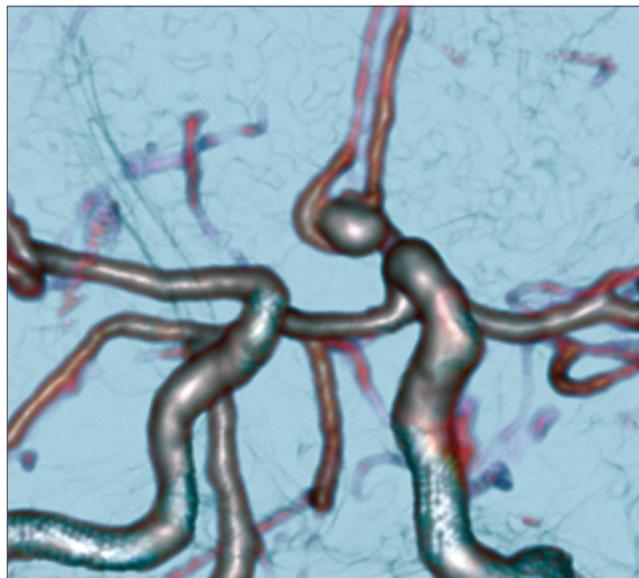
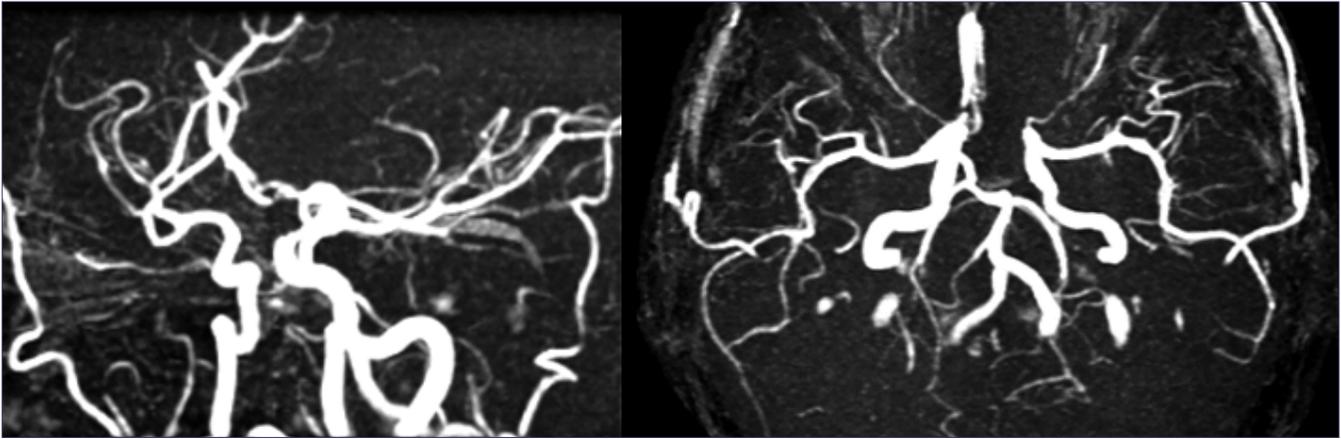


Figura 1. Reconstrucción 3D de Angiotac de cerebro de noviembre de 2017, corte coronal con visualización de aneurisma de arteria comunicante anterior e hipoplasia de arteria cerebral anterior derecha segmento A1.



Figura 2. Reconstrucción 3D de Angiotac de cerebro, corte oblicuo con visualización de aneurisma de arteria comunicante anterior dirigido hacia anterior y medial.

donde se consideró que dado a la limitación inicial para evaluación por vía endovascular por coartación aortica e hipoplasia de arteria cerebral anterior derecha y su tratamiento por esta vía, se indicaba y llevo a manejo quirúrgico con clipaje de aneurisma de arteria comunicante anterior en agosto de 2018.



Figuras 3 y 4. Fases angiográficas de Angiotac de cerebro de enero de 2019, en cortes oblicuo y axial, donde se observa adecuada exclusión de lesión aneurismática, escaso artefacto en el trayecto de la arteria cerebral anterior izquierda y arteria comunicante anterior en relación con clip de aneurisma.

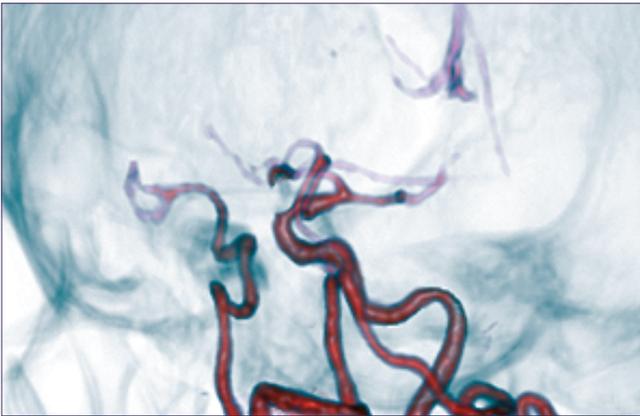
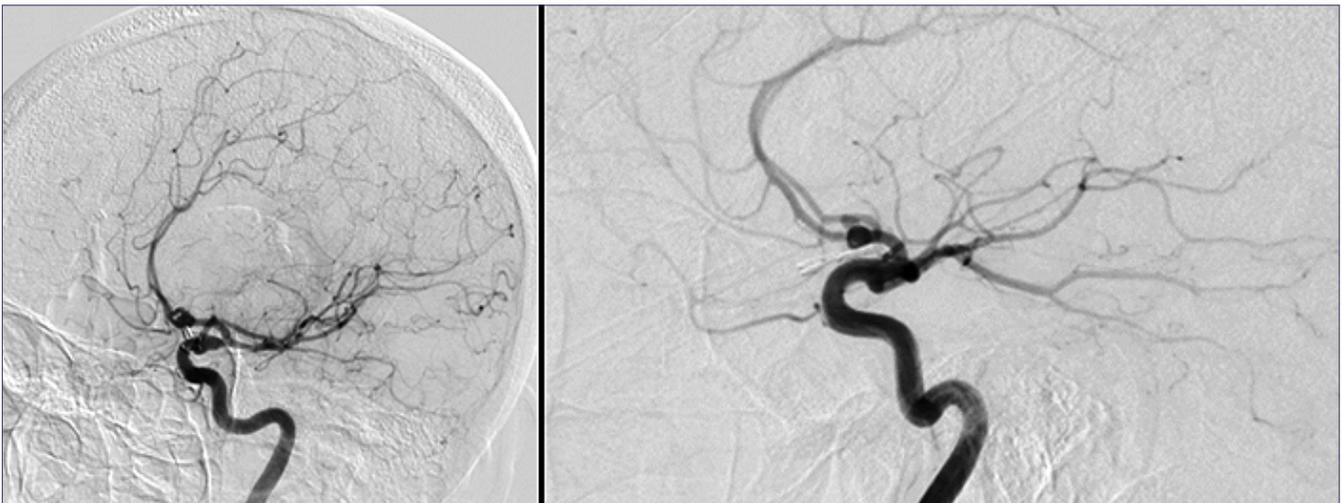


Figura 5. Reconstrucción 3D de angiografía de cerebro de octubre de 2020, corte oblicuo donde no es posible visualizar aneurisma de arteria comunicante anterior previamente conocido, considerando adecuada exclusión de este.

Se realizó seguimiento postoperatorio de la paciente de forma ambulatoria con valoraciones a los 15 días; 3, 6, 12 y 18 meses postoperatorios, sin complicaciones y con estudios imagenológicos de seguimiento (angioTAC y angiorresonancia) de cerebro a los 8 y 17 meses postoperatorios respectivamente, sin evidencia de lesiones vasculares. Se observó adecuado clipaje y exclusión de lesión aneurismática de arteria comunicante anterior, por lo cual se indicó seguimiento anual (Figuras 3, 4 y 5).

Posteriormente en marzo de 2020, la paciente presenta episodio de cefalea holocraneana de severa intensidad hasta llegar a 10/10 en la EAVD, asociado a mialgias y cifras tensionales elevadas por lo cual asiste a urgencias. A su ingreso el examen neurológico muestra signos de irritación meníngea, descartan hemorragia subaracnoidea y realizan punción lumbar con evidencia de LCR (líquido cefalorraquídeo) patológico, sin aislamiento de patógenos en los cultivos. Sin embargo, recibió manejo antibiótico por 14 días, con ade-



Figuras 6 y 7. Panangiografía de abril del 2020, vista oblicua y lateral respectivamente de aneurisma clipado y excluido, hallazgo de nuevo aneurisma distal a aneurisma clipado de arteria comunicante anterior.



Figura 8. Panangiografía, vista anterior oblicua con evidencia de aneurisma en tándem distal, posterior a aneurisma clipado de arteria comunicante anterior.

cuada evolución y mejoría de sintomatología de ingreso, por lo cual dan egreso con orden para estudios de seguimiento ambulatorio.

Se solicitó una nueva panangiografía en abril de 2020 que reportó a 2 mm distales de clipaje de aneurisma previo, presencia de aneurisma sacular del segmento comunicante anterior con diámetro máximo de 5 mm (Figuras 6, 7, 8 y 9). Por este hallazgo es valorada nuevamente nuestro servicio, y se solicitó un control angiográfico para seguimiento de lesión aneurismática “de novo” y en tandem.

Discusión

La prevalencia de lesiones aneurismáticas intracraneales esta descrita entre 1% a 2% en la población general², no se conoce la incidencia de las recurrencias o la aparición de aneurismas “de novo”, posterior al tratamiento de estas lesiones bien sea con clipaje quirúrgico o embolización endovascular³. En el 2002, el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT), reporto una tasa de recurrencia de 0% un año posterior a clipaje quirúrgico⁴. Mientras que en otros estudios se han descrito tasas de recurrencia y reproducción de aneurismas hasta de 3,8% en seguimientos promedio de 5,7 meses posterior a su tratamiento (quirúrgico o endovascular)⁶. Teniendo en cuenta las condiciones vasculares especiales en esta paciente, como una coartación aórtica corregida quirúrgicamente e hipoplasia de la arteria cerebral anterior derecha, lo que imposibilita una vía endoscópica dejando como opción el manejo quirúrgico con clipaje; Al evidenciar la reproducción de una nueva lesión aneurismática “de novo” y similar a la previamente tratada, surgió un nuevo dilema sobre las posibilidades de tratamiento teniendo en cuenta el antecedente quirúrgico sobre esta arteria y una nueva lesión contigua a la conocida.

Se ha descrito un mayor riesgo de recurrencia en los aneurismas dependientes de la arteria cerebral media, aso-



Figura 9. Evidencia de hipoplasia de arteria cerebral anterior derecha segmento A1.

ciado a factores como tabaquismo, ruptura de aneurismas previos, aneurismas de cuello ancho, lesiones de más de 10 mm de diámetro, embolizaciones sin el uso de stent y tasas de embolización menores al 20% de la lesión, se han asociado con mayores tasas de recurrencia⁷. En este caso no se presentaron ninguno de estos factores de riesgo para recurrencias, además la presentación de una lesión “de novo” en la misma arteria, nos hace considerar y evaluar diferentes mecanismos para la reproducción de esta lesión. Se han sugerido múltiples eventos para la presentación de estas recurrencias, dentro de los cuales se ha descrito la posibilidad de lesiones en la pared vascular con relación a trauma asociado al clipaje de aneurismas, clipajes fallidos y la presencia de cuellos residuales⁸.

Dentro de los reportes de caso descritos se ha visto una alta incidencia de reproducciones de aneurismas proximales a los segmentos arteriales tratados. En este caso en particular se presenta una lesión distal a la zona previamente manejada. Existe la teoría de que probables lesiones residuales en las células endoteliales en relación al cuello del aneurisma pueden llegar a afectar la aparición de recurrencias y aumentar la incidencia de estas, pero en contraste a nuestro caso estas recurrencias predominan como se describe en la literatura de forma proximal a aneurismas previamente tratados^{9,10}. Se consideró que una probable lesión de la pared vascular, cambios disecantes en la pared o alteraciones en los componentes de la pared a lo largo de la arteria comunicante anterior, pueden ser factores intrínsecos del vaso que favorecieron a la reproducción de una nueva lesión aneurismática^{10,12}.

Para el tratamiento de esta lesión aneurismática “de novo”, se han planteado múltiples estrategias de manejo,

principalmente la cirugía abierta para el adecuado clipaje del aneurisma, sin descartar la opción de manejo endovascular sin embargo, los posibles cambios fisiopatológicos en la pared del vaso sanguíneo, que pueden llegar a favorecer la reproducción de nuevas lesiones vasculares. Por este motivo se ha realizado un seguimiento estricto al estado clínico de la paciente y la toma de estudios complementarios que ayuden a determinar el tratamiento ideal de la lesión, con un mínimo riesgo de morbilidad y mortalidad.

Conclusiones

La presencia de reproducciones o aparición de aneurismas “de novo”, en arterias cerebrales posterior al tratamiento exitoso de lesiones vasculares, bien sea con manejo quirúrgico de clipaje o embolización por vía endovascular, es un riesgo latente en algunos pacientes. La presencia de algunos factores de riesgo para la presentación de estas reproducciones aumenta su incidencia, pero como en nuestro caso clínico expuesto, se puede llegar a presentar aneurismas cerebrales y la reproducción de aneurismas “de novo” y en tándem o contiguos en arterias posterior al tratamiento bien sea endovascular o con clipaje quirúrgico, en pacientes sin factores de riesgo que aumenten su aparición. Por este motivo el seguimiento de pacientes posterior al tratamiento de aneurismas cerebrales debe ser estricto y rutinario, para lo cual se requiere del seguimiento imagenológico y clínico.

Referencias

- Toth G, Cerejo R. (2018). Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vascular Medicine*, 23(3), 276-288.
- Lawton MT, Vates GE. (2017). Subarachnoid Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 377(3), 257-266.
- Spießberger ., Vogt DR, Fandino J, Marbacher S. (2019). Formation of intracranial de novo aneurysms and recurrence after neck clipping: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*, 1-9.
- Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R, International Subarachnoid Aneurysm Trial Collaborative G: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002, 360(9342):1267-1274.
- Toth G, Cerejo R. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vasc Med*. 2018 Jun;23(3):276-288.
- Campi A, Ramzi N, Molyneux AJ, Summers PE, Kerr RS, Sneade M, Yarnold JA, Rischmiller J, Byrne JV. Retreatment of ruptured cerebral aneurysms in patients randomized by coiling or clipping in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* 2007, 38(5):1538-1544.
- Huang DZ, Jiang B, He W, Wang YH, Wang ZG: Risk factors for the recurrence of an intracranial saccular aneurysm following endovascular treatment. *Oncotarget* 2017, 8(20):33676-33682.
- Asari S, Kunishio K, Sunami N, Yamamoto Y, Sakurai M, Suzuki K: [Rapid growth and rupture of a newly originated aneurysm near the clipped middle cerebral artery aneurysm]. *No Shinkei Geka* 1986, 14(4):587-591.
- Marbacher S, Niemela M, Hernesniemi J, Frosen J: Recurrence of endovascularly and microsurgically treated intracranial aneurysms-review of the putative role of aneurysm wall biology. *Neurosurg Rev* 2017.
- Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*. 2016 Dec;12(12):699-713. doi: 10.1038/nrneurol.2016.150. Epub 2016 Nov 3. Erratum in: *Nat Rev Neurol*. 2017 Feb 1;13(2):126.
- Rhoton AL Jr. Aneurysms. *Neurosurgery*. 2002 Oct;51(4 Suppl):S121-58.
- Zhang D, Wang H, Liu T, Feng Y, Qi Y, Xu N. Re-Recurrence of Intracranial Aneurysm with Proximal Vascular Stenosis After Primary Clipping and Secondary Endovascular Embolization: A Case Report and Literature Review. *World Neurosurg*. 2019 Jan;121:28-32.

Hemangioliinfangioma extracraneal

Extracranial hemangiolympangioma

José Francisco Sánchez-Sánchez¹, Juan Carlos Benito-Torres², Enrique Meléndez-Manzano², Yessenia Argentina Rojas-Pérez², Lenin Vladimir Sandoval-Luna³, Gabriela Martínez-Reyes⁴

¹ Departamento de Neurocirugía del Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" ISSSTE, Zapopan. Jalisco, México.

² Departamento de Neurocirugía del Centro Médico Nacional "Manuel Ávila Camacho" Hospital de Especialidades, IMSS, Puebla. México.

³ Departamento de Neurocirugía del Hospital General "Vicente Guerrero N° 1" IMSS, Acapulco de Juárez. Guerrero, México.

⁴ Departamento de Patología del Centro Médico Nacional "Manuel Ávila Camacho" Hospital de Especialidades, IMSS, Puebla. México.

Resumen

Introducción: Las anomalías vasogénicas son patologías poco frecuentes, contando con un patrón difuso; provocando problemas funcionales y estéticos que son un reto para el cirujano. **Caso clínico:** Masculino de 3 meses de edad, el cual se observa una lesión extracraneal orbitofrontotemporal derecha que afecta la funcionalidad de los movimientos oculares y apertura palpebral. **Conclusiones:** En casos de lesiones gigantes el objetivo del tratamiento es la reducción o exéresis de la lesión para preservar la función de los órganos implicados.

Palabras clave: Hemangioliinfangioma, anomalía vascular, hemangioma, tumores vasculares, linfangioma, malformación linfática.

Abstract

Introduction: Vascular anomalies are infrequent pathologies with a diffused pattern, they produce aesthetic and functional problems that represent a challenge for surgeons. **Clinical case:** 3-months-old male that shows a right orbitofrontotemporal extracranial lesion that affects ocular movements and eyelid opening. **Conclusions:** The primary objective in the treatment of giant lesions is the reduction and excision of the lesion in the aim of preserving the function of the affected organs.

Key words: Hemangiolympangioma, vascular anomalies, hemangioma, vascular tumors, lymphangioma, lymphatic malformations.

Introducción

Los hemangioliinfangiomatosos son anomalías de origen vasogénico poco frecuentes, siendo un reto el diagnóstico y tratamiento de las lesiones, presentándose al nacimiento con un crecimiento progresivo y volumen considerable que repercuten en la anatomía y funcionalidad los pacientes. La literatura nos demuestra que el sexo femenino es mayormente afectada con una relación de 1:0,4; a pesar de tener una histología combinada la relación de las áreas anatómicas

afectadas son similares siendo más frecuentes la cabeza y región cervicofacial; para el tratamiento de esta patología es necesario la comprensión de la biología y genética de la lesión, por tal motivo fue elaborada la clasificación de anomalías vasculares la cual se menciona más adelante¹⁻³ Los estudios de imagen prenatal son necesarios para el diagnóstico de anomalías vasculares observándose en 50% a 60% de los casos, la literatura americana y alemana coinciden que el 90% de los pacientes son identificados antes de los 2 años de edad^{2,4}. Entre los factores más importantes para

Correspondencia a:

José Francisco Sánchez
jfsanchezsnz@gmail.com

el manejo quirúrgico de la lesión son el tamaño, ubicación anatómica y edad del paciente³. El tratamiento en múltiples ocasiones es combinado, sin embargo, debemos tener claro que la exéresis completa de la lesión es complicada⁵, ya que estas anomalías mixtas de origen vasogénico son difusas y de crecimiento rápidamente progresivo.

Reporte de Caso

Paciente masculino de 3 meses de edad, sin contar con antecedentes de importancia prenatal, encontrándose con una lesión orbitofrontotemporal derecha referida desde el nacimiento con aumento progresivo del mismo. A la exploración física se encuentra una lesión orbitofrontotemporal derecha de gran tamaño que limita la abducción del globo ocular y apertura palpebral de forma importante, pupilas isocóricas reactivas. A la palpación se identifica una masa de consistencia blanda, desplazante e indolora que sobrepasa la línea media nasal. Durante el internamiento, se realizaron estudios complementarios de marcadores tumorales; mostrando resultados negativos. La resonancia magnética de cráneo secuencia T1 contrastada mostró una lesión única extracraneal de 120x69 mm con reforzamiento intralesional, contando con numerosos elementos vasculares y extensión a la región periorbitaria con afección a la grasa periorcular anterior (Figura 1).

Debido al tamaño, ubicación y afección clínica se opta por el tratamiento quirúrgico; durante el transoperatorio se observa una lesión sangrante de consistencia blanda, adherida al tejido celular subcutáneo con extensión a la porción superomedial orbitaria que provoca efecto de masa; identificando infiltración a grasa periorbitaria por movimientos oculares al

momento de la resección (Figura 2).

El estudio histopatológico mostró vasos dilatados con hiperproliferación de globulos rojos combinados con vasos linfáticos rodeados de estroma sin lesión epitelial infiltrante confirmando el diagnóstico de hemangiolinfangioma (Figura 3).

Discusión

El hemangiolinfangioma es una anomalía vascular de tipo benigna donde se identifica un patrón mixto arquitectónico de vasos sanguíneos y linfáticos anormales; para el entendimiento de esta patología se valorará a través de la clasificación de anomalías vasculares (Tabla 1), este sistema fue modificado en el 2014 en Melbourne.

Dividiéndose en dos grupos principales; neoplasias vasculares y malformaciones vasculares^{6,7} dentro del grupo de tumores vasculares la lesión principal con relación a nuestro caso son los hemangiomas, el cual comprende 2 fases: fase de crecimiento o proliferativa y fase involutiva. En la fase proliferativa actúan dos procesos del desarrollo de vasos sanguíneos en el cual se encuentra la angiogénesis (crecimiento de nuevos vasos a partir de vasos sanguíneos preexistentes) y la vasculogénesis (proceso por el cual forman nuevos vasos por diferenciación y migración de las células progenitoras endoteliales). La angiogénesis alterada es el factor más importante que participa en la fisiopatología de los hemangiomas produciendo células hiperplásicas, aumento de los mastocitos y proliferación endotelial vascular, provocando formación de capilares anómalos. Estas características persisten en etapas tempranas que suelen durar hasta los 10 meses y mantener

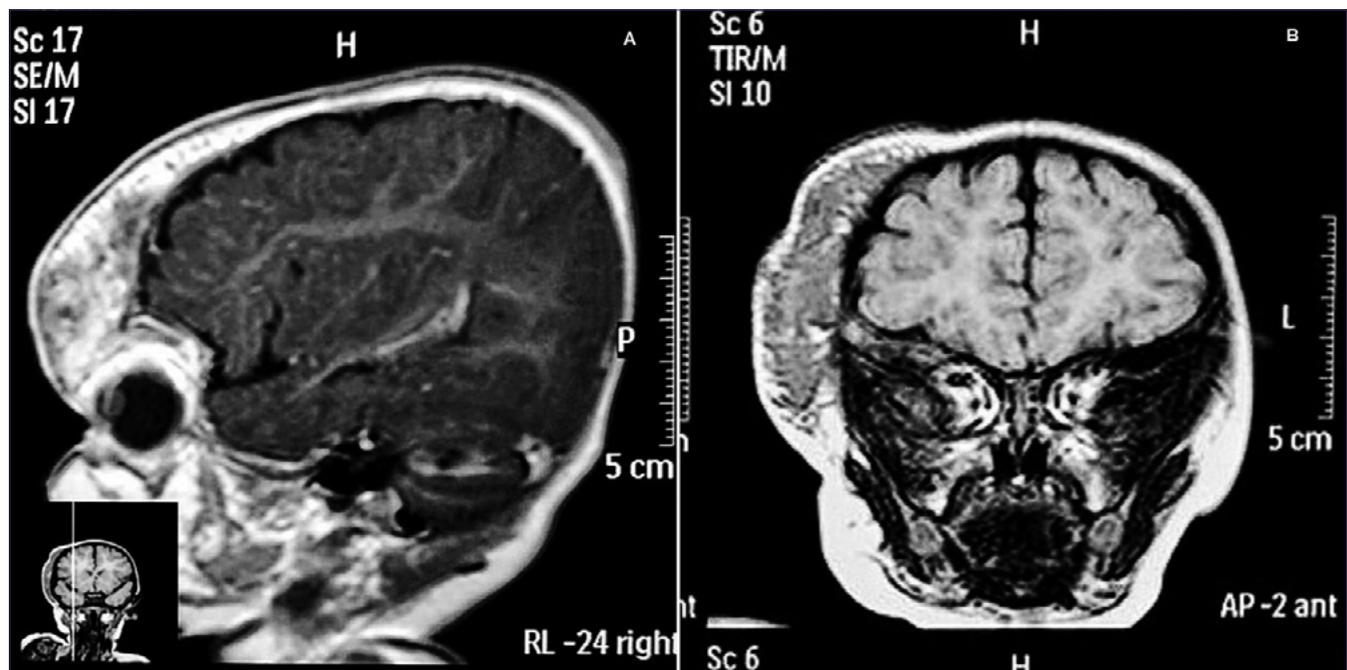


Figura 1. Estudios de Imagen. A. Corte sagital. Resonancia Magnética de cráneo secuencia T1 con gadolinio. Se muestra una lesión extracraneal que refuerza al medio de contraste la cual se extiende hasta la porción orbitofrontal, invadiendo el tejido periorbitario; B. Corte Coronal. Lesión única hiperintensa (120 mm x 69 mm) evidenciando aumento de la vasculatura intralesional.

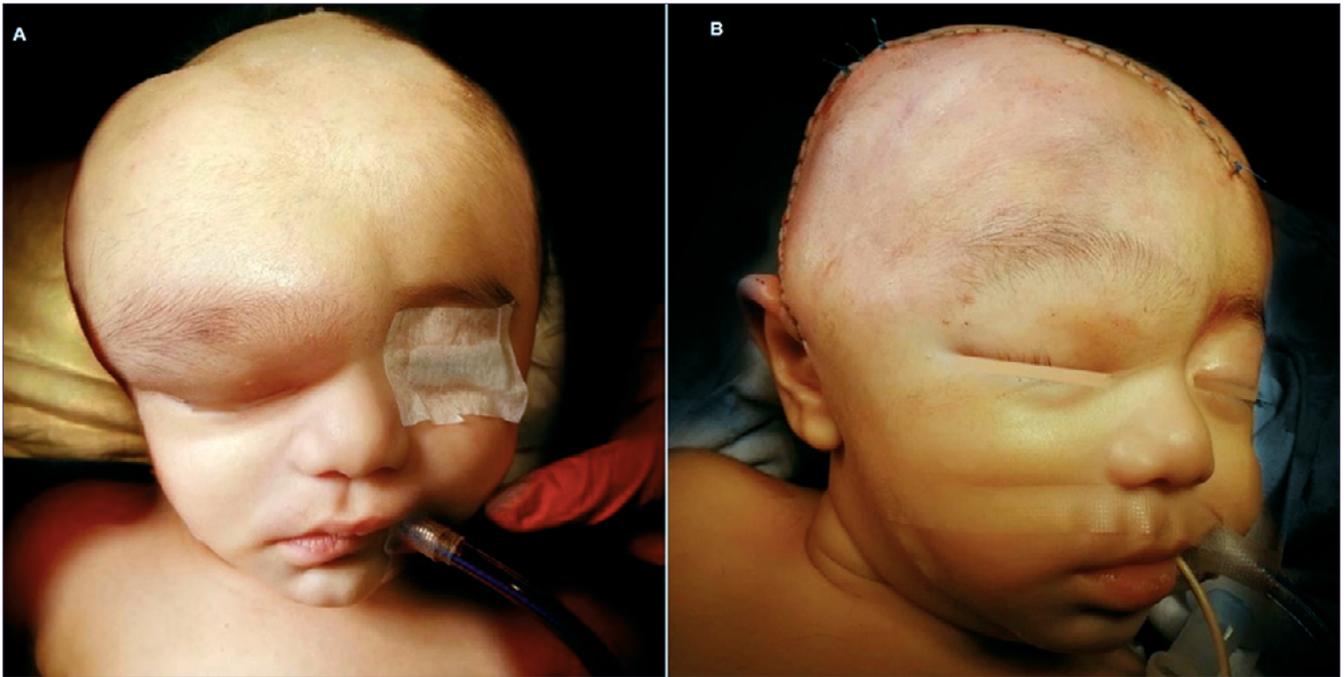


Figura 2. A. Vista frontal. Preoperatorio. Tumor que afecta la porción orbitofrontotemporal, con aumento del volumen de la región supraorbital provocando ptosis derecha; B. Vista lateral. Postoperatorio. Resección tumoral.

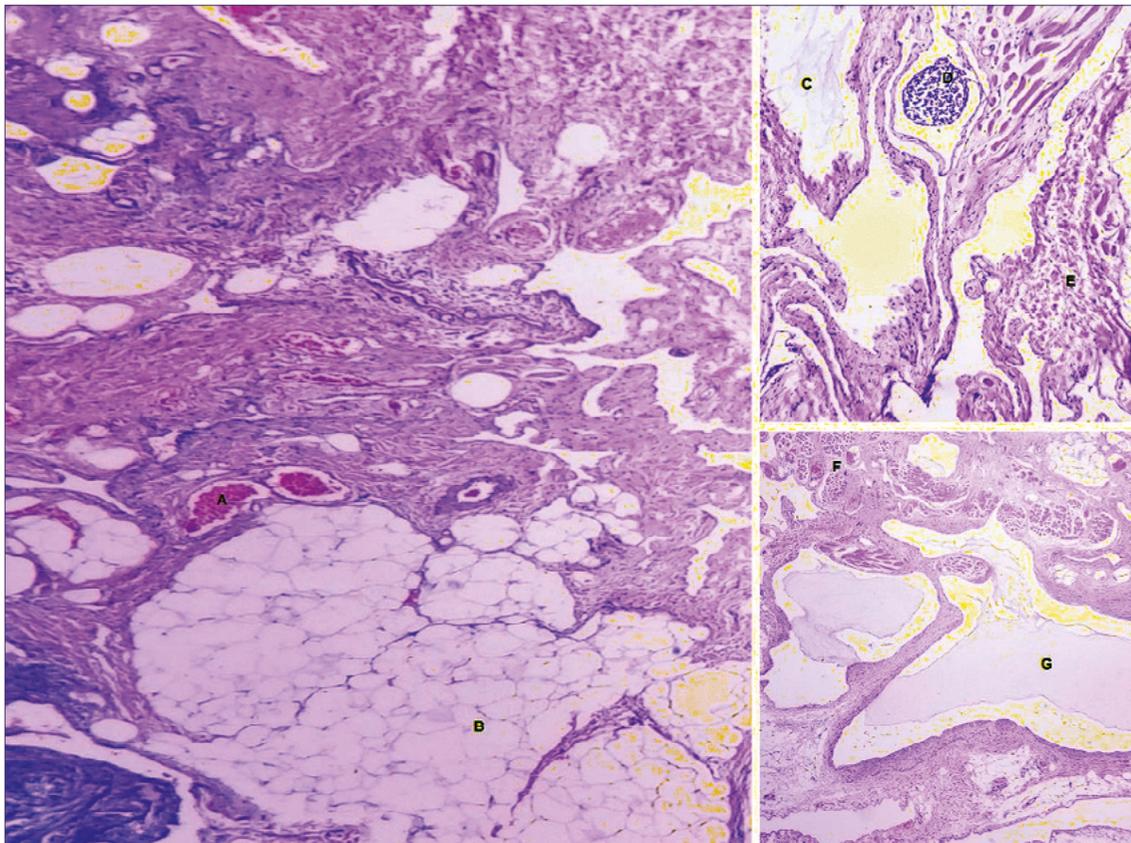


Figura 3. Corte histológico. Tinción de hematoxilina-eosina. A. Componente capilar; B. Tejido graso; C. Proliferación de vasos linfáticos; D. Quiste linfático; E-F. Músculo estriado; G. Linfa, material proteináceo.

su tamaño por años; posteriormente, inicia la fase involutiva, la cual puede detenerse el crecimiento de la lesión observándose una disminución de la celularidad y normalización en el conteo de mastocitos⁸⁻¹⁰, existiendo probabilidades de regresión de la lesión de hasta 50% de los pacientes menores de 5 años¹⁰; mientras en la vasculogénesis se ha observado el aumento de aparición de arterias anómalas en aquellos pacientes con hemangiomas de gran tamaño^{8,9,11}. Se ha identificado la participación de marcadores y factores de crecimiento relacionados en ambos procesos; tales como el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF) denominado actualmente FGF-2 y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), siendo este un factor de regulación en la angiogénesis de los hemangiomas, observándose niveles de VEGF aumentados en lesiones tratadas quirúrgica y medicamente en comparación con aquellas que remitieron de forma espontánea, entre otros se encuentran la colagenasa tipo IV y la selectina E^{8,9,12,13}. A pesar de su fisiopatología y distribución solo el 20% de los pacientes presenta lesiones múltiples¹¹. En

el grupo de malformaciones vasculares la principal anomalía a describir son las malformaciones linfáticas o también llamados linfangiomas siendo lesiones que derivan del sistema linfático considerados como una anomalía benigna⁹. Aun no se tiene con exactitud el origen del desarrollo de estas malformaciones, sin embargo, existen dos grandes vertientes que involucran la forma de extensión. La teoría de formación centrífuga en la cual el sistema linfático se genera de los 5 sacos primitivos que provienen del sistema venoso, donde las bolsas endoteliales provenientes de los sacos yugulares salen para formar el sistema linfático, en comparación con la teoría centripeta donde el desarrollo del sistema linfático lo atribuyen a las hendiduras mesenquimales del retículo del plexo, extendiéndose hacia los sacos yugulares^{9,14}. En resumen estas teorías muestran alteración en los mecanismos de formación del sistema linfático-sistema venoso, entre otras causas congénitas se encuentran el crecimiento anormal del tejido linfático de la vena cardinal y errores de la eliminación de material linfático^{9,14}. Las causas adquiridas son menos

Tabla 1. Clasificación de anomalías vasculares^{6,7}

Tumores vasculares		Malformaciones vasculares		Otras anomalías asociadas
Benigno	Lesiones simples	Lesiones combinadas (Alto flujo)		
<ul style="list-style-type: none"> - Hemangiomas infantiles - Hemangiomas congénitos (RICH - NICH)* - "Angioma tufted" - Hemangioma de células fusiformes - Hemangioma epitelioides - Granuloma piógeno - Otros 	<ul style="list-style-type: none"> - Malformaciones capilares - Malformaciones linfáticas - Malformaciones venosas - Malformaciones arteriovenosas - Fístula arteriovenosa 	<ul style="list-style-type: none"> - Malformación capilar-venosa (CVM) - Malformación capilar-linfática (LMC) - Malformación capilar-arteriovenosa (CAVM) - Malformación linfo-venosa (LVM) - Malformación capilar-linfática-venosa (CLVM) - Malformación capilar-linfática-arteriovenosa (CLAVM) - Malformación capilar-venosa-arteriovenosa (CVAVM) - Malformación capilar-linfática-venosa-arteriovenosa (CLVAVM) 		Síndromes
Tumores vasculares localmente agresivos o borderline <ul style="list-style-type: none"> - Hemangioendotelioma kaposiforme - Hemangioendotelioma retiforme - Angioendotelioma intralinfático papilar (PILA) - Hemangioendotelioma compuesto - Sarcoma de Kaposi - Otros 				
Tumores vasculares malignos <ul style="list-style-type: none"> - Angiosarcoma - Hemangioendotelioma epitelioides - Otros 				

*RICH (Hemangiomas Congénitos Rápidamente Involutivos); *NICH (Hemangiomas Congénitos No-Involutivos).

Tabla 2. Estadificación de malformaciones linfáticas de cabeza y cuello^{15,17}

Estadio	Localización de la lesión	Complicaciones (%)
I	Infracioideo unilateral	17%
II	Supracioideo unilateral	41%
III	Supracioideo e infracioideo unilaterales	67%
IV	Supracioideo bilateral	80%
V	Supracioideo e infracioideo bilateral	100%

frecuentes, encontrándose la inflamación crónica, traumatismos e infecciones^{14,15}. Mulliken y Glowacki clasificaron las anomalías vasculares basados en su biología, histología y evolución natural, posteriormente, las malformaciones linfáticas fueron clasificadas por subtipos según su morfología en macroquístico, microquístico y combinadas^{6,9,10}; donde McGill y Mulliken establecieron que las malformaciones linfáticas cervicofaciales se clasificarán según su localización como tipo I y tipo II, adoptando las características morfológicas y como referencia principal el músculo milohioideo. Tipo I son lesiones ubicadas por debajo del nivel del músculo con predominio de características macroquísticas, mientras que las malformaciones linfáticas tipo II se encuentran por encima de dicho músculo con características morfológicas predominantes del tipo microquístico^{4,16}. Los linfangiomas microquísticos generalmente no son limitados, cuentan con vasos linfáticos pequeños, siendo infiltrativos con mínima respuesta a terapia esclerosante, mientras tanto los linfangiomas macroquísticos están bien circunscritos, presentando una mayor respuesta a la escleroterapia, sin embargo, en ambos grupos se han observado mejores resultados con la exéresis total; individualizando el órgano y extensión afectados^{4,9,16,17}. A pesar de las clasificaciones antes mencionadas es necesario conocer la estadificación que contribuyó De Serres et al., ya que el aporte de esta clasificación acerca de malformaciones linfáticas de cabeza y cuello, en el cual mostraron el porcentaje de complicaciones en relación al manejo quirúrgico con el estadio de la enfermedad valorando el pronóstico funcional según la ubicación anatómica (Tabla 2)^{15,17,18}.

La historia natural de ambas patologías varían encontrando diferencias significativas, los hemangiomas muestran un rápido crecimiento en los primeros meses de vida con un porcentaje de hasta el 50% de los casos con regresión espontánea, identificando hiperplasia endotelial e hiper celularidad de mastocitos, en comparación con malformaciones vasculares teniendo conteos normales de mastocitos acompañados de elementos vasculares como capilares arteriales, linfáticos y venosos siendo más frecuentes los tipos combinados^{9,10,12,19}. El tratamiento de lesiones combinadas depende de varios factores, ya que algunos pacientes con linfangiomas la escleroterapia es una opción de tratamiento inicial, sin embargo, en caso de lesiones de gran tamaño que involucran órganos vitales para la mecánica diaria tales como la lengua, órbita, laringe y mediastino^{15,20} es recomendable valorar el manejo quirúrgico debido a la afección funcional y estética que provocan. En la serie de Weiqiang Tang y Lihua Xiao en el cual presentaron un estudio retrospectivo de 253 pacientes con lesiones orbitarias recurrentes en el cual fueron tratados

quirúrgicamente, reportaron que las cuatro manifestaciones más frecuentes fueron exoftalmos (139 casos), masas periorbitarias o ptosis (79 casos), dolor orbitario (39 casos) y pérdida de la agudeza visual (35 casos); reportando solo 26 casos de hemangioliangiomomas (10,3%)²¹. La literatura ha recomendado el manejo quirúrgico en lesiones periorbitarias (primaria o refractaria), párpado y órbita, con el objetivo de limitar la estética facial, astigmatismo, estrabismo y ptosis. A pesar de que los hemangioliangiomomas son raros, algunos hemangiomas orbitarios involucran la porción superomedial de la órbita afectando el arco marginal e invadiendo el tendón oblicuo superior^{3,15}, en nuestro caso la anomalía vasogénica invade la grasa periorbitaria anterior siendo una lesión de comportamiento infiltrativo, motivo por el cual la resección completa es difícil, sin embargo, el tratamiento quirúrgico tiene como objetivo la mayor resección posible para lograr mejorar la funcionalidad del órgano afectado^{21,22}.

Conclusión

A pesar de contar con la posibilidad de regresión de la lesión, existe un porcentaje alto que no se produzca, por tal motivo tenemos que individualizar el sitio y extensión de la lesión. Un gran número de casos son tratados debido a factores estéticos, sin embargo, en nuestro caso el tamaño del tumor es importante ya que invade la grasa periorbitaria produciendo limitación de la abducción del globo ocular por compresión y ptosis derecha, debido a estos factores y previo análisis se opta por el manejo quirúrgico. Es claro que la resección completa es difícil, por tal motivo el objetivo de la cirugía es mejorar la funcionalidad, estabilidad psicosocial y evitar complicaciones a largo plazo, así también obtener un buen resultado estético.

Agradecimientos: Este trabajo fue previamente revisado y aprobado por todos los autores para su publicación, agradeciendo a este equipo de trabajo por el tiempo, dedicación y esfuerzo.

Referencias

- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and Vascular Malformations in Infants and Children. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 1982; 69(3), 412-420.
- Murphy T, Ramai D, Lai J, Sullivan K, Grimes C. Adult neck hemangioliangiomoma: a case and review of its etiology,

- diagnosis and management. *J Surg Case Rep.* 2017;(8) 1-5.
3. Fay A, Nguyen J, Waner M. Conceptual approach to the management of infantile hemangiomas. *J Pediatr.* 2010;157(6):881-888.
 4. Eivazi B, Sierra-Zuleta F, Ermisch S, Hellmeyer L, Schmidt S, Werner JA. Die Therapie von pränatal diagnostizierten Lymphangiomen - Multimodales Vorgehen und eine interdisziplinäre Herausforderung [Therapy for prenatally diagnosed lymphangioma - multimodal procedure and interdisciplinary challenge]. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2009 Aug;213(4):155-60.
 5. Cabrerizo MC, Oñate RE, Romero M. Hemangiolinfangioma en la infancia: localización inusual. *RCOE* 2004; vol. 9(1), p. 89-92.
 6. Dasgupta R, Fishman SJ. ISSVA classification. *Semin Pediatr Surg.* 2014;23(4):158-161.
 7. www.issva.org.
 8. Reyna E, Briceno-Pérez C, Torres D. Vasculogénesis y angiogénesis durante el embarazo normal y en la preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2010, vol.70, n.4, pp. 265-279
 9. Shetty DC, Urs AB, Rai HC, Ahuja N, Manchanda A. Case series on vascular malformation and their review with regard to terminology and categorization. *Contemp Clin Dent.* 2012 Oct;3(4):392.
 10. Van Aalst JA, Bhuller A, Sadove AM. Pediatric vascular lesions. *J Craniofac Surg.* 2003;14(4):566-583.
 11. Drolet BA, Esterly NB, Frieden IJ. Hemangiomas in children. *N Engl J Med.* 1999;341(3):173-181.
 12. El-Raggal NM, El-Farrash RA, Saad AA, Attia EAS, Saafan HA, Shaaban IS. Circulating Levels of Vascular Endothelial Growth Factor and Basic Fibroblastic Growth Factor in Infantile Hemangioma Versus Vascular Malformations. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2018;24(4):663-668.
 13. Cao R, Eriksson A, Kubo H, Alitalo K, Cao Y, Thyberg J. Comparative evaluation of FGF-2-, VEGF-A-, and VEGF-C-induced angiogenesis, lymphangiogenesis, vascular fenestrations, and permeability. *Circ Res.* 2004;94(5):664-670.
 14. Patel NJ, Sciubba J. Oral lesions in young children. *Pediatr Clin North Am.* 2003;50(2):469-486.
 15. De Serres LM, Sie KC, Richardson MA. Lymphatic malformations of the head and neck. A proposal for staging. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995 May;121(5):577-82.
 16. Sung MW, et al. Sclerotherapy with picibanil (OK-432) for congenital lymphatic malformation in the head and neck. *Laryngoscope.* 2001;111(8):1430-1433.
 17. Eivazi B, Werner JA. Extracranial vascular malformations (hemangiomas and vascular malformations) in children and adolescents - diagnosis, clinic, and therapy. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2014;13: 1-19.
 18. Wiegand S, Ott A, Zimmermann AP, Wilhelm T, Eivazi B, Werner JA. Localization of lymphatic malformations of the neck. *Lymphat Res Biol.* 2013;11(2):101-103.
 19. Buckmiller LM, Richter GT, Suen JY. Diagnosis and management of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. *Oral Dis.* 2010;16(5):405-418.
 20. Manickam S, Sasikumar P, Kishore BN, Joy S. Hemangiolymphangioma of buccal mucosa: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2017;21(2):282-285.
 21. Tang W, Hei Y, Xiao L. Recurrent orbital space-occupying lesions: a clinicopathologic study of 253 cases. *Chin J Cancer Res.* 2013;25(4):423-429.
 22. Mimura, Hidefumi et al. "Japanese clinical practice guidelines for vascular anomalies 2017." *Pediatrics international: official journal of the Japan Pediatric Society* vol. 62,3 (2020): 257-304.

Resolución neuroquirúrgica de hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundario a accidente ofídico por *Bothrops* sp

Neurosurgical resolution of intraparenchymal cerebral hemorrhage secondary to an ophidian accident by *Bothrops* sp

Kenny Mejías MD.¹, Ramón Valera MD.¹, Roberto González MD.¹, Alejandro López MD.¹, Michael Ortega MD.¹

¹Departamento de Neurocirugía Dr. Gerardo Caycedo, Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda, Universidad Centrooccidental Lisandro Alvarado (UCLA). Barquisimeto, Venezuela.

Fuentes de financiamiento: Este artículo ha sido financiado por los autores.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Resumen

En Venezuela, el accidente ofídico es una patología que se presenta con relativa frecuencia. Las manifestaciones hemorrágicas tras la mordedura por serpientes del género *Bothrops* sp. son comunes. Sin embargo, la hemorragia intracraneal no es, afortunadamente, de presentación cotidiana, representando una baja proporción, aunque no de excepcional incidencia. Se presenta el caso de una paciente femenina de 13 años quien presentó una hemorragia cerebral intraparenquimatosa espontánea por coagulopatía la cual se benefició de un procedimiento neuroquirúrgico.

Palabras clave: *Bothrops*, mordeduras de serpientes, craneotomía, trastornos cerebrovasculares, Venezuela.

Abstract

In Venezuela, the ophidian accident is a pathology that occurs with relative frequency. Hemorrhagic manifestation after by snakes of the genus *Bothrops* sp are common. However intracranial hemorrhage is not, fortunately, a daily occurrence, representing a low proportion although not an exceptional incidence. The case of a 13 year old female patient who presented a spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage due to coagulopathy is presented, which benefited from a neurosurgical procedure.

Key word: *Bothrops*, snake bites, craneotomy, cerebrovascular disorders, Venezuela.

Introducción

La incidencia real de accidente ofídico no está claramente delimitada. Sin embargo, se estima que afecta aproximadamente 5.000.000 de personas por año a nivel mundial¹. En Latinoamérica, se reportan alrededor de 125.000 casos anuales². En Venezuela, es difícil conocer con exactitud las

cifras exactas. No obstante, el reporte del Ministerio del Poder Popular para la Salud para la década 2000 - 2010, registra más de 7.000 casos, por lo que se estima que la incidencia sea de 0,1 - 0,2% por año³. Las complicaciones neurológicas varían según el tipo de serpiente y las comorbilidades del paciente. Las hemorragias intracraneales representan una complicación no de muy alta incidencia, pero sí de alteracio-

Correspondencia a:

Dr. Michael Ortega
michmos94@hotmail.com

nes importantes con pronóstico reservado y usualmente manejo multidisciplinario. Se presenta el caso de una paciente que desarrolló una hemorragia intraparenquimatosa en el lóbulo temporal asociado a coagulopatía por un accidente ofídico, que requirió tratamiento neuroquirúrgico mediante craneotomía más drenaje de hematoma intraparenquimatoso por corticotomía.

Presentación del Caso

Paciente femenina de 13 años de edad, natural y procedente de Acarigua, Estado Portuguesa, Venezuela; sin antecedentes patológicos conocidos, sufrió mordedura por serpiente en cara dorsal de pie derecho, refiriendo dolor y aumento de volumen en el dorso del pie derecho, sin valoración médica posterior al hecho. Cuarenta y ocho horas después inicia manifestaciones neurológicas caracterizadas por cefalea y disminución progresiva del estado de conciencia, motivo por el cual acuden a centro de salud de la localidad. No se precisó el tipo de serpiente. Sin embargo, debido a las manifestaciones cutáneas y el estado neurológico, toxicología sospecha emponzoñamiento por *Bothrops* sp; no administran suero antiofídico inicialmente por no contar con disponibilidad y al no tener servicio multidisciplinario para abordar el tratamiento de la paciente, refieren a nuestro centro donde se evalúa e ingresa con posterior colocación de 10 ampollas de suero antiofídico polivalente. Se constata al examen físico de ingreso; piel de la pierna y pie con lesiones eritemato-vesiculosas acompañadas de edema hasta la región inguinal. Al examen neurológico, se evidenció un puntaje en la escala de coma de Glasgow de 4/15. Focalización neurológica dada por anisocoria izquierda. Se interpretó clínicamente como un síndrome de herniación uncal secundario a hematoma intraparenquimatoso del lóbulo temporal, por lo cual se procede a entubación orotraqueal y cateterización de vía venosa central, presentando minutos más tarde evento convulsivo caracterizado por postura tónica y movimientos clónicos, lo cual cedió con midazolam en infusión. Se asoció con inestabilidad hemo-

dinámica con necesidad de vasoactivos. Al ingreso, presentó como laboratorios Hb: 10,3 g/dl. Hto: 30,9% TP: 1,3 PTT: 40 seg, control: 30 seg. Motivo por el que se administra plasma fresco congelado. TGP: 50 UI, TGO: 46 UI, Urea: 41 mg/dl, Creatinina: 0,5 mg/dl.

Se realiza tomografía de cráneo simple (Figura 1) a las 48 horas de ingreso, por dificultades de disponibilidad, donde se evidencia imagen hiperdensa a nivel del lóbulo temporal izquierdo, con edema perilesional, que corresponde a hematoma intraparenquimatoso, con coágulo organizado, el cual mide 28 cc de volumen, que ejerce efecto de masa con compresión y colapso del ventrículo ipsilateral y desplazamiento de línea media de 8,2 mm; evidenciando signos de herniación uncal.

En vista de hallazgos clínicos e imagenológicos y previa estabilización de estado hemodinámico, se lleva a mesa operatoria. Bajo anestesia general inhalatoria, previa asepsia y antisepsia, paciente en decúbito supino, cabeza girada hacia la derecha, se realiza incisión en signo de interrogación invertida, diéresis por planos, con control de hemostasia, craneotomía frontotemporoparietal izquierda, evidenciando duramadre tensa. Se realiza durotomía donde se aprecia parénquima del lóbulo temporal congestivo, con zona violácea. Se practica corticotomía temporal izquierda con exposición del coágulo el cual se retira casi en su totalidad realizándose hemostasia minuciosa. Posterior a ello se administra bolo de solución salina hipertónica al 3% con lo que se logra recuperar latido cerebral y descenso del parénquima que se encontraba congestivo, motivo por el cual se decide colocación de flap óseo. Se realiza cierre por planos, hemostasia y cura final.

Durante el postoperatorio inmediato se continúa manejo en unidad de cuidados intensivos donde se solicita tomografía de cráneo simple, en la que se observa mejora en la lesión y desviación de la línea media (Figura 2). Permaneció 5 días cuidados intensivos presentando mejoría neurológica progresiva, que motiva su extubación y traslado a sala de agudos con Glasgow de 15/15 puntos, hemiparesia derecha dada por fuerza muscular de 4/5 en miembros superiores e inferiores y ptosis palpebral izquierda.



Figura 1. Imagen de tomografía computarizada cerebral que evidencia lesión hiperdensa a nivel del lóbulo temporal izquierdo, con edema perilesional, que corresponde a hematoma intraparenquimatoso.

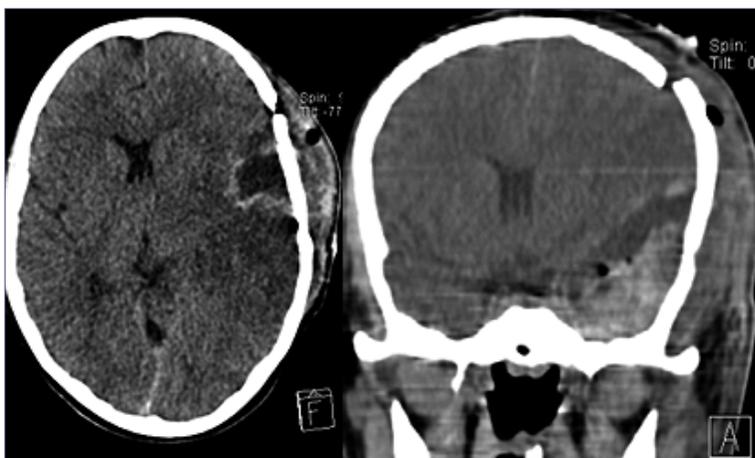


Figura 2. Imagen de tomografía computarizada postoperatoria, donde se evidencia solución de continuidad frontotemporoparietal izquierda que corresponde a fractura ósea por craneotomía. En región temporal izquierda área de hemorragia intraparenquimatosa residual, con neumoencéfalo a nivel del lecho operatorio y mejoría de la desviación de la línea media.

Discusión

El accidente ofídico es una condición de frecuente presentación en zonas selváticas, montañosas y tropicales de Latinoamérica y el Caribe^{4,5}. En el continente, casi todas las instituciones de salud nacionales desarrollan protocolos adaptados al comportamiento epidemiológico y fisiopatológico de estos eventos, que describen el abordaje oportuno y seguro del afectado, con el objetivo de garantizar su supervivencia y capacidad funcional^{4,5}. En el año 2000, aproximadamente, se empezaron a publicar estudios que caracterizaron los accidentes ofídicos por *Bothrops* spp., en niños en Latinoamérica⁶. En aquel entonces, se reportaba que solo el 20% de los casos eran severos y las complicaciones locales o sistémicas, eran menores al 30%. Previa administración del suero antiofídico, el 60% de los niños mordidos presentaban desordenes de la coagulación. Sin embargo, menos del 5% desarrollaban síndrome compartimental, lesión renal aguda o gangrena; y solo el 15% tendían a la infección local⁶. En esas series, las muertes eran muy bajas o inexistentes, así como las complicaciones neurológicas.

Hernández et al⁷, realizaron un análisis retrospectivo de 72 casos en 5 años de una sola institución, con el objetivo de examinar el comportamiento de la mordedura de serpiente, y los factores asociados a intervenciones quirúrgicas, para establecer consideraciones quirúrgicas que pudieran ser reproducibles en países de bajos y medianos ingresos⁷. Se evidenció que el sangrado se presentó en menos del 5% del total de pacientes, y que la atención posterior a las 24 horas, INR > 1,2, hemoglobina < 11 mg/dL y el índice de shock ajustado por la edad, fueron factores de riesgo independientes asociados con requerimiento de fasciotomía⁷. Generalmente, la evidencia disponible se concentra mucho en la afectación de otro tipo de sistemas, como el renal, el cual se ve lesionado por la actividad hemotóxica y proteolítica del veneno de *Bothrops* spp⁸. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, en el niño, el cual se encuentra en una fase más activa de neurodesarrollo, las complicaciones neurológicas producidas por cualquier entidad, puede poner en riesgo su capacidad cognitiva, integridad neuropsiquiátrica y capacidad funcional.

Por eso, es necesario intentar identificar por medio de la

entrevista médica, características de la serpiente, que permitan clasificarla taxonómicamente por familias, pues, de esto depende la fisiopatología y evolución del accidente ofídico^{9,10}. Dos de las familias, que componen casi la totalidad de los accidentes ofídicos, son las *Elapidae* y las *Viperidae*. Dentro de la primera familia, podemos destacar al grupo coral, quienes, al morder, se quedan adheridas por un tiempo mínimo a la zona afectada, inoculando el veneno a nivel subcutáneo y generando dolor y edema⁹. El veneno de estas, poseen actividad neurotóxica principalmente, caracterizándose por la presentación de parestesias y parálisis flácida. Esto, secundario a la distribución hematogena y linfática con diana a la unión neuromuscular, ocasionando inhibición de la unión entre el neurotransmisor y su receptor. A medida que este efecto se disemina, se presenta también ptosis palpebral, oftalmoplejía, diplopía, disartria, entre otras manifestaciones, pudiendo comprometer los músculos respiratorios y causar la muerte⁹. En esta familia, no es común la presentación de alteraciones de la coagulación, por lo que debe concentrarse más en la evolución del cuadro neurológico. Por su parte, la familia *Viperidae*, dentro de la que se encuentra *Bothrops* spp, quienes poseen un veneno con una composición química compleja, afectando múltiples enzimas y procesos fisiológicos. A nivel local, en pocos minutos, se presenta dolor, edema y sangrado, acompañándose rápidamente de necrosis del tejido. Estas hemorragias se presentan por afectación de metaloproteinasas dependientes de zinc, las cuales afectan la microvasculatura, a expensas de la degradación de la lamina basal de los capilares y vénulas^{9,10}. De esta forma, se presenta un sangrado significativo tanto a nivel local como sistémico, siendo relevante la identificación de edema en múltiples zonas anatómicas. Se ha descrito, que este marcado edema se produce por afectación directa del endotelio, causando extravasación de líquido, librando mediadores proinflamatorios y anafilatoxinas. La toxina afecta también los vasos linfáticos, dificultando la reabsorción de líquido y aumentando la presión de los compartimentos musculares. Sobre el sangrado, depende de las enzimas coagulopáticas, las cuales tienen la capacidad de inhibir el factor X de la coagulación, desencadenando desfibrinación, reducción de concentración de fibrinógeno, prolongando tiempos de coagu-

lación y perpetuando el sangrado^{9,10}. De esta forma, se puede presentar sangrado en cualquier lugar del cuerpo, como por ejemplo el sistema nervioso central.

Maciel Salazar et al¹¹., realizaron un estudio en una zona amazónica de Brasil, donde analizaron el manejo de la mordedura de serpiente en una población retirada de la zona urbana, encontrando que aproximadamente el 50% de los que han sufrido este accidente alguna vez en su vida, recurren a tratamientos de medicinas tradicionales, en vez de recurrir a centros de atención especializada¹¹. De 172 participantes, se encontraron 73 tipos diferentes de intervenciones para el accidente ofídico, practicados por esta comunidad; y 4 muertes. Las principales razones para no acudir a centros de salud, fue la costumbre de utilizar este tipo de intervenciones no convencionales que carecen de evidencia (70%) y el desconocimiento de potenciales complicaciones (50%)¹¹. Estos resultados, reflejan que las complicaciones y secuelas del accidente ofídico, en su mayoría se producen por falta de educación general y en salud, negligencia por parte del sistema de salud y dificultades en disponer de sueros en distintas zonas de las regiones con potencial riesgo de este tipo de eventos.

Análisis de carga de enfermedad de países de bajos y medianos ingresos, han encontrado que las injurias y sus factores asociados, se relacionan de manera fuerte y significativa con agentes de pobreza y de fallas en el sistema de salud, al ser en su mayoría estas, causas prevenibles de morbilidad, mortalidad y discapacidad¹². Dentro de los Objetivos de Desarrollo Sostenible planteados por la Organización de las Naciones Unidas para el año 2030, se encuentra cumplir con la meta de reducir sustancialmente las complicaciones prevenibles de las injurias¹³. La paciente del presente caso, consiste en una niña que se encuentra en la segunda década de la vida, que es llevada a un centro asistencial local 48 horas después del evento, y al no contar con la disponibilidad del suero antiofídico y recibir atención de manera oportuna, desarrolla una complicación neurológica de requerimiento neuroquirúrgico.

La crisis que actualmente enfrenta Venezuela en todas las esferas, no es una novedad ante la salud pública global. La creación y ejecución eficaz de políticas en salud, que se enfoquen en el seguimiento y manejo oportuno de pacientes con accidente ofídico, es imperativo ante los objetivos de la salud global y de la región. Del mismo modo, se necesita conocer desde la disciplina neuroquirúrgica, otras consideraciones quirúrgicas y no quirúrgicas, en estos casos particulares donde la fisiopatología del envenenamiento afecta distintos sistemas orgánicos de manera simultánea. Los padres de la paciente estuvieron satisfechos con el abordaje realizado.

Conclusión

La hemorragia intraparenquimatosa es una complicación infrecuente pero mortal en el accidente ofídico. Esta complicación, puede estar asociada a retrasos en el tratamiento oportuno de la mordedura de serpiente, ya sea por fallas en el sistema de salud o por falta de educación por parte del afectado. En estos casos, la intervención neuroquirúrgica puede

ser una solución factible, con posibilidad de recuperación neurológica significativa.

Referencias

1. World Health Organization. Snakebite envenoming [Internet]. [Consultado 18 Jun 2022] Disponible en: https://www.who.int/health-topics/snakebite#tab=tab_1
2. Organización Panamericana de la Salud. Manual para la identificación, prevención y tratamiento de mordeduras de serpientes venenosas en Centroamérica, volumen I: Guatemala [Internet]. [Consultado 18 Jun 2022]. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/34498>
3. De Sousa L, Borges A, De Sousa-Insana E, Vásquez-Suárez A. Mortalidad causada por animales venenosos en Venezuela (2000-2009): nuevo patrón epidemiológico. *Biomed.* 2021; 41(1):29-40.
4. Instituto Nacional de Salud de Colombia. Prevención y manejo de accidentes por serpientes venenosas en Colombia [Internet]. [Consultado 18 Jun 2022]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Comunicaciones/Infografias/INFORGRAF%C3%8DA%20ACCIDENTE%20OF%C3%8DDICO.pdf>
5. Ministerio de Salud de Ecuador. Manual de normas y procedimientos sobre prevención y tratamiento de accidentes ocasionados por mordedura de serpientes [Internet]. [Consultado 18 Jun 2022]. Disponible en: [https://aplicaciones.msp.gov.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/MANUAL%20DE%20NORMAS%20PROCEDIM.%20PREVENC.MORDEDURA%20DE%20SERPIENTES\(1\).pdf](https://aplicaciones.msp.gov.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/MANUAL%20DE%20NORMAS%20PROCEDIM.%20PREVENC.MORDEDURA%20DE%20SERPIENTES(1).pdf)
6. Bucarety F, Herrera SR, Hyslop S, Baracat EC, Vieira RJ. Snakebites by *Bothrops* spp in children in Campinas, São Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2001; 43(6):329-33.
7. Hernández MC, Traynor M, Bruce JL, Bekker W, Laing GL, Aho JM, et al. Surgical Considerations for Pediatric Snake Bites in Low- and Middle-Income Countries. *World J Surg.* 2019; 43(7):1636-1643.
8. Albuquerque PLMM, Paiva JHHGL, Martins AMC, Meneses GC, da Silva GB, Buckley N, et al. Clinical assessment and pathophysiology of *Bothrops* venom-related acute kidney injury: a scoping review. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2020; 26:e20190076.
9. Brenes Zúñiga MG. Accidente ofídico. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica.* 2014; 611:539-550.
10. Maguiña-Vargas C, Chíncha-Lino O, Vilcapoma-Balbín P, Morante D. Actualización en clínica y terapia de mordedura de serpiente (ofidismo). *Rev Med Hered.* 2020; 31:48-55.
11. Maciel Salazar GK, Saturnino Cristino J, Vilhena Silva-Neto A, Seabra Farias A, Alcântara JA, Azevedo Machado V, et al. Snakebites in "Invisible Populations": A cross-sectional survey in riverine populations in the remote western Brazilian Amazon. *PLoS Negl Trop Dis.* 2021; 15(9):e0009758.
12. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. Injuries: the neglected burden in developing countries. *Bull World Health Organ.* 2009; 87(4):246-246a.
13. Nuñez-Gamez JA, Medina-Bravo PA, Piñeros-López NF, Contreras GA, Rosero-Burgos ME, Lozada-Martínez ID, Rahman S. Global outcomes, surgical teams and COVID-19 pandemic: Will the same objectives of global surgery persist? *Ann Med Surg (Lond).* 2021; 71:103002.

Semblanza al Dr. Franco Eugenio Ravera Zunino

- Médico Cirujano aprobado con distinción máxima de la Universidad de Chile, el 4 de mayo 1994.
- Título de Neurocirugía aprobado con distinción máxima, Universidad de Chile, 23 de marzo 1999.
- Miembro Titular de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía.
- Profesor Adjunto del Departamento de Neurología y Neurocirugía, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, desde el 25 de noviembre de 2014.
- Profesor Adjunto de la Facultad de Medicina, Residencia de Neurocirugía, de la Universidad de Santiago de Chile.
- Socio Activo de la Sociedad de Neurocirugía de Chile, desde 27 de octubre de 2011.
- Colaborador activo de la World Federation of Neurosurgeon.
- Miembro Titular de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, desde el 19 de noviembre de 1998.
- Socio Activo de la Sociedad Médica de la Sexta Región, desde junio de 1997.
- Vicepresidente de la Sociedad Médica de la Sexta Región de octubre de 2000 a octubre de 2002.
- Socio Titular de la Sociedad de Cirugía de la Sexta Región, desde marzo de 2018.
- En el 2005 la Universidad Adolfo Ibáñez junto a la revista El Sábado del diario el Mercurio, lo eligen como uno de los 50 líderes jóvenes chilenos, menores de 35 años, del año 2005, y es invitado también a un encuentro con el ex presidente de los Estados Unidos Bill Clinton.

Encomendaciones de Servicios, Comités, otras funciones Asistenciales y administrativas:

Participó en el MIDEPLAN, fue Subrogante de la Dirección y de Subdirección del Hospital Regional de Rancagua, Encargado de Centro de responsabilidad de especialidades quirúrgicas y pabellones, Jefe de Unidad de Urgencia, Jefe de Pabellón, fue Jefe Subrogante del Servicio de Hemodinamia, participó en la Comisión Nacional de la Red de alta complejidad Neuroquirúrgica en el MINSAL, Coautor de Guías Clínicas GES para el manejo de la Hernia del Núcleo Pulposo, fue Secretario y el Presidente más joven que haya tenido la Sociedad de Neurocirugía de Chile, Director del Hospital Regional de Rancagua durante el proceso de transición, Integrante del Comité de Ética, Interconsultor del Hospital Clínico FUSAT. Posee más de 80 trabajos científicos presentados en congresos nacionales e internacionales como autor y coautor. Invitado como expositor en múltiples congresos y cursos nacionales e internacionales de la especialidad, entre otros.

Antes de comenzar la semblanza debo explicar que cuando mi Jefe, el Dr. Franco Ravera Z., se ausenta debido a la enfermedad que lamentablemente terminaría con su vida, en un momento le sugerí que escribiera un libro con sus memorias. Lo que al principio pareció como una broma,



terminaron siendo 12 páginas de biografía invaluable, en las cuales me baso para comentar las siguientes líneas sobre la vida de él.

Raíces

En 1930, se produce una migración importante y el ambiente comienza a enrarecerse en Europa, con aires de nuevo conflicto armado después de la primera guerra mundial, por lo que los abuelos maternos del Dr. Ravera, habiendo vivido ya la experiencia de la primera guerra, deciden emigrar a Chile, desde una zona cercana al Piemonte y a la Liguria, norte de Italia, hacia Santiago de Chile, en 1932 con sus tres hijos. Se instalan como comerciantes, principalmente dedicados al rubro de la panadería. Posteriormente nacería la Sra. Selvina Zunino en 1936, madre de mi Jefe.

Por otro lado, Don Eugenio Ravera, padre del Dr. Ravera, cuya familia era oriunda de un pueblo al norte de Italia llamado Tiglieto, zarpa desde Génova a Buenos Aires, en el año 1952. Luego, después de superar varias adversidades, sobrevuela la Cordillera de los Andes en un avión bimotor, y lo espera su tío Julio Ravera, quien ya había inmigrado años antes, y le da cobijo laboral en la ya establecida Ferretería Ravera ubicada en Gran Avenida, en Santiago.

La colonia italiana en Chile, era muy unida, con lugares de asistencia común como la parroquia italiana, l'humanitaria, estadio italiano, etc. Entre las reuniones familiares, los lugares de encuentro, los padres de mi Jefe, la Sra. Selvina y

Don Eugenio se conocen, contrayendo matrimonio en 1959. De esta unión nacerán 3 hijos Arnaldo, Bruno y Franco, el menor de los tres.

Su infancia

El 22 de marzo de 1969, en la clínica Santa María, comuna de Recoleta, nace un niño de 32-33 semanas, prematuro, de 1.800 g, de la porción menos desarrollada de un útero bicórneo que poseía su mamá. Ese era el Dr. Ravera; sus otros dos hermanos se habían engendrado en la porción más grande y cómoda de ese útero bicórneo.

Su infancia la describe como feliz, querido por sus padres y hermanos, viviendo aclanados como buenos italianos, con su Abuela materna Nonna Contina en la casa, sus nonnos Paternos Don Mario y Sra. Fina junto a sus tías Fanny y Marilyn en el departamento de al lado, sus tíos en un barrio cercano y en el edificio que construyó su padre. En la ferretería en el primer piso había un patio lleno de animales, perros, gallinas, conejos, pavo real, patos, tortuga, hasta una oveja.

Colegio-Universidad

El Dr. Ravera asistió al Colegio Claretiano, desde pre Kinder hasta IV Medio, lugar donde forma su grupo de amigos que hasta el día de su partida lo acompañaban. Siempre seguro de querer ser médico, sale con un promedio 6,9 de los cuatro años de enseñanza media, y rinde una muy buena PAA, siento el máximo puntaje en Física de su Colegio. Ingresa a medicina en la Universidad de Chile y el primer año lo cursa en el campus de la Sede Norte. Luego, se cambiaría para continuaren la Sede Oriente hasta su titulación. Seguro de querer ser neurocirujano, talvez estimulado por la muerte de sus abuelos paternos de una causa neurológico-neuroquirúrgica, ingresa a la Beca de Neurocirugía ofrecida por el Hospital José Joaquín Aguirre.

Familia

En el año 1997, contrae Matrimonio con la Sra. Bárbara Peña, con quien realizan la mayor de las obras de mi jefe: sus tres y dulces hijas Catalina, Colomba y Chiara. La primera casa donde vivió en Rancagua fue detrás del Hospital Regional, en el sector de Recreo, con el objetivo de estar lo más cerca posible de su trabajo. Más tarde se traslada a la comuna de El Olivar, donde reside hasta el año 2016. La decisión de vivir en el campo surge de la necesidad de ofrecer la mejor calidad de vida a su familia. Todos los días del año escolar llevaba a sus hijas al colegio antes de irse al hospital. Fueron muchos años nuevos, navidades, feriados y pasadas de visita que compartió en el Hospital con sus hijas y señora. A pesar de su divorcio en el año 2015, su núcleo familiar continuó siendo su motor. Siempre fue muy unido a sus hermanos y a su padre, Don Eugenio Ravera, quien en muchas ocasiones lo acompañaba en congresos de nuestra Sociedad. Además, como buen italiano, la convivencia familiar entre hermanos, primos y tíos era muy importante para él. Nunca dejó de viajar a Santiago a ver a sus padres, ni de asistir a las reuniones familiares. A pesar de su ocupada agenda, siempre se hizo

el tiempo. Parte importante de su familia eran sus amigos del colegio -"Los Giles"-a quienes consideraba sus hermanos y con los que vivió incontables aventuras y alegrías. Una vez diagnosticada la enfermedad, decide trasladarse a la casa familiar de Algarrobo con su polola Pía Urrutia y su querido perrito, Igorcito. Allí vive sus últimos meses de vida, en un ambiente rodeado de recuerdos, puesto que dicha casa fue construida por sus padres 25 años atrás. Siendo fiel a su personalidad, invitó a todos sus familiares, amigos, colegas y seres queridos a acompañarlo junto a sus hijas, a compartir, conversar y reír juntos en su espacio feliz.

Formación del Servicio de Neurocirugía

El Servicio de Neurocirugía del Hospital Regional de Rancagua, actual Hospital Libertador Bernardo O'Higgins da cobertura neuroquirúrgica a la totalidad de la Sexta Región cuya demografía es casi un millón de habitantes. También ofrece resolución de algunas patologías a pacientes de la séptima región, al ser encargado de la macrozona centro sur en Neurocirugía Pediátrica. El servicio es orgulloso de ser centro de referencia nacional en Cirugía Fetal de Disrafias Abiertas (con 70 pacientes operados a la fecha -liderando esta cirugía fetal a nivel público y privado). Recientemente, ha ido desarrollando la Cirugía Funcional de Parkinson (11 pacientes operados) con excelentes resultados.

En dicho servicio se realizan aproximadamente 1.500 cirugías por año. Su cartera de servicio a grandes rasgos ofrece resolución en diversas áreas neuroquirúrgicas, desglosándose de la siguiente manera: Patología traumática de columna 6%, Patología infecciosa 3%, Patología degenerativa de columna 41%, Patología tumoral 10%, Patología valvular 10%, TEC 7%, Patología vascular 10% y otros 15%. Durante pandemia la actividad quirúrgica se vio mermada en 34%, siendo la patología degenerativa de columna la que más se vio afectada (disminuyó en 78%).

Nuestro Servicio es parte de los ocho centros de Alta Complejidad de la Red Pública Nacional, participando además en la formación de neurocirujanos con un programa de la Universidad de Santiago de Chile. También acepta pasantías a internos de medicina y residentes de neurocirugía de universidades como la Universidad de Chile, Universidad de Talca, de la Universidad Católica del Maule, Universidad Diego de Portales, Universidad San Sebastián y O'Higgins, entre otras.

Cuenta con neurocirujano residente permanente en sistema de turnos, 11 neurocirujanos contratados y todo el personal de enfermería y técnicos paramédicos necesario en sala de cuidados medios y en Unidad de pacientes críticos. En períodos de alta exigencia hemos llegado a concentrar 50 pacientes en sala, 25 pacientes en UPC y 11 pacientes en Servicios Neonato-Pediátricos.

Hace 25 años esto no era así

En el año 1996 no existía en absoluto alguna atención neuroquirúrgica en la sexta región, debiendo sus habitantes trasladarse a centros de la Región Metropolitana, principalmente el Hospital Barros Luco Trudeau y el Instituto de

Neurocirugía Asenjo, de por sí saturados con las atenciones de la población asignada.

No se contaba con tomografía computada en la región y muchos pacientes fallecían o quedaban secuestrados por un traslado o diagnóstico tardío.

Corría el año 1995 y el Dr. Ravera asistió como becado de segundo año al congreso anual de neurocirugía en La Serena-Coquimbo. Él estudiaba su programa de formación en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, y, cursando el mismo año pero con programa de formación en el Instituto de Neurocirugía Asenjo, se encontraba el Dr. Francisco Luna, quién se convertiría más tarde en gran amigo y colega del Dr. Ravera. Un día, terminando las sesiones de la tarde de aquel evento, debían ambos médicos volver desde del congreso, cuya sede era el Hotel Casino en La Serena, hacia Coquimbo, La Herradura, lugar donde ellos se hospedaban. No lograron encontrar movilización, así como también la escasez de dinero, hizo que ambos se fueran caminando en un trayecto de varias horas, lo que les permitió intercambiar ideas y soñar con un proyecto común. Concluyeron esa caminata de aproximadamente tres horas, cansados pero felices, con la idea que podrían desarrollar un proyecto que aportara a la salud de las personas y al desarrollo del país y de la neurocirugía. De esa forma y esa noche, se selló un pacto de trabajo con los objetivos planteados, que repercutiría en la salud de nuestro país, para siempre.

Después de unos meses de trabajo ya tenían ambos profesionales un proyecto que presentar por lo que solicitaron una entrevista con el Director del Hospital Regional de aquella época, quien los recibe, escucha, evalúa el proyecto, queda entusiasmado, pero les da a entender que era difícil desarrollarlo por el tema presupuestario, falta de pabellón y salas de hospitalización. Esa misma mañana, posterior a la entrevista, ambos amigos quedan con tiempo libre, desilusionados y ya que habían pedido permiso administrativo en sus respectivos hospitales, al no tener otra cosa que hacer y el calor era importante ese día, deciden ir a la plaza de armas de Rancagua, a tomar helados.

Estaban sentados en un banco de la plaza de armas de la ciudad, cuando divisaron el edificio de la Intendencia Regional y se preguntan por qué no aprovechan de hablar con el SEREMI de Salud, total, nada había nada que perder.

Enfilan hacia la intendencia regional a preguntar por el SEREMI de salud de aquella época, Dr. Enrique Dintrans Shafer, quien en ese momento no se encontraba, pero los recibe la Dra. Heidy Leiva, quien los escuchó detenidamente y cuando finalizan les dijo "me parece maravilloso, yo fui Directora del Hospital Regional hasta hace poco tiempo y siempre quise tener neurocirugía". Ella fue la promotora y gestora en ese momento de activar las redes, de forma telefónica en aquella época, comunicándose con distintas autoridades, le transmitió su entusiasmo al Dr. Juan Toro y Dr. Carlos Bisbal, director y subdirectores, iniciándose desde ese momento la generación del proyecto de neurocirugía para la sexta región.

Comienzan así el trabajo de formulación del proyecto, el que tardó varios meses, recopilando antecedentes clínicos, geográficos, poblacionales y definiendo equipos necesarios, personal y resultados esperados. Hacia fines de 1996 y comienzos de 1997 se aprueba el financiamiento regional para el proyecto que suponía una inversión de varios millones de

dólares, más la solicitud de los cargos de los distintos estamentos como, un cargo médico con tiempo completo para Dr. Francisco Luna, personal paramédico, enfermera supervisora, turno de enfermeras y técnicos paramédicos.

El primero de abril de 1997, se presentan entusiasmados ambos jóvenes emprendedores en la oficina del Dr. Toro, director del hospital para comenzar su trabajo. Sin embargo, y de forma repentina, a mediados de abril, les avisan que lamentablemente no llegarán los fondos para el equipamiento debido a que era prioritario redestinarlos a la creación del servicio de atención móvil de urgencia (SAMU) regional.

Tremendamente desilusionados y tristes por esta noticia comienzan a ver vías de financiamiento alternativo con instituciones de beneficencia como Rotary, empresa privada, etc. Se transformó entonces en SU proyecto, personal, ya no había camas clínicas nuevas, no había salas propias, no habían cajas de instrumental de neurocirugía que esterilizar... si no que tuvieron que obtener catres clínicos del excluido del hospital y reacondicionarlos, pintarlos ellos mismos con pintura que aportó el padre del Dr. Ravera desde su ferretería, al igual que la pintura para las salas. Así también el instrumental de microcirugía se transformó desde instrumental de dental en desuso que lo adaptaron y los motores de alta velocidad que pretendían ellos comprar se transformaron también desde taladros sacados de la ferretería de su padre donó y que fueron adaptados con fresas para abrir el cráneo, hechos posiblemente impensables hoy en día y no permitidos actualmente pero que gracias a ellos se logró funcionar y salvar muchas vidas.

La primera cirugía que operaron fue en un paciente con mielomeningocele lumbosacro el 13 de mayo de 1997.

El contrato era por horario diurno completo de 08:00 a 16:50 h, pero eso dejaba descubierto el horario de urgencia, sin existir presupuesto para ello, por lo que decidieron cubrir *Ad Honorem* con llamada el resto del horario. Estaban de turno permanente porque una semana estaba Dr. Luna de turno de llamada y el Dr. Ravera de ayudante y la semana siguiente, se cambiaban.... desaparecieron, obviamente, fines de semana, feriados, navidades y años nuevos, pero el objetivo era dar cobertura total a la patología neuroquirúrgica de la Sexta Región. Describe el Dr. Ravera que era desquiciante la cantidad de trabajo, uno evaluaba 5 pacientes en el servicio de urgencia, no alcanzaba a llegar a la casa y ya estaban avisando que había nuevos pacientes para evaluar. Esto evidentemente tensionaba la vida familiar. Se mantuvieron en esta situación por dos años.

Afortunadamente en abril de 1998 y mediante una negociación con el Servicio de Salud, logran incorporar un tercer neurocirujano, otro colega y amigo entrañable que sin dudarlo se sumó a esta locura de trabajo y desarrollo, el Dr. Manuel Morales Jure. Con el correr de los años fueron incorporando nuevos colegas como así nuevos días de pabellón, más días de policlínico y así más atención a los usuarios. Se estableció la residencia de urgencia, es decir turnos con neurocirujano presencial e instaló un intermedio neuroquirúrgico. Muchos de los becados del Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo concurren a hacer turnos en Rancagua, recibían muy buenos colegas y personas, aclara mi jefe.

Textualmente escribe mi jefe "se generó una mística de trabajo, nos transformamos en un verdadero equipo y creo

que eso logramos transmitirlo a las nuevas generaciones, ya que ahora que estoy fuera por mi enfermedad, veo que el servicio funciona armónicamente y con el esfuerzo de todos unidos". Lo anterior es un legado de trabajo para nosotros como continuadores de su obra y un ejemplo para la comunidad hospitalaria.

Autodefinición

Mi jefe se definía como una persona sana, deportista, trabajadora, se levantaba todos los días a las 6:30 h de la mañana y trabajaba tiempo completo en el Hospital Regional para posteriormente desde las 17:00 h trasladarse al Hospital del Cobre FUSAT, donde trabajaba hasta las 22:00 o 23:00 h todos los días, también sábados y muchos domingos y festivos dependiendo de las urgencias.

Siempre se sintió lleno de energía, le encantaba su trabajo, le encantaba operar y ver los resultados, "es gratificante, -decía- cuando uno aporta a la mejoría o la calidad de vida de un paciente". Siempre que le preguntaban si tenía algún hobby, respondía que su hobby es operar.

Opinión Personal

Mi Jefe encarnaba valores e ideales que están perdidos en la sociedad actual. Si hacemos el ejercicio de obviar la cantidad de títulos académicos y profesionales, de actividades, de responsabilidades, de obras creadas, ¿quién era realmente el Dr. Ravera?. Creo que todos los que tuvimos la oportunidad y fortuna de conocerlo y de trabajar con él pudimos hacernos una idea. Pese a que era Santiaguino, oriundo de San Miguel, su alma, espíritu y corazón lo entregó a la Sexta Región. Mi jefe era una persona vital, alegre, trabajador, en extremo positivo (positivismo patológico le decíamos en el servicio), buen sentido del humor... humor especial, a veces creo que pocos entendíamos, pero él siempre se reía. Siempre se preocupaba de sus hijas, siempre las llamaba, sin duda fueron su motor, su mayor estímulo. Era un hombre apasionado por su trabajo, pero de una simpleza, humildad, que impresionaban, poseedor de un carisma innato, irradiaba paz, confianza, tranquilidad, seguridad, honestidad, amistad... mucha luz. La palabra Ego no cabía en su vocabulario. La mayor parte del tiempo cuando lo veíamos caminar con su largo delantal blanco, alto, y cabizbajo mirando su celular, era seguramente porque o estaba tratando de ayudar alguien, o seguía su mente fascinante trabajando, maquinando proyectos, peleando por mejorar la salud pública de nuestro país. Es un genuino ejemplo de trabajo abnegado y cariño al servicio público. Más que un jefe, era un Líder innato, sabía perfectamente como mover a su equipo y hacernos remar en la misma dirección, principalmente enseñándonos

el rumbo con el ejemplo. Ese Dr. Ravera es el que todos los funcionarios de nuestro Hospital conocen, y que la mayoría de los colegas, amigos y quienes lo conocieron, se acuerdan y mantienen en su memoria. Ese fue el Dr. Ravera, a quien en su velorio era casi imposible entrar en la Parroquia, y que al día siguiente en su misa fúnebre llenó por completó la Catedral de Rancagua, siendo ovacionado antes y después de la misa, durante varios largos y dolorosos minutos. Ese fue el Dr. Ravera, que en menos de una semana de fallecido 13.000 personas ya habían firmado en las redes sociales para solicitar cambiar el nombre del Hospital a su nombre. Nosotros, sin lugar a dudas, nos veremos representados con su mística en nuestro lugar de trabajo y en la vida, y su nombre será transmitido a las siguientes generaciones, cual leyenda, siendo un ejemplo para los futuros jóvenes de los distintos estamentos que laboren en nuestro Hospital y bajo el alero de su legado, entreguemos así lo mejor de nosotros para nuestros pacientes, tal como lo hacía el Dr. Ravera.

Quiero finalizar citando textual un pensamiento que el mismo Dr Ravera escribió:

"La vida es un constante cambio, la energía no se crea ni se destruye, solo se transforma. Esos cambios, muchas veces vistos como dificultades son las reales oportunidades que nos da la vida para mutar, transformarse para mejor, en mejores personas, en crecimiento espiritual. Hay que vivir el camino. Está bien el trazarse objetivos y metas, pero no esperar el cumplimiento para disfrutarlas, lo esencial es el camino para llegar, las adaptaciones que hacemos, la gente que nos acompaña. Los caminos se van trazando de acuerdo a situaciones y condiciones particulares, se van adaptando y hay cosas que nos pueden parecer insignificantes pero que en el futuro serán tremendamente relevantes. En mi caso, estoy feliz con mi vida, incluso en esta etapa de enfermedad, siempre doy gracias a Dios y al Universo por las oportunidades que me ha dado, por mi familia y por la gente que ha puesto en mi camino."

Los buenos se van antes. Y mi Jefe es uno de ellos.
Nos hace tanta falta Jefe!... ya nos veremos.
Se le quiere mucho. Se le agradecerá mucho.
Por siempre.

Semblanza realizada por José Miguel Müller R.
Neurocirujano
Fellow NC Pediatría
Servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Libertador
Bernardo O'Higgins.

3 de abril de 2023

Nómina de Revisores 2022

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 el 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 2022. El comité editorial aprecia y agradece su trabajo.

Los editores

Nombre

Dr. Sergio Aguilera Rodríguez
Dr. Jorge Cerda Cabrera
Dr. Enrique Concha Julio
Dr. Alejandro Conejero Ross
Dr. José L. Cuevas Seguel
Dra. Verónica Fernández
Dr. Roger Gejman Enriquez
Dr. Matías Gómez Galarce
Dr. José Lorenzoni Santos
Dr. José M. Matamala C.
Dr. Rómulo Melo Monsalve
Dr. Alonso Pavez Salinas
Dr. Iván Perales Cabezas
Dr. Tomás Poblete Poulsen
Dr. David Rojas Zalazar
Dr. Francisco Rojas Zalazar
Dr. José V. Vasconez Fabre
Dr. Pablo Villanueva Garin
Dr. Adrián Zárate Azócar

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)
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2022)

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 Cornejo Montalvo (2002)
 Dr. Aurelio Matus Santos (2002)
 Dr. Juan Ricardo Olivares Alarcón (2002)
 Prof. Dr. Mario Poblete Muñoz (2002)
 Dr. Héctor Valladares Asmussen (2002)
 † Prof. Dr. Gustavo Díaz Pérez (2003)
 † Dr. Pablo Donoso Yáñez (2003)
 Prof. Dr. Antonio Orellana Tobar (2008)
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2008)
 Dr. Enrique Colin 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 Dennoosuke 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)
 Dr. Pablo Rubino (Argentina 2022)

Miembros Correspondientes

Dr. Jacques Thérón (Francia 1978)
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)
 Dr. Gómez (Colombia 1985)
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)
 Dr. Steimlé (Francia 1991)
 Dr. Michael Scott (USA 1992)
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA 1997)
 Dr. Athos Alves de Souza (Brasil 1997)
 Prof. Dr. Erick Wolf (USA 1997)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 1997)
 Dr. Jacques Morcos (USA 1997)

Dr. Michel Zerah (Francia 1997)
 Prof. Dr. Issam Awad (USA 1998)
 Prof. Dr. Randall M. Chesnut (USA 1998)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 1999)
 Prof. Dr. Marc Tadie (Francia 1999)
 Prof. Dr. Luis Marti-Bonmati (España 2000)
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)
 Dr. Juli Antico (Argentina 2001)
 Dr. Héctor Giocoli (Argentina 2001)
 Dr. Jacques Moret (Francia 2001)
 Dr. Gilles Perrin (Francia 2001)
 Dr. Francisco Morales R. (España, 2002)
 Dr. David Reardon (USA, 2002)
 Dr. Leonel Limonte (USA, 2002)
 Dr. Ernesto Martínez (México, 2002)
 Dra. Lilia De La Maza (México, 2002)
 Dra. Graciela Zuccaro (Argentina, 2002)
 Dr. Fabián Piedimonte (Argentina, 2002)
 Prof. Dr. Edward Benzel (USA, 2003)
 Prof. Dr. Santiago Lubillo (España, 2003)
 Dr. Rodolfo Ondarza (México, 2003)
 Dr. Aizik Wolf (USA, 2003)
 Dr. Paolo Cappabianca (Italia, 2004)
 Dr. Carlos Gagliardi (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Danielle Rigamonti (USA, 2004)
 Prof. Dr. Harold ReKate (USA, 2004)
 Dr. Hugo Pomata (Argentina, 2004)
 Prof. Dr. Sunil Patel (USA, 2004)
 Prof. Dr. Jacques Caemaert (Bélgica, 2004)
 Prof. Dr. Albino Bricolo (Italia, 2004)
 Prof. Dr. Angel Viruega (Argentina, 2005)
 Dr. Arthur Cukiert (Brasil, 2005)
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2005)
 Dr. Jean Pierre Saint-Maurice (Francia, 2005)
 Dr. Manoel Teixeira (Brasil, 2007)
 Dr. Luiz Carlos De Alencastro (Brasil, 2007)
 Dr. Richard Fessler (USA, 2007)
 Dr. Sergio Cavalheiro (Brasil, 2008)
 Dra. Susan Chang (USA, 2008)
 Dr. Juha Hernesniemi (Finlandia, 2008)
 Dr. Ronald Juzty (USA, 2008)
 Dr. José Pineda (USA, 2008)
 Dr. Stephen Ritland (USA, 2008)
 Dr. Carlos Rivera (Colombia, 2008)
 Dr. Himmler Serrato (Colombia, 2008)
 Dr. Teiji Tominaga (Japón, 2008)
 Dr. Hunt Bajter (USA, 2009)
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania, 2009)
 Dr. José Soriano (México, 2009)
 Dr. Alejandro Méndez (USA, 2011)
 Dr. Mariano Socolovsky (Argentina, 2022)

Lista de socios 2022

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. Herminda Martín de Chillán
 Dirección: Francisco Ramírez 10
 Ciudad: Chillán
 e.mail: aguilera71@gmail.com

Aguirre Padilla, David

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

Albiña Palmarola, Pablo

e.mail: pablo.a.med@gmail.com

Andaur Araneda, Jorge

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: jorgeandaur@yahoo.com

Arellano Alcantara, Ana

Institución: Hosp. Regional de Antofagasta
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: arellano.alcantara@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

Cantillano Carrera, Luis

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

Cantillano Malone, Cristián

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

Carmona Rammsy, Pablo

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

Carrasco Riveros, Raúl

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

Castro Nilo, Pedro

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

Cerda Cabrera, Jorge

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

Colin Bordali, Enrique

e.mail: enriquecolinb@gmail.com

Concha Gutiérrez, Selim

e.mail: selimconchag@gmail.com

Concha Julio, Enrique

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

Contreras Seitz, Luis

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile
 Dirección: Santos Dumont 999
 Ciudad: Santiago
 e.mail: luis.contreras.seitz@u.uchile.cl

Corvalán Latapia, René

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

Crespo Romero, Patricia

Institución:
 Ciudad:
 e.mail: pmcrespor@gmail.com

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: FALP
 Dirección: Av. José M. Infante 805
 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

Chica Heredia, Gabriela

Institución: Hosp. del Trabajador
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: gabrielachicah@gmail.com

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

Institución: Hospital Asistencia Pública
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rdrs62@gmail.com

Díaz Ríos, Roberto

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

Droguett Mallea, Marcelo

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

Escobar Pérez, Alejandro

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

Espinoza García, Esteban

Institución: Hospital San Camilo
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: San Felipe
 e.mail: esteban.espinoza@uv.cl

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**Flores Salinas, Jorge****Fortuño Muñoz, Gonzalo**

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

Fuentes de la Fuente, Jaime

Institución: Hospital 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: drjuliofarcianeuro@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: guzmanesob@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 del Trabajador
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Jiménez Palma, Oscar

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

Koller Campos, Osvaldo

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

Lacrapette Gajardo, Jacqueline

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

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.
 Ciudad: Chillán
 e.mail: pablolar7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

e.mail: melchorbruno@gmail.com

Loayza Wilson, Patricio

e.mail: patricioloayza@hotmail.com

Lorenzoni Santos, José

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

Luna Andrades, Francisco

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

Luna Galli, Felipe

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: flunagalli@yahoo.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

Ciudad: Santiago
 e.mail: carmartinezt@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

Medina Barra, Luis

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: lmedinanc@gmail.com

Melo Monsalve, Rómulo

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

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: raulemoralesp@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

Naudy Martínez, Cristin

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

Ortiz Pommier, Armando

Institución: Clínica Meds
 Ciudad: Santiago
 e.mail: aortizpommier@gmail.com

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

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. Reg. Puerto Montt
 Dirección: Servicio de Neurocirugía
 Ciudad: Puerto Montt
 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

e.mail: davidrojaspinto@gmail.com

Rojas Valdivia, Ricardo

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

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

Saavedra Palma, Tatiana

Institución: Hosp. Regional de Los Ángeles
 Ciudad: Los Ángeles
 e.mail: tati_saa26@yahoo.com

Sajama Iturra, Carlos

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

Santorcuato Fuentes, Francisco

Institución: Clínica Bupa
 Dirección: Av. Departamental 1455
 Ciudad: La Florida - Santiago
 e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

Segura Revello, Rodrigo

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: segurarevello@yahoo.com

Serra Quinteros, Jordi

Institución: Clínica Tabancura
 Ciudad: Santiago
 e.mail: jordiserraquinteros@gmail.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

e.mail: patpotaglem@gmail.com

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

Torche Vélez, Máximo

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

Lista de Socios Meritantes 2022 - Sociedad de Neurocirugía de Chile**Diocares Quevedo, Gonzalo**

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

Maturana Ortega, Rolando

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

Orellana Poblete, Matías

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

Rojas Gallegos, Andrés

Institución: Posta Central
 Ciudad: Santiago
 e.mail: andresr.rojas@gmail.com

Scheel Verbakel, Sophie

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

Silva Donoso, Francisco

Institución: Clínica Vespucio
 Dirección: Serafin Zamora 190
 Ciudad: Santiago
 e.mail: fcosilvad@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-

