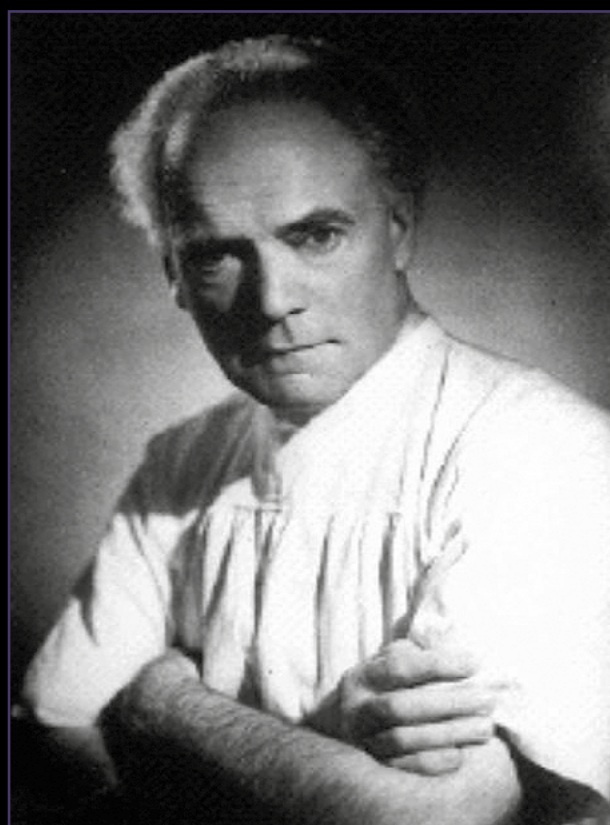


ISSN 0716-4491



Revista Chilena de Neurocirugía

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





Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

ISSN 0716-4491

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

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Dr. David Rojas Zalazar
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Co-Editores

Dr. Pablo Villanueva Garín
Hospital Clínico Universidad Católica

Dr. Paolo Massaro Marchant
Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

Editores Asociados Internacionales

Dr. Álvaro Campero, Argentina

Dr. Matteo Baccanelli, Argentina

Dr. 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. Sergio Valenzuela

Instituto de Neurocirugía Asenjo

Dr. Pedro Vázquez

Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Rogelio Viguera

Hospital Regional de Concepción

Revista Chilena de Neurocirugía es propiedad de la Sociedad de Neurocirugía de Chile y/o Sociedad Chilena de Neurocirugía, la cual es la representante oficial de los neurocirujanos de Chile ante la Federación Latino Americana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC), y la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS). Toda correspondencia al Editor debe ser dirigida al correo electrónico: editor@neurocirugia.cl. La Revista Chilena de Neurocirugía no necesariamente comparte las opiniones y criterios aquí publicados, siendo éstos de exclusiva responsabilidad de los autores.

Dirección	: Esmeralda 678 - 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	: Dra. Jacqueline Lacrampette G.
Reemplazante del Editor responsable	: Dr. Benjamín Abarca Carrasco
Secretaría Sociedad	: Sra. Jeannette Van Schuerbeck
Diseño/Diagramación	: María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

Texto Portada:

Profesor Alejandro H. Schroeder (1890-1954), médico Uruguayo, Profesor de Histología que emigra a Europa para especializarse en Neurología. Con esa formación, ve la necesidad de formarse como Neurocirujano para poder atender a sus pacientes. Regresa a Uruguay es el creador e impulsor de la Neurocirugía en dicho país. Director del Instituto de Neurología en 1937 y creador junto al Prof. Alfonso Asenjo, de la Federación de Neurocirujanos de Latinoamérica y del Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, cuya primera edición fue en Montevideo el primero de marzo de 1945. Este congreso fue pionero como primer congreso internacional de la especialidad.

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2023 - 2025

Presidenta

Dra. Jacqueline Lacrampette Gajardo

Vicepresidente

Dr. Benjamin Abarca Carrasco

Secretario General

Dr. Oscar González Guerra

Tesorero

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Past-President

Prof. Dr. Jorge Mura Castro

Directores

Dr. Carlos Bennett Colomer

Dr. Luis Medina Barra

Dr. Felipe Otayza Montagnon

Dr. Iván Perales Cabezas

Dr. Felipe Sfeir Vottero

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Editor Revista

Dr. David Rojas Zalazar

Editor Página Web

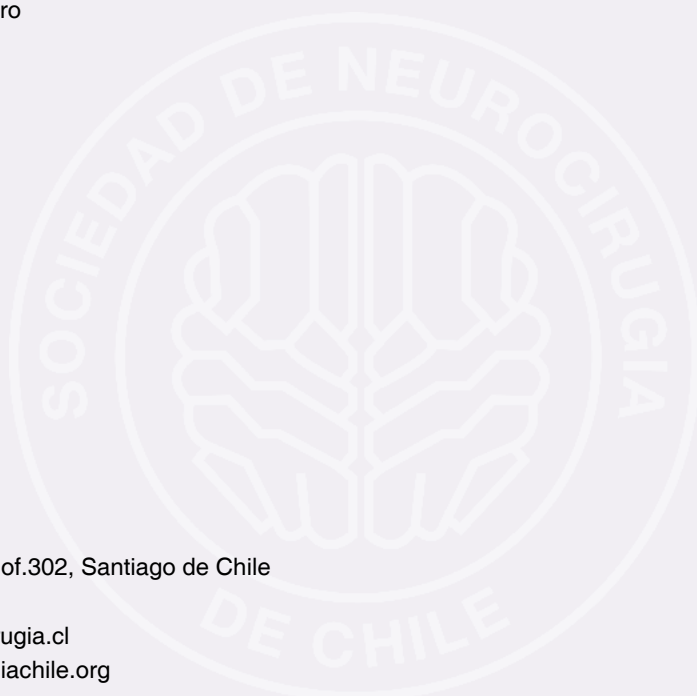
Dr. Jorge Cerda Cabrera

Dirección: Esmeralda 678 of.302, Santiago de Chile

Fonos: (+56) 226334149

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

José Lorenzoni Santos	107
-----------------------------	-----

Artículos Originales

Caracterización epidemiológica de los resultados neuroquirúrgicos en el hospital Las Higueras de Talcahuano desde su formación hasta diciembre 2023. Epidemiological characterization of neurosurgical outcomes at Hospital Las Higueras in Talcahuano from its establishment to december 2023. José Rafael Perozo Ron.....	108
Resultados funcionales en el manejo de Mielopatía Cervical Degenerativa quirúrgica en el Complejo Asistencial Barros Luco entre los años 2020 y 2023. Functional outcomes in the surgical management of degenerative cervical myelopathy at the Barros Luco Assistance Complex between 2020 and 2023. Felipe Valencia Pino.....	116

Artículo de Revisión

Voiding dysfunctions in patient with brain injury: Systematic literature review. Disfunciones de la micción en pacientes con lesión cerebral: Revisión sistemática de la literatura. Joilson Francisco de Souza Junior, Aguiar Xavier de Carvalho Filho, Luis Alberto Kirchner Paschoini, Carlos Umberto Pereira, Nicollas Nunes Rabelo	121
Alteraciones anatomofuncionales producidas en craneosinostosis no sindrómicas. Anatomofunctional alterations produced in non-syndromic craniosynostosis. Montserrat Medina-Mendez, Francisco de Jesús García-Mendoza, Diego Valadez Chávez, Fernando González Gallo, Alma Griselda Ramírez-Reyes, José Francisco Sánchez-Sánchez.....	131

Reporte de Casos

Dehiscencia del canal semicircular superior. Revisión de la literatura a propósito de un caso de manejo neuroquirúrgico. Superior semicircular canal dehiscence. Literature review regarding a case of neurosurgical management. Sergio Vera, Ana Isabel Cordero, Mariana Gómez, Matías Gómez, Cristian Naudy	139
Síndrome de Gradenigo con absceso pontocerebeloso: Revisión de la literatura a propósito de un caso. Gradenigo's syndrome with pontocerebellar abscess: A literature review regarding a case. Pablo Peña P., Darío Rostan R., Iván Perales C.	145
Necrosis galeal por embolización de fístula arteriovenosa. Galeal necrosis due to arteriovenous fistula embolization: Case report. Luis Avellaneda	149
Nómina de Revisores 2024	153
Maestros de la Neurocirugía Chilena	154
Lista de socios.....	155
Normas de publicación	159

La Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC) es la federación neuroquirúrgica más antigua del mundo, comenzó su funcionamiento en el año 1944.

Dentro de esta federación, la actividad la más importante es la realización cada dos años del Congreso Latinoamericano de Neurocirugía (CLAN), siendo el punto de encuentro de Neurocirujanos de toda Latinoamérica así también como otras sociedades de lengua latina tales como la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC), la Sociedad de la Lengua Francesa y la Sociedades Portuguesas e Italiana de Neurocirugía.

Hasta la fecha se han realizado 41 congresos latinoamericanos, siendo el primero en la ciudad de Montevideo, Uruguay a cargo del profesor Alejandro Schroeder en año 1945.

Chile ha sido país anfitrión de este evento en 5 oportunidades, en 1947 y 1959 a cargo del profesor Dr. Alfonso Asenjo, en 1977 a cargo del profesor Dr. Reinaldo Poblete, en 1998 bajo la dirección del profesor Dr. Jorge Méndez.

Durante aproximadamente una década fue un anhelo de la Sociedad de Neurocirugía de Chile poder organizar otro Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, el cual fue asignado en el año 2020 para su realización en el 2024.

En octubre de año 2024 fue realizado el CLAN en nuestro país, el cual se llevó a cabo en el Hotel Sheraton, Santiago con una importante convocatoria (superior a 900 asistentes), con alto nivel científico y social.

En la organización de este evento trabajó gran grupo de personas, de manera muy eficiente, tomando en cuenta los pilares fundamentales para un evento de este tipo, tales como un sólido programa científico, una infraestructura de alto nivel, programa social atractivo, auspicios y con una austera organización.

Este congreso marcó una pauta ya que no se contrató una empresa organizadora de eventos, sino que fue realizado en su totalidad por la propia Sociedad de Neurocirugía de Chile.

No me queda más que agradecer sinceramente a todas las personas que participaron en la organización de este evento y felicitarlos por su gran entrega, eficiencia y profesionalismo.

Dr. José Lorenzoni Santos

Expresidente de la Sociedad de Neurocirugía de Chile
Presidente del CLAN Chile 2024

Caracterización epidemiológica de los resultados neuroquirúrgicos en el Hospital Las Higueras de Talcahuano desde su formación hasta diciembre 2023

Epidemiological characterization of neurosurgical outcomes at Hospital Las Higueras in Talcahuano from its establishment to december 2023

José Rafael Perozo Ron¹

¹ Neurocirujano, Jefe de la Unidad de Neurocirugía, Hospital Las Higueras. Talcahuano, Chile.

Resumen

La Red Asistencial del Servicio de Salud Talcahuano atiende a una población de 397.625 personas, la mayoría ubicada en áreas urbanas. Dentro de esta red, el Hospital Las Higueras, inaugurado en 1969, ha incrementado su nivel de complejidad y sirve como base para la atención médica avanzada en la región. A pesar de contar con un hospital altamente complejo, los casos neuroquirúrgicos de alta complejidad debían ser referidos a otros centros. El Servicio de Neurología del hospital, establecido en 2015, observó un aumento en los casos neuroquirúrgicos, lo que impulsó la creación de una Unidad de Neurocirugía. En 2020, se contrató al primer neurocirujano, y en 2021 se expandió el equipo con la contratación de más especialistas para brindar atención de urgencia 24/7 los 365 días del año, alcanzando así los requisitos para operar como un Centro Neuroquirúrgico tipo C. La unidad inició operaciones quirúrgicas en octubre de 2021, abordando patologías neuroquirúrgicas de urgencia. En 2022, se incluyó la atención de pacientes con trauma craneoencefálico dentro de la red GES y se realizaron las primeras cirugías oncológicas. Durante 2023, la unidad recibió el apoyo de la Comisión Nacional de Neurocirugía, introdujo mejoras y continuó con su plan de desarrollo, adquiriendo instrumental especializado y ampliando su capacidad para realizar cirugías de mayor complejidad. A la fecha, la Unidad de Neurocirugía ha realizado 1.260 prestaciones en neurocirugía craneal y espinal (921 pacientes), mejorando la atención neuroquirúrgica en la región, asegurando un acceso equitativo y oportuno para los pacientes beneficiarios, y contribuyendo de manera directa a la Red Neuroquirúrgica Nacional. Este artículo describe el desarrollo histórico de la neurocirugía en el Hospital Las Higueras, su impacto sanitario y los desafíos futuros.

Palabras clave: Hospital Las Higueras, neurocirugía, desarrollo histórico.

Abstract

The Healthcare Network of the Talcahuano Health Service serves a population of 397,625 people, most of whom are located in urban areas. Within this network, Las Higueras Hospital, inaugurated in 1969, has increased its level of complexity and serves as a base for advanced medical care in the region. Despite being a highly complex hospital, high-complexity neurosurgical cases had to be referred to other centers. The hospital's Neurology Service, established in 2015, observed an increase in neurosurgical cases, which led to the creation of a Neurosurgery Unit. In 2020, the first neurosurgeon was hired, and in 2021 the team was expanded with the hiring of more specialists to provide 24/7 emergency care throughout the year, thus meeting the requirements to operate as a Type C Neurosurgery Center. The unit began surgical operations

Correspondencia a:

Dr. José Rafael Perozo Ron
Unidad de Neurocirugía, Hospital Las Higueras, Talcahuano.
Alto Horno 777, Talcahuano, Bío-Bío.
joseperozo@gmail.com

in October 2021, addressing urgent neurosurgical pathologies. In 2022, the care of patients with traumatic brain injuries was included in the GES network, and the first oncology surgeries were performed. During 2023, the unit received support from the National Neurosurgery Commission, introduced improvements, and continued with its development plan by acquiring specialized instruments and expanding its surgical capabilities. To date, the Neurosurgery Unit has performed 1,260 cranial and spinal neurosurgical procedures (921 patients), improving neurosurgical care in the region, ensuring equitable and timely access for beneficiary patients, and directly contributing to the National Neurosurgery Network. This article describes the historical development of neurosurgery at Las Higueras Hospital, its health impact, and future challenges.

Key words: Hospital Las Higueras, neurosurgery, historical development.

Introducción

Servicio de Salud Talcahuano

La Red Asistencial del Servicio de Salud Talcahuano brinda atención a un total de 397.625 personas: 178.890 en la comuna de Talcahuano, 110.823 en Hualpén, 52.098 en Penco y 55.814 en Tomé. El noventa y siete por ciento (97%) de la población reside en áreas urbanas y demanda constantemente servicios públicos debido a su condición socioeconómica¹.

El modelo de la Red de Servicios de Salud de Talcahuano corresponde a una jurisdicción particularmente urbana, con tomógrafos computarizados en todos sus hospitales y buenas vías de acceso. El Hospital Las Higueras de Talcahuano es un hospital altamente complejo con la capacidad para tratar una amplia variedad de patologías. Sin embargo, los casos neuroquirúrgicos de alta complejidad son referidos al Hospital Regional Guillermo Grant Benavente².

La Red de Atención Médica del Servicio de Salud Talcahuano está compuesta por³:

- 3 Hospitales: Las Higueras, Tomé y Penco-Lirquén.
- 12 Centros de Salud Familiar.
- 4 Centros de Atención Médica Ambulatoria de Alta Resolución.
- 6 Servicios de Atención Primaria de Urgencia.
- 17 Centros Comunitarios Familiares de Salud.
- 4 Postas.

Hospital Las Higueras de Talcahuano

El Hospital de Las Higueras comenzó sus operaciones el 22 de noviembre de 1969 y fue inaugurado por el Presidente Eduardo Frei Montalva. Desde entonces, ha aumentado continuamente su nivel de complejidad para convertirse en un centro hospitalario capaz de abordar la mayoría de los problemas de salud dentro de la jurisdicción del Servicio de Salud Talcahuano. Las referencias a otras redes o Centros Nacionales son raras. Actualmente, sirve como Hospital Base para el Servicio De Salud Talcahuano².

Inicios de la Unidad de Neurocirugía en el Hospital Las Higueras

El Servicio de Neurología del Hospital Las Higueras se

estableció en el año 2015 y desde entonces ha planteado la necesidad de la formación de la Neurocirugía en el Hospital Las Higueras. El Servicio de Neurología fundamenta esta necesidad a través de la atención del servicios médicos de atención cerrada donde desde su formación ha notado un marcado aumento en los casos neuroquirúrgicos, particularmente patologías vasculares, oncológicas y traumáticas en concordancia con la carga mundial de estas patologías⁴⁻⁶. Esto requirió apoyo adicional para la resolución quirúrgica de diversas condiciones espinales, infecciones del sistema nervioso central, hidrocefalia y enfermedades cerebrovasculares, entre otras patologías. La necesidad de intervención neuroquirúrgica se hizo más pronunciada en casos graves donde los pacientes no podían ser trasladados debido a inestabilidad médica o razones administrativas como falta disponibilidad de camas críticas o acceso inmediato a ambulancias. Estos desafíos resultaron en resultados vitales y funcionales que no coincidieron con los logros observados en pacientes neurológicos sin necesidades neuroquirúrgicas.

En busca de una solución, el Servicio de Neurología del Hospital Las Higueras contrató a un neurocirujano a partir de enero de 2020, para mejorar el diagnóstico, monitoreo, coordinación y referencias oportunas. Para empezar, se enfocó en abordar patologías neuroquirúrgicas urgentes de manera eficiente y rápida sin traslados innecesarios o arriesgar empeoramiento la condición clínica del paciente. Esto impactaría directamente la velocidad del cuidado y sus resultados funcionales y vitales. En promedio, antes del inicio de los servicios neuroquirúrgicos se derivaban mensualmente 12-16 pacientes por condiciones como trauma craneoencefálico con lesiones cerebrales, hematomas intracerebrales, hidrocefalia aguda en accidente cerebrovascular hemorrágico, hemorragia subaracnoidea espontánea, pacientes politraumatizados y trauma raquímedular con compromiso neurológico entre otros; sin embargo, estos números no incluyen aquellos derivados para atención ambulatoria.

Por estos motivos, las autoridades del Hospital Las Higueras de Talcahuano, como del Servicio de Salud Talcahuano y el Jefe de Servicio de Neurología, inician un proyecto que fundaría las raíces de lo que hoy es la Unidad de Neurocirugía del Hospital Las Higueras, planteando como objetivo, habilitar en el futuro un Servicio de Neurocirugía como el que existe en otros hospitales públicos con asignación de población similar o menor al Servicio de Salud Talcahuano como los son el Hospital de los Ángeles⁷, Chillán⁸, Valdivia⁹, entre otros.

Objetivo

La Unidad de Neurocirugía tiene como objetivo mejorar todos los servicios a lo largo de las diferentes etapas de atención proporcionadas en el Hospital Las Higueras, optimizando la atención médica con eficacia, eficiencia y satisfacción para la población. Esto busca mantener los principios de equidad, acceso oportuno, cobertura, complementariedad y cohesión dentro del sistema de atención neuroquirúrgica^{10,11}. Además, busca alinear los niveles de complejidad en la estructura del Hospital Las Higueras con sus especialidades y servicios altamente desarrollados mientras mejora el autocuidado integral dentro de nuestra institución¹². Esto incluye fortalecer la atención quirúrgica esencial y la respuesta ante emergencias conforme a las recomendaciones realizadas por el consejo ejecutivo de la OMS en 2020¹³.

Las directrices de la Resolución Exenta N.º 646, del 14 de junio de 2013 del Ministerio de Salud, establece los criterios de clasificación según el nivel de complejidad de establecimientos Hospitalarios donde se estipula que hay tres tipos de Centros Neuroquirúrgicos en este país: tipos A, B y C, según su nivel de complejidad (alto, medio y bajo, respectivamente). El Hospital Las Higueras decidió comenzar a ofrecer servicios como un Centro Neuroquirúrgico tipo C después de evidenciar que contaba con los recursos físicos, humanos y equipos necesarios para dar este paso inicial.

La importancia del Decreto 140 del 21 de abril de 2005 del Ministerio de Salud no puede ser subestimada¹⁴. En su título "Reglamento Orgánico de los Servicios de Salud", establece que la Red de Atención en Altas Especialidades estará regida por las normativas emitidas por la Subsecretaría de Redes Asistenciales y coordinadas por dicha subsecretaría. Por esta razón, la Comisión Nacional Neuroquirúrgica desarrolló un documento para actualizar estándares y recomendaciones sobre recursos humanos, infraestructura física, quirófanos y patologías que un Centro Neuroquirúrgico, según su complejidad, pueda abordar. Esta guía es el marco teórico para iniciar la Neurocirugía en el Hospital Las Higueras. Actualmente, cumple con todos los requisitos en Recursos Humanos, Recursos Físicos, Equipamiento Médico y Equipamiento de Pabellón y tipo de patologías operadas acorde a un Centro Neuroquirúrgico tipo C.

Resolución del problema

En enero de 2020, se contrató al primer neurocirujano en el Hospital Las Higueras. La misión es identificar las brechas existentes en la implementación de los servicios de Neurocirugía, así como incorporar recursos materiales para la especialidad y unirse a la Unidad de Columna del Servicio de Traumatología para aumentar la complejidad de sus prestaciones. Adicionalmente, funciones hospitalista y consulta externa, gestionando derivaciones al Hospital Grant Benavente en Concepción. Los pasos iniciales incluyeron optimizar a los pacientes que necesitaban una derivación para resolución quirúrgica y aquellos que requerían tratamiento médico. Esta medida llevó a una disminución en el número de pacientes referidos a Neurocirugía, al disponer de neurocirujanos en la institución para evaluaciones especializadas.

Sin embargo, debido a la incapacidad del Hospital para realizar procedimientos quirúrgicos, tanto las derivaciones ambulatorias como las derivaciones de urgencia seguían siendo significativas.

A lo largo de 2020 y el comienzo de 2021, a pesar de los desafíos establecidos por la pandemia, se logró la adquisición de varios suministros y equipos para establecer la Unidad de Neurocirugía en el Hospital Las Higueras. Además, en abril de 2021, se contrataron dos neurocirujanos más para la Unidad de Neurocirugía, completando un equipo total de cuatro neurocirujanos en octubre de 2021. La Comisión Nacional de Neurocirugía estipula que se requieren al menos cuatro neurocirujanos para iniciar la atención urgente neuroquirúrgica en un Centro Tipo C.

Desde junio de 2021, se inició la capacitación del personal del quirófano, a quienes se brindó conferencias y talleres presenciales en conjunto con la Unidades de Paciente Crítico (UPC) y diversos Servicios Clínicos como el de Neurología y Cirugía para capacitarse en actividades quirúrgicas específicas dentro de la especialidad, así como manejo de dispositivos utilizados (drenaje ventricular externo, monitores de presión intracraneal, entre otros). Las enfermeras dedicadas al área del quirófano asistieron a varias sesiones organizadas por la Sociedad Chilena de Neurocirugía para mejorar su formación.

El 1ro de octubre de 2021, sería la fecha elegida para iniciar el actuar quirúrgico de esta Unidad, inicialmente solo se prestaban atenciones quirúrgicas de urgencias a patologías como el trauma craneoencefálico, hidrocefalia, hematomas intraparenquimatosos y craniectomías descompresivas.

La Unidad comparte espacio físico en las dependencias de Neurología, y ambas especialidades manejan la patología neurológica/neuroquirúrgica del Hospital Las Higueras. Actualmente es una Unidad dependiente del Servicio de Neurología, y pretende en un futuro próximo ser un Servicio con independencia administrativa. Dispone de 12 camas en conjunto con Neurología para descargo de pacientes de la UPC y los pacientes operados de patología espinal son hospitalizados en Traumatología con quienes se comparte la tratancia en equipo mixto.

A partir del 1ro de enero de 2022, se proporcionó de 2 pabellones semanales para la especialidad de Neurocirugía y poder de esta forma realizar cirugías electivas, como referencia para nuestro inicio se consideraron patologías que se encuentran dispuestas para un Centro Neuroquirúrgico Tipo C de adulto según la Comisión Nacional de Neurocirugía. El equipo de Columna del Hospital Las Higueras dispone de 2 pabellones semanales adicionales.

La incorporación de Neurocirugía brindó a la institución poder incorporar a la Unidad de Neurocirugía en el libro de Redes del GES (desde el año 2022) en: paciente con Trauma Craneoencefálico (TEC) y el Politraumatizado con daño medular¹⁵, y de esta manera poder apoyar al Hospital Regional de Concepción en la resolución de una patología tan crítica para el Gran Concepción, la cual es responsable a nivel nacional de un gran índice de secuelas neurológicas.

En noviembre de 2023, se recibió por primera vez a representantes de la Comisión Nacional de Neurocirugía para el proceso de incorporación a la Comisión y se realizó visita a las dependencias de pabellón, área de urgencias, image-

nología, hospitalización, y se sostuvo reunión administrativa en conjunto con las autoridades del Hospital para presentar producción de policlínico y quirúrgica, disponibilidad de pabellón, cifras GRD, así como las brechas actuales y las metas para lograr ser en un futuro un Centro Tipo B. Se brindó la información en cuanto a recursos físicos, humanos, equipamiento médico y de pabellón y se informó respecto a los proyectos futuros de modernización tecnológica. Actualmente, se encuentra en desarrollo el proyecto para la adquisición de un Microscopio moderno para la especialidad.

En cuanto al recurso humano, en la actualidad la Unidad de Neurocirugía cuenta con 6 Neurocirujanos contratados por 22 horas para labores diurnas, quienes han logrado progresivamente su acreditación por la Comisión Nacional de Especialidades (CONACEM) y la Universidad Santiago de Chile (USACH). Además, cinco de ellos poseen contrato de 28 horas para brindar atención de Urgencia 24/7 los 365 días del año.

Hitos importantes de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Las Higueras

A continuación, se presentan los hitos clave en el desarrollo de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Las Higueras de Talcahuano. En mayo de 2020, se realizó la primera resección de un tumor espinal primario. En enero de 2022, se llevó a cabo la primera cirugía para extirpar un tumor cerebral supratentorial y la instalación inicial de una derivación ventriculoperitoneal para el manejo de hidrocefalia. Durante el segundo trimestre de 2022, se incorpora para resolución de patología oncológica en la Unidad de Neurocirugía Neuronavegación y Aspiración Ultrasónica. En enero de 2023, se

incluyó el Neuromonitoreo cerebral intraoperatorio.

La Unidad de Neurocirugía ha representado al Hospital Las Higueras a nivel nacional e internacional, por ejemplo, en el XVII Congreso Mundial de Neurocirugía WFNS 2022 celebrado en Bogotá, Colombia¹⁶. Durante este evento, presentaron una serie de casos sobre tumores espinales primarios como equipo quirúrgico mixto: "Tumores Primarios Intrarraquídeos: Experiencia Local con un Equipo Quirúrgico Mixto en una Serie de Casos". A nivel local, también han presentado E-Posters y ponencias gratuitas en varios eventos, incluyendo el Congreso SONEPSYN 2023¹⁷ y los congresos SCHOT 2022¹⁸ y 2023¹⁹, así como en el Congreso Chileno de Neurocirugía 2022. También, se han recibido invitaciones para exponer en diferentes simposios y cursos organizados por el programa de postgrado en Neurología en la Universidad Católica de la Santísima Concepción (UCSC).

Rendimiento, estadísticas y detalles de funcionamiento de la unidad

Actividad quirúrgica

Durante el año 2022, se llevaron a cabo un total de 662 prestaciones (códigos FONASA), de las cuales 204 fueron craneales y 458 espinales. En el año 2023, se realizaron 598 prestaciones, siendo 261 craneales y 337 espinales. Estos procedimientos fueron realizados entre la Unidad de Neurocirugía y la Unidad de Columna del Hospital Las Higueras.

Desde su formación hasta diciembre de 2023, la Unidad de Neurocirugía ha operado un total de 267 pacientes con patología craneal y 654 pacientes con patología espinal, en conjunto con el Equipo de Columna de Servicio de Trauma-

Tabla 1. Frecuencia de cirugías craneales y espinales de los pacientes operados en la Unidad de Neurocirugía del Hospital Las Higueras desde octubre de 2021 hasta febrero de 2024

Cirugía asociada al diagnóstico	n	%
Cirugía craneal	267	100%
TEC	90	34%
Misceláneo	49	18%
Accidente cerebrovascular hemorrágico (evacuación, DVE)	39	15%
Tumor supratentorial maligno	27	10%
Hidrocefalia crónica	24	9,0%
Subdural crónica	19	7,1%
Tumor supratentorial benigno	16	6,0%
ACV (infarto maligno)	3	1,1%
Cirugía espinal	654	100%
Fijación de columna (cervical, dorsal, y lumbar)	239	37%
Bloqueos facetarios	220	34%
Discectomía	140	21%
Laminectomía descompresiva	38	5,8%
Exéresis o resección de tumores intrarraquídeos	14	2,1%
Cirugía en trauma raquímedular	3	0,5%

tología. A continuación, se detallan las patologías en base a su frecuencia relativa (Tabla 1).

Los pacientes reintervenidos por patología de cráneo representaron un 17% (45 casos). Las tres principales causas de reintervención fueron las infecciones/absceso cerebral 4,5% (n = 12), la recolección con un 4,5% (n = 12), y el recambio de derivativa 2,6% (n = 7). Las restantes causas de reintervención y la edad están detalladas en la Tabla 2.

Como mencionamos anteriormente los establecimientos tipo C neuroquirúrgicos están más abocados a la resolución de urgencias. Como es de esperarse los pacientes operados en urgencia y electivo representan un 60% (n = 159) y 40% (n = 108). La mortalidad global asociada a procedimiento de urgencia es significativamente mayor que la de los pacientes operados de forma electiva (Log-Rank<0,05) (Figura 1).

La Tabla 3 muestra la frecuencia de fallecidos y el porcentaje de decesos a 30 días relacionada con las cirugías craneales. Además, como parte de nuestro plan de monitoreo, evaluamos constantemente el rendimiento de nuestros procedimientos quirúrgicos mediante la mortalidad reportada a nivel internacional. A nivel general, las cirugías con mayor mortalidad fueron las de TEC, Cirugía de ACV hemorrágico (Evacuación-DVE) y ACV isquémico (Infarto maligno) con un 12%, 26% y 33% de mortalidad respectivamente, la mayoría

de estos casos corresponden a pacientes operados de urgencia. A nivel electivo, la mortalidad más alta se registró en pacientes de tumor supratentorial maligno (Grado III-IV) con un 11% de los casos.

GRD

Las cifras de peso medio GRD de Neurocirugía del año 2022 fue de 3,0473 y del año 2023 2,7840³¹. Estos datos se explican porque existe un adecuado registro al alta, dado por una educación a todo el personal médico de todas las prestaciones y patologías del paciente. Además, los equipos de Neurología, Neurocirugía y GRD han realizado trabajo conjunto para homologación de códigos CIE-10 en patologías que no son consideradas en esta codificación, con la finalidad de optimizar el retorno económico para el hospital.

Actividad de policlínico

La Unidad de Neurocirugía atendió durante el 2022 y 2023 un total de 1.469 y 2.048 pacientes, respectivamente. Este incremento representa aumento en la carga asistencial del 39% en el policlínico³¹. Lista de espera de nueva consulta es menor a 30 días según el registro del Hospital Las Higueras.

Tabla 2. Causas de reintervención neuroquirúrgica en patologías craneales			
Causas de reintervención	n	%	Edad
No reintervenido	222	83%	55 ± 17
Infección/absceso cerebral	12	4,5%	53 ± 18
Recolección	12	4,5%	64 ± 16
Recambio	7	2,6%	55 ± 18
Hidrocefalia	4	1,5%	50 ± 25
Rechazo prótesis	3	1,1%	48 ± 7
Edema cerebral	2	0,7%	60 ± 10
Fístula LCR	2	0,7%	71 ± 7
Resangrado	2	0,7%	66 ± 1
Extensión citoreducción	1	0,4%	50
Total	267	100%	56 ± 17

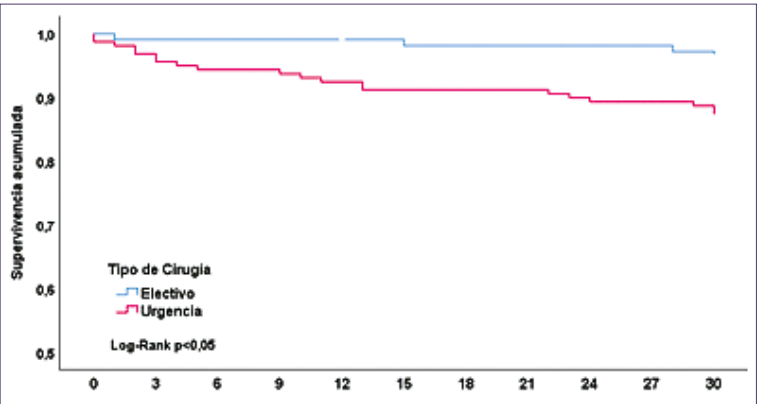


Figura 1. Gráfico de Kaplan-Meier que describe una mortalidad a 30 días significativamente mayor en pacientes operados en Urgencia (rojo) respecto a los pacientes atendidos de forma Electiva (azul).

Tabla 3. Mortalidad a 30 días de acuerdo al diagnóstico neuroquirúrgico

Diagnóstico	Electivo (n = 108)	Urgencia (n = 159)	Total (n = 267)	N total	Internacional
Misceláneo	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	49	
Hidrocefalo crónico	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	24	11% (20)
Hematoma subdural crónico	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	19	19-26% (21)
Tumor supr. benigno (Grado I-II)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	16	5-41% (22)
Tumor supr. maligno (Grado III-IV)	3 (11%)	0 (0%)	3 (11%)	27	80-85% (23)
TEC	0 (0%)	11 (12%)	11 (12%)	90	19-26% (24)
Cirugía ACV Hemorrágico	1 (3%)	9 (23%)	10 (26%)	39	15-50% (25-27)
ACV isquémico (Infarto maligno)	0 (0%)	1 (33%)	1 (33%)	3	17-27% (28-30)

Actividad docente

La Unidad de Neurocirugía forma parte de la colaboración docente del hospital en 2 programas de postítulo médico: Neurología y Traumatología. En ambas especialidades, nuestra unidad participa semanalmente en actividades docentes tales como seminarios, reuniones clínicas y atención tutoriada de pacientes. Además, la actividad neuroquirúrgica ha impulsado el desarrollo de subespecialistas en diversas áreas como Anestesiología, Imagenología, entre otras, con el fin de mejorar el diagnóstico, tratamiento y manejo de los pacientes neuroquirúrgicos.

Otras actividades

Desde que se inició la Neurocirugía en el Hospital Las Higueras en el año 2021, ha habido un aumento en la notificación de pacientes como posibles donantes a la Unidad de Procuramiento con un promedio anual de 44 potenciales donantes en 2019-2020 previo a la incorporación de Neurocirugía en el Hospital, a 87 potenciales donantes en promedio anual a partir de 2021³¹.

Además, el equipo de Neurocirugía participa activamente en el Comité Oncológico y Subunidad de Medicina Perioperatoria del Hospital Las Higueras, lo que ha permitido un manejo integral de los pacientes.

Discusión

El presente artículo describe los fundamentos sociodemográficos y sanitarios que justificaron la creación de la Unidad de Neurocirugía en el Hospital Las Higueras de Talcahuano. Así mismo, cuáles fueron los principales hitos de este desarrollo que contempla planificación estratégica, inversión en infraestructura y formación de un capital humano y de trabajo interdisciplinario cuyo foco principal ha sido la atención oportuna y de calidad para los usuarios del sistema de salud público chileno.

Los datos presentados en este estudio resumen la actividad quirúrgica de la Unidad de Neurocirugía del HHT desde su formación hasta diciembre de 2023. Los hallazgos descritos respecto a género y tipo de cirugía son comunes para un

establecimiento tipo C, y entregan una visión general de los resultados esperables para una Unidad de Neurocirugía en formación. Por instrucción del Ministerio de Salud los establecimientos tipo C neuroquirúrgicos están más abocados a la resolución de urgencias, por esta razón, se evidencia una proporción mayor de procedimientos quirúrgicos de este tipo.

Las cifras presentadas en la Tabla 1 muestran que las cirugías espinales son las más frecuentes, seguidas de las prestaciones craneales derivadas del TEC y ACV (Evacuación de hematomas y/o instalación de DVE) principalmente, representando el 71% y 29% respectivamente. En cuanto a la patología oncológica, destaca que la tasa de mortalidad en tumores supratentoriales benignos y malignos a los 30 días fue 0% y 11%, respectivamente. Es importante mencionar que el Hospital cuenta con la reciente con la incorporación al libro de redes GES para la resolución de tumores primarios del Sistema Nervioso Central desde mayo 2024¹⁵.

Finalmente, el número de cirugías en pacientes craneales fue de 267 casos, estas cifras iniciales evidencian la necesidad de la población local de tener un acceso oportuno a intervenciones neuroquirúrgicas. Por esta razón, creemos que en un futuro próximo debemos incorporar nuevas prestaciones a nuestra cartera de servicios (incorporación al libro de redes GES en tumores del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea aneurismática roto) y de esta forma transformarnos en un Centro Neuroquirúrgico tipo B según el Ministerio de Salud. El objetivo global es desarrollar un Centro Neuroquirúrgico tipo B para adultos e infantil, con un servicio especializado y modernizado, personal subespecializado, tecnología avanzada, y estándares internacionales de seguridad, con el fin de incrementar la productividad quirúrgica y mejorar el manejo de pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos.

Conclusiones

La creación de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Las Higueras ha impactado positivamente la gestión clínica de los pacientes del Servicio de Salud Talcahuano. La ampliación de la cartera de servicios ha permitido aumentar la complejidad y capacidad resolutoria para los pacientes con patología neurológica y neuroquirúrgica craneal o espinal, disminuyendo la Lista de Espera y reduciendo significativamente la

cantidad de derivaciones de Urgencia y atención ambulatoria al Hospital Guillermo Grant Benavente (HGGB). Así mismo, ha posibilitado el rescate de pacientes de la Red Pública y de la Red Privada, evitando así la necesidad de prolongar su estancia hospitalaria en otros centros. En definitiva, se ha traducido en un apoyo a la Red Neuroquirúrgica Nacional. Por otra parte, ha potenciado el desarrollo de especialidades y subespecialidades como Oncología, Anestesiología, Imagenología, Intensivo, Neurología, entre otras, además de áreas de interés nacional como la donación de órganos.

Los desafíos que impone el desarrollo de la neurocirugía son enormes, pero al mismo tiempo son un estímulo constante para la Unidad a la cual represento y que ha definido como misión: *“brindar una atención neuroquirúrgica oportuna, ética y de calidad en conformidad con las normas establecidas por el Ministerio de Salud de Chile”* y que al mismo tiempo tiene la visión y anhelo de *“convertirse en un Servicio de Neurocirugía de alta complejidad reconocido por la Red Ministerial, con subespecialistas calificados que atiendan las diversas áreas de esta disciplina y que contribuyan a disminuir la brecha de atención neuroquirúrgica de la región y el país”*.

Agradecimientos:

La Directiva del Hospital Las Higueras, representado por la Dra. Patricia Sánchez, Directora del Hospital Las Higueras, Dra. Carmen Masoglia, Dr. Héctor González, y Dr. Arturo San Martín, por su visión estratégica al crear la Unidad de Neurocirugía y por su invaluable apoyo durante todos estos años de crecimiento.

Dr. Freddy Constanzo, Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Las Higueras, por su visión pionera al identificar la necesidad de establecer una Unidad de Neurocirugía en la red de salud de Talcahuano. Su confianza y respaldo fueron fundamentales para materializar cada etapa de este ambicioso proyecto.

Dr. Cristóbal Alvarado, PhD, por su constante apoyo en el desarrollo de la investigación clínica en la Unidad de Neurocirugía y por su gran contribución en este artículo.

Mis colegas neurocirujanos: Dr. Juan López, Dr. Elieser Cuadra, Dr. Numa Negrette, Dra. Lorena Arditi, Dr. Anthuan Hazkour y Dra. María Rivera. Sin su invaluable apoyo, la formación de esta Unidad no hubiera sido posible.

Finalmente, agradezco a Dios, a mi esposa Yemina y a mi familia por su apoyo incondicional.

Referencias

1. Las Higueras -Servicio de Salud Talcahuano H, Desempeño L DE. Lineamientos operacionales para las empresas adjudicadas. Talcahuano; 2018.
2. Hospital las Higueras-. Normalización [Internet]. 2024 [cited 2024 Apr 17]. Available from: <https://www.hospitalashiguera.cl/info/normalizacion>
3. ¿Que es la Red Asistencial? [Internet]. 2024. Available from: <https://sstalcahuano.cl/que-es-la-red-asistencial/>
4. Feigin VL, Abajobir AA, Abate KH, Abd-Allah F, Abdulle AM, Abera SF, et al. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet Neurol [Internet]. 2017 Nov [cited 2018 Dec 20];16(11):877-97. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442217302995>
5. Carroll WM. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol [Internet]. 2019;18(5):418-9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30029-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30029-8)
6. Feigin VL, Vos T, Nichols E, Owolabi MO, Carroll WM, Dichgans M, et al. The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. Lancet Neurol. 2020;19(3):255-65.
7. BioBío S de S. Hospital Los Ángeles. 2024; Available from: <https://www.hospitallosangeles.cl/web2/index.php?c=historia>
8. Servicio de Salud Ñuble. Hospital Herminada Martin de Chillán [Internet]. 2024. Available from: <https://hospitaldechillan.cl/web/quienes/historia/>
9. Rios S de SL. Hospital Base Valdivia [Internet]. 2024. Available from: <https://www.hbvaldivia.cl/portal/index.php/quienes-somos/>
10. Organización Panamericana de la Salud. Las funciones esenciales de la salud pública en las Américas. Marco conceptual y descripción. 2019.
11. Adam T, de Savigny D. Systems thinking for strengthening health systems in LMICs: need for a paradigm shift. Health Policy Plan [Internet]. 2012;27(suppl_4):iv1-3. Available from: <https://doi.org/10.1093/heapol/czs084>
12. División de Gestión de Redes Asistenciales y División de Atención Primaria - Subsecretaría de Redes Asistenciales. ORIENTACIONES PARA LA IMPLEMENTACIÓN DEL MODELO DE ATENCIÓN INTEGRAL DE SALUD FAMILIAR Y COMUNITARIA. Dirigidos a Equipos de Salud. 2012.
13. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. CONSEJO EJECUTIVO 146.ª REUNIÓN. [Internet]. 2020. Available from: <https://www.pj.gob.pe/wps/wcm/connect/cf69f7804ec9465191b3f1cbea455c49/RESOLUCION+ADMINISTRATIVA-000173-2020-CE.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=cf69f7804ec9465191b3f1cbea455c49>
14. Biblioteca del Congreso Nacional C. Decreto 140, REGLAMENTO ORGANICO DE LOS SERVICIOS DE SALUD [Internet]. 2006 p. Capítulo I. Available from: <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=237231>
15. Dirección de Gestión de la Red Asistencial. Redes de Gestión GES y No GES [Internet]. Santiago de Chile.; 2022. Available from: <https://www.dipres.gob.cl/597/w3-multipropertyvalues-14679-35324.html#gestion>
16. Moudgil-Joshi J, Liu J, Haugh JP, Scott C, Mian S, Gallo P, et al. WFNS 2022 abstract book. In 2022.
17. Negrette N, Perozo J, Rivera M, Arditi L, Lopez J, Cuadra E. SINDROME DEL TREFINADO: A PROPOSITO DE UN CASO. In: Congreso LXXVIII Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. 2023.
18. Pastor JI, Delgado D, Berrios A, Caba D, Perozo J, Ojeda O. Escoliosis degenerativa del adulto. Reporte de caso. In: 50 Congreso Chileno de Ortopedia y Traumatología [Internet]. Viña del Mar; 2022. Available from: <https://www.schot.org/trabajos-seleccionados-congreso-schot-2022/>
19. Florencia A. Manejo de hemangioma vertebral agresivo, a propósito de un caso. In: 59° Congreso Chileno de Ortopedia y Traumatología [Internet]. 2023. Available from: <https://www.schot.org/trabajos-seleccionados-59-congreso-chileno-de-ortopedia-y-traumatologia/>
20. Sundström N, Malm J, Laurell K, Lundin F, Kahlon B, Ce-

- sarini KG, et al. Incidence and outcome of surgery for adult hydrocephalus patients in Sweden. *Br J Neurosurg* [Internet]. 2017;31(1):21-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/02688697.2016.1229749>
21. Subdural C, An H. Hematoma subdural crónico. Una actualización y revisión. *Univ Medica*. 2021;62(4).
 22. Coppola F, Campbell J, Herrero J, Volpe E, Cersosimo T. Comparative analysis of Grade I vs Grade II intracranial Meningiomas in a retrospective series of 63 patients. *Surg Neurol Int*. 2017;8(3):S37-42.
 23. MOUNT SINAI EXPERT GUIDES. Oncology. In: William K. Oh M, Ajai Chari M, editors. *Oncology*. This editi. 2019. p. 501-97.
 24. de Silva MJ, Roberts I, Perel P, Edwards P, Kenward MG, Fernandes J, et al. Patient outcome after traumatic brain injury in high-, middle- and low-income countries: Analysis of data on 8927 patients in 46 countries. *Int J Epidemiol*. 2009;38(2):452-8.
 25. Wahjoepramono POP, Sasongko AB, Halim D, Aviani JK, Lukito PP, Adam A, et al. Hydrocephalus is an independent factor affecting morbidity and mortality of ICH patients: Systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* X. 2023 Jul 1;19:100194.
 26. Wang CW, Liu YJ, Lee YH, Hueng DY, Fan HC, Yang FC, et al. Hematoma shape, hematoma size, glasgow coma scale score and ich score: Which predicts the 30-day mortality better for intracerebral hematoma? *PLoS One*. 2014;9(7).
 27. Saribekian AS, Ponomarev VA, Poliakova LN, Romen VA. [Mortality after surgical treatment of patients with hypertensive intracerebral hematomas]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2009;(1):3-11.
 28. Jayaraman DK, Mehla S, Joshi S, Rajasekaran D, Goddeau RP. Update in the Evaluation and Management of Perioperative Stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;21(11).
 29. Shukla D, Agrawal A. Decompressive Craniectomy for Acute Stroke: The Good, the Bad, and the Ugly of it. *Rom Neurosurg*. 2014;21(3):349-52.
 30. Dower A, Mulcahy M, Maharaj M, Chen H, Lim CED, Li Y, et al. Surgical decompression for malignant cerebral oedema after ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;2022(11).
 31. Hospital Las Higueras. Unidad de Estadística y GRD. Talcahuano; 2024.

Resultados funcionales en el manejo de Mielopatía Cervical Degenerativa quirúrgica en el Complejo Asistencial Barros Luco entre los años 2020 y 2023

Functional outcomes in the surgical management of degenerative cervical myelopathy at the Barros Luco Assistance Complex between 2020 and 2023

Felipe Valencia Pino¹

¹ Neurocirujano Complejo Asistencial Barros Luco, Universidad de Santiago. Santiago, Chile.

Resumen

La mielopatía cervical degenerativa (MCD) es una enfermedad progresiva que representa la principal causa de daño medular en adultos. El manejo quirúrgico ha demostrado lograr detener la enfermedad y revertir parcialmente el daño neurológico. El objetivo de este estudio es mostrar los resultados de los pacientes operados por MCD entre los años 2020 y 2023 en el Hospital Barros Luco en seguimiento a 12 meses con evaluaciones neurológicas estandarizadas mediante la escala modificada de la Asociación Japonesa de Ortopedia (mJOA). Se realizó seguimiento a 28 pacientes en el tiempo definido. Los resultados mostraron una mejoría en promedio de 3,53 puntos en la escala de mJOA, siendo este valor significativamente superior al basal preoperatorio. Mediante lo anterior podemos concluir que el manejo quirúrgico de la MCD es seguro y efectivo para detener la progresión de la enfermedad y que es capaz de revertir el daño.

Palabras clave: Mielopatía, columna cervical, compresión de la médula espinal, cirugía.

Abstract

Degenerative Cervical Myelopathy (DCM) is a progressive disease that represents the leading cause of spinal cord damage in adults. Surgical management has been shown to halt the disease and partially reverse neurological damage. The aim of this study is to present the outcomes of patients operated on for CDM between 2020 and 2023 at Barros Luco Hospital, with a 12-month follow-up involving standardized neurological assessments using the modified Japanese Orthopedic Association scale (mJOA). Follow-up was conducted for 28 patients within the specified time frame. The results showed an average improvement of 3.53 points on the mJOA scale, a value significantly higher than the preoperative baseline. Based on this, we can conclude that surgical management of CDM is safe and effective in stopping disease progression and is capable of reversing damage.

Key words: Myelopathy, cervical spine, spinal cord compression, surgery.

Correspondencia a:

Dr. Felipe Valencia Pino
felipe.valencia.p@usach.cl

Introducción

La mielopatía cervical degenerativa (MCD) es una enfermedad progresiva de la columna cervical que resulta en el estrechamiento del conducto espinal con compresión secundaria del cordón medular y disfunción neurológica, siendo esta la causa más frecuente de daño medular en la población de adultos mayores en todo el mundo¹⁻⁴.

La prevalencia estimada de esta enfermedad en Norteamérica es de 1.120 casos por millón de habitantes, con una incidencia de hospitalización de 4 casos por 100.000 habitantes por año. En Chile por otro lado, carecemos de estudios de prevalencia e incidencia de esta enfermedad⁵.

El término mielopatía cervical degenerativa engloba todo el grupo de cambios degenerativos de la columna, entre ellos espondilosis, hipertrofia u osificación de ligamentos, herniación de disco y subluxaciones^{1,6-7} que llevan a la compresión medular sintomática.

La degeneración espinal lleva a cambios que producen compresión crónica de la médula cervical y causa un espectro importante de síntomas entre los que destacan manos adormecidas o torpes, alteración de la marcha y disfunción de esfínteres^{3,8}.

Dada esta alta variabilidad de síntomas producto de la enfermedad, se hizo necesario desarrollar herramientas que permitan estandarizar la evaluación de estos pacientes. Entre ellas está la escala modificada de la Asociación Japonesa de Ortopedia (mJOA), una escala de 18 puntos que evalúa la función de las extremidades superiores (5 puntos), la función de extremidades inferiores (7 puntos), la sensación de las manos (3 puntos) y alteraciones urinarias (3 puntos)⁹⁻¹¹. La escala actualmente es ampliamente utilizada y ha sido múltiples veces validada, con buenos índices de aplicabilidad y reproducibilidad intra y entre observadores¹².

Múltiples estudios han mostrado que el manejo quirúrgico de esta enfermedad no solo es útil para prevenir el progreso y el deterioro neurológico de los pacientes, sino que logra revertir parcialmente el daño establecido^{9,13}. La cuantía del efecto es variable según la severidad de los síntomas, aunque múltiples estudios son contradictorios en definir si alguna vía de abordaje o técnica utilizada es mejor que otra¹⁴⁻¹⁶.

El objetivo del presente trabajo es realizar un análisis descriptivo de un conjunto de pacientes operados en el servicio de Neurocirugía del Hospital Barros Luco y evidenciar los resultados funcionales neurológicos producto del manejo quirúrgico de la mielopatía cervical degenerativa mediante su cambio en los puntajes de la escala mJOA a 12 meses.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo observacional de los pacientes intervenidos en forma quirúrgica con alguno de los diagnósticos que contemplan la mielopatía cervical degenerativa, entre enero de 2020 y marzo de 2023, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Barros Luco Trudeau.

Se recabó información desde la ficha clínica de cada paciente, recogiendo información demográfica y extensión de la enfermedad, así como vía de abordaje y técnica quirúrgica. Se corroboró en cada paciente la existencia de síntomas

compatibles con mielopatía, así como una lesión medular hiperintensa en secuencia ponderada en T2 en resonancia magnética preoperatoria.

Se realizó un análisis de objetivos mediante la aplicación de la escala modificada de la Asociación Japonesa de Ortopedia (mJOA) tanto en preoperatorio, en el postoperatorio inmediato previo al alta y en el seguimiento a los 12 meses.

Los pacientes se clasificaron según su puntuación de mJOA, con enfermedad leve (mJOA > 15), moderado (mJOA 12-14) y severo (mJOA < 11)¹².

El objetivo final del trabajo de evidenciar el cambio de los puntajes entre el preoperatorio y a los 12 meses de seguimiento en la escala mencionada antes (mJOA) se realizó mediante análisis estadístico con pruebas de t de student de grupos pareados, mientras que el análisis de subgrupos se realizó con pruebas de dos grupos de varianza desigual prueba de ANOVA. Para ello se utilizó la aplicación STATA versión 16.

Resultados

Se encontraron 28 casos en el período de tiempo definido, de los cuales se logró información completa de 25 casos, con una pérdida del 10,7% de los casos; los cuales no tenían la información del estado clínico a los 12 meses. Ninguno de los 25 pacientes falleció durante el seguimiento, ni presentó complicaciones relevantes clínicamente ni tuvo que ser reintervenido producto de la cirugía inicial. Reportamos 3 casos (12%) de disfagia transitoria menor a una semana y 1 caso (4%) de disfonía de duración menor a una semana. Los cuatro pacientes fueron evaluados por otorrinolaringólogo, descartando lesión de la región.

Dentro de los datos demográficos de la población estudiada, destaca un 72% de varones, con una proporción 2,6 hombres por cada mujer. El promedio de edad fue de $58,8 \pm 10,26$ años, con un 28% de pacientes mayores de 65 años.

La carga de la enfermedad, medida por la escala mJOA, al momento de la cirugía, se presentó con preferencia hacia los casos más severos; con un promedio de $9,8 \pm 3,45$ puntos; distribuidos con un 12% en casos leves, 16% en casos moderados y 72% en casos severos (Figura 1).

El promedio de niveles afectados es de $1,44 \pm 0,86$; con un 76% de los pacientes teniendo 1 solo nivel afectado (19

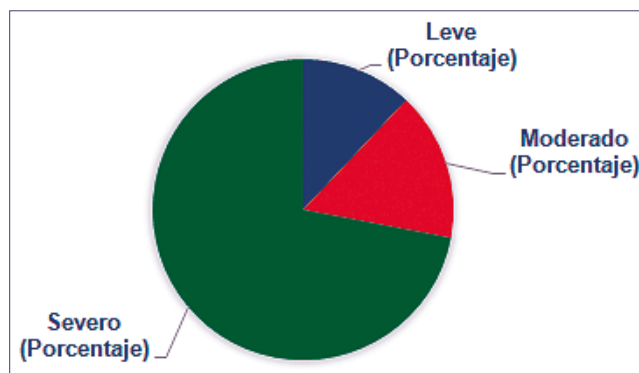


Figura 1. Grado de mielopatía según mJOA preoperatorio.

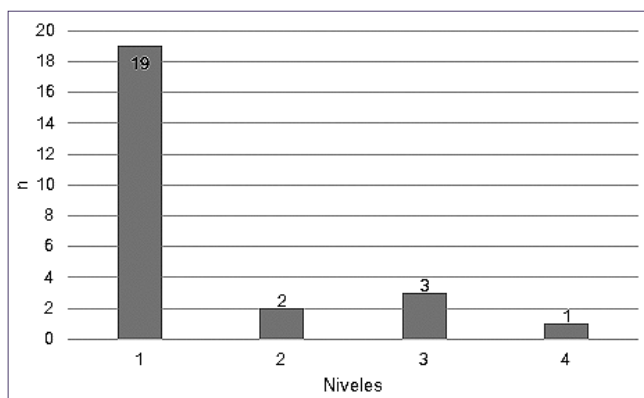


Figura 2. Número de niveles afectados.

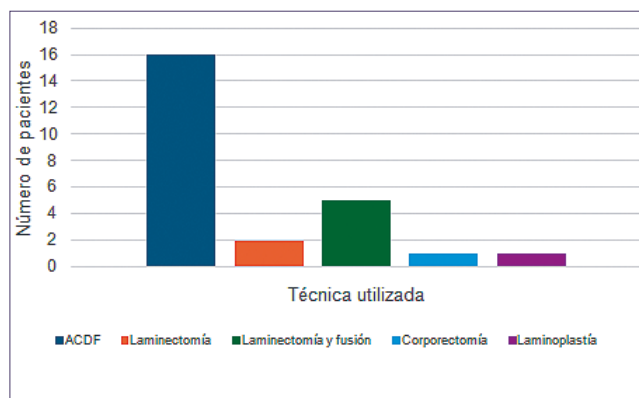


Figura 3. Técnica quirúrgica utilizada.

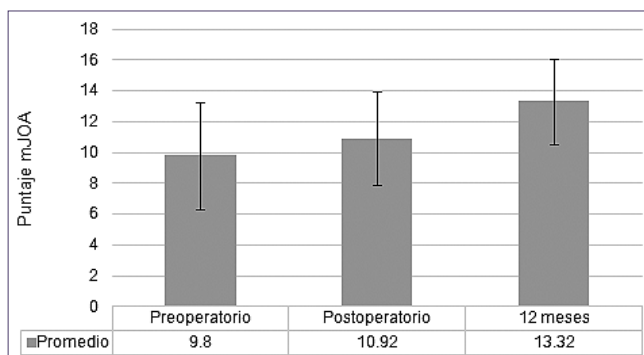


Figura 4. Valores promedio de mJOA preoperatorio, postoperatorio inmediato y a 12 meses.

pacientes, Figura 2). 17 pacientes, todos afectados con enfermedad de un nivel, fueron operados por vía anterior, mientras que los restantes 8 fueron abordados por vía posterior en esta serie.

Por lo anterior la técnica predominante fue la discectomía cervical anterior con fusión del nivel, mediante la instalación de un canastillo de polietilertcetona (PEEK) con mecanismo de autobloqueo con tornillos, sin utilización de collar cervical en el postquirúrgico; con 64% del total de los casos. Le siguen en frecuencia laminectomía con fusión instrumentada posterior (20%), laminectomía sola (8%) y finalmente corpo-

rectomía y laminoplastía con 1 caso cada una.

Del total de pacientes que se operaron, solamente 13 tuvieron una mejoría en su puntaje en la primera evaluación mientras que 12 de ellos no presentaron cambios y ninguno de ellos empeoró respecto al preoperatorio. La evaluación del estado neurológico postoperatorio al momento del alta mostró una mejoría de $1,12 \pm 1,64$ puntos; con $10,92 \pm 3$ puntos en promedio; siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0011$) (Figura 3).

En la evaluación del estado neurológico a los 12 meses, encontramos un rango de mejoría de 0 a 11 puntos de diferencia con respecto al basal, con solo 2 pacientes que no presentaron mejoría neurológica. En esta evaluación tardía se promedia un $13,3 \pm 2,8$ puntos en la escala de mJOA, con una diferencia de $3,52 \pm 2,77$ puntos; siendo estadísticamente muy significativa en comparación a los valores iniciales ($p < 0,001$).

Al analizar los tres grupos mediante la prueba de ANOVA de medidas repetidas, encontramos diferencias (Figura 4) entre los grupos estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

En los análisis de subgrupos, no existieron diferencias estadísticamente significativas en el cambio del mJOA a 12 meses entre distinto sexo, al separar por edad (corte a los 65 años)¹⁷, ni por vía de abordaje ni severidad de la enfermedad (Tabla 1).

Al realizar la regresión lineal, la única variable que logra

Tabla 1. Cambio de mJOA a 12 meses

		n	x	ds	p
Sexo	Masculino	18	4,71	1,45	0,092
	Femenino	7	3,05	0,51	
Edad	Menor a 65	18	3	0,55	0,068
	65 y más	7	4,85		
Vía	Anterior	17	2,88	1,27	0,218
	Posterior	8	3,82	0,57	
mJOA	Leve	3	1	1	0,052
	Moderado	4	2	0,81	
	Severo	18	4,28	2,89	

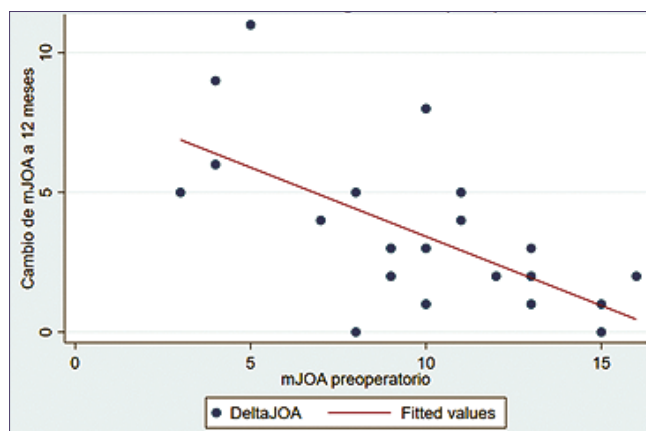


Figura 5. Cambio mJOA a 12 meses según valor preoperatorio.

predecir el cambio del valor del mJOA a los 12 meses es el valor preoperatorio del mismo mJOA, en una ecuación dada por:

“Cambio de mJOA a 12 meses” = $8,37 - (\text{“mJOA preoperatorio”} \times 0,49)$

Lo anterior se verifica con un estadístico F de 0,001 y un R^2 ajustado de 0,35 (Figura 5).

La interpretación de este modelo es que los pacientes con enfermedad más grave (menor mJOA preoperatorio), presentan un mayor cambio positivo de su mJOA a los 12 meses.

Discusión

En primer lugar, se logra cumplir el objetivo del trabajo, al evidenciar que existe un cambio en el estado neurológico de los pacientes que se operan de mielopatía cervical degenerativa (MCD) independiente del estadio de severidad en el cual se haga la cirugía, medidos por la escala mJOA. Lo evidenciado en esta serie se encuentra en línea con los reportes de la literatura internacional, que evidencian mejorías del puntaje del mJOA a 12 meses en promedio entre 2 a 4 puntos, según las distintas series^{14,15}.

En el análisis caso a caso, existieron dos pacientes que no tuvieron mejoría en su mJOA, ambos abordados por vía posterior, uno de ellos con una enfermedad leve (15 puntos) y otro con enfermedad severa (8 puntos), ambos con secuela visible en resonancia magnética en el cordón medular en imágenes ponderadas en T1 y con regresión de la hiperintensidad en T2, a los 12 meses de seguimiento, sin compresión medular residual.

Resulta lamentable el hecho de que la mayor parte de los pacientes (72%) se presente al momento de la cirugía con una enfermedad severa (definida por un mJOA menor a 12). Esto habla del retraso en el diagnóstico, derivación y resolución de la patología por parte de la red pública local de la cual somos parte. Este retraso se puede dar por fallas tanto en la pesquisa inicial en atención primaria¹⁸, lentitud del proceso de derivación a nivel secundario, postergación de imágenes por resonancia magnética ante la escasez del recurso, y finalmente tardía resolución quirúrgica por falta de acceso a pabellón en forma crónica. Todo lo anterior agrava-

do por la falta de priorización de esta enfermedad dentro de aquellas garantizadas por ley (GES), siendo una enfermedad de altísima carga tanto asistencial como social por sus secuelas importantes.

Dado que el estudio presenta números pequeños (25 pacientes), no logramos evidenciar diferencias significativas en cuanto a resultados con relación a la vía empleada, edad de los pacientes, ni técnica utilizada^{14,16}. Quizás en series de mayor cantidad de pacientes se logre establecer una tendencia como lo han mostrado otros estudios.

En relación con la vía de elección, se empleó la vía anterior, en especial la discectomía cervical anterior con fusión (ACDF) porque es la técnica más dominada por la mayor parte del equipo, es más cómoda para los cirujanos y posiblemente estaba más adecuada para la mayoría de las lesiones de un solo nivel en las cuales se utilizó; además que presenta una tasa muy baja de complicaciones y buena tolerancia en el postoperatorio¹⁹. La conducta anterior se respalda en la literatura actual que recomienda el uso de la técnica más familiar y segura para el cirujano, y que se encuentre acorde con la enfermedad, ante la falta aún de evidencia de mejor nivel que haya mostrado superioridad de una técnica sobre otra¹⁴.

Por otra parte, resulta lamentable la falta de información importante contenida en la ficha clínica de los pacientes, ya que muchas veces se omite el registro de peso/IMC, tabaquismo y otras comorbilidades de importancia, complicaciones postoperatorias y seguimiento normado; así como la ausencia de otras medidas estandarizadas de evaluación utilizadas ampliamente, como lo son el score de Nurick, Neck Disability Index (NDI) y SF-36¹⁴⁻¹⁶. Lo anterior enciende la alarma y generará las medidas correctivas para que a futuro contemos en los registros de los pacientes con información más rigurosa, lo cual permitirá la generación de evidencia de mejor calidad a nivel local.

Finalmente, a la luz de los resultados encontrados, sería interesante desarrollar un estudio prospectivo, incluso multicéntrico a nivel nacional, para evaluar la carga existente de la mielopatía cervical degenerativa como enfermedad secuelante y lograr establecer políticas tendientes a la priorización de la resolución de una enfermedad altamente invalidante pero con un manejo quirúrgico efectivo; a la vez que los mismos estudios sean un aporte en la discusión global de cual es el mejor enfrentamiento técnico para esta patología.

Para concluir, este estudio observacional retrospectivo nos muestra que el manejo quirúrgico de la mielopatía cervical degenerativa a nivel local es seguro y efectivo, tanto en detener la enfermedad como en lograr revertir, parcialmente, el daño neurológico producto de la compresión medular.

Referencias

1. Nouri, A., Tetreault, L., Singh, A., Karadimas, S. K., & Fehlings, M. G. (2015). Degenerative cervical myelopathy: Epidemiology, genetics, and pathogenesis. In *Spine* (Vol. 40, Issue 12, pp. E675-E693). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000913>
2. Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972;95(1):87-100. doi: 10.1093/brain/95.1.87. PMID: 5023093.

3. Fehlings, M. G., Barry, S., Kopjar, B., Yoon, S. T., Arnold, P., Massicotte, E. M., Vaccaro, A., Brodke, D. S., Shaffrey, C., Smith, J. S., Woodard, E., Banco, R. J., Chapman, J., Janssen, M., Bono, C., Sasso, R., Dekutoski, M., & Gokaslan, Z. L. (2013). Anterior versus posterior surgical approaches to treat cervical spondylotic myelopathy: Outcomes of the prospective multicenter AOSpine north America CSM study in 264 patients. *Spine*, 38(26), 2247-2252. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000047>
4. Witiw, C. D., & Fehlings, M. G. (2017). Degenerative cervical myelopathy. *CMAJ*, 189(3), E116. <https://doi.org/10.1503/cmaj.151478>
5. Yurac, R., Matamala, J. M., Zamorano, J. J., Harrop, J. S., Davies, B. M., Nouri, A., & Fehlings, M. G. (2022). Mielopatía cervical degenerativa: una patología cada vez más frecuente y que requiere diagnóstico y manejo precoz. *Revista Médica de Chile*, 150(3), 339-352. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872022000300339>
6. Davies, B. M., Mowforth, O. D., Smith, E. K., & Kotter, M. R. N. (2018). Degenerative cervical myelopathy. *BMJ (Online)*, 360. <https://doi.org/10.1136/bmj.k186>
7. Tetreault L, Goldstein CL, Arnold P, Harrop J, Hilibrand A, Nouri A, Fehlings MG. Degenerative Cervical Myelopathy: A Spectrum of Related Disorders Affecting the Aging Spine. *Neurosurgery*. 2015 Oct;77 Suppl 4:S51-67. doi: 10.1227/NEU.0000000000000951. PMID: 26378358.
8. Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist*. 2013 Aug;19(4):409-21. doi: 10.1177/1073858412467377. Epub 2012 Nov 30. PMID: 23204243.
9. Benzel EC, Lancon J, Kesterson L, Hadden T. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy. *J Spinal Disord*. 1991 Sep;4(3):286-95. doi: 10.1097/00002517-199109000-00005. PMID: 1802159.
10. Kalsi-Ryan S, Singh A, Massicotte EM, Arnold PM, Brodke DS, Norvell DC, Hermsmeyer JT, Fehlings MG. Ancillary outcome measures for assessment of individuals with cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Oct 15;38(22 Suppl 1):S111-22. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a7f499. PMID: 23963009.
11. Kopjar B, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Fehlings M. Psychometric properties of the modified Japanese Orthopaedic Association scale in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015 Jan 1;40(1):E23-8. doi: 10.1097/BRS.0000000000000648. PMID: 25341993.
12. Tetreault, L., Kopjar, B., Nouri, A., Arnold, P., Barbagallo, G., Bartels, R., Qiang, Z., Singh, A., Zileli, M., Vaccaro, A., & Fehlings, M. G. (2017). The modified Japanese Orthopaedic Association scale: establishing criteria for mild, moderate and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. *European Spine Journal*, 26(1), 78-84. <https://doi.org/10.1007/s00586-016-4660-8>
13. Carol MP, Ducker TB. Cervical spondylitic myelopathies: surgical treatment. *J Spinal Disord*. 1988;1(1):59-65. PMID: 2980063.
14. Fehlings, M. G., Barry, S., Kopjar, B., Yoon, S. T., Arnold, P., Massicotte, E. M., Vaccaro, A., Brodke, D. S., Shaffrey, C., Smith, J. S., Woodard, E., Banco, R. J., Chapman, J., Janssen, M., Bono, C., Sasso, R., Dekutoski, M., & Gokaslan, Z. L. (2013). Anterior versus posterior surgical approaches to treat cervical spondylotic myelopathy: Outcomes of the prospective multicenter AOSpine north America CSM study in 264 patients. *Spine*, 38(26), 2247-2252. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000047>
15. Satin, A. M., Rush, A. J., & Derman, P. B. (2022). Review of Prospective Trials for Degenerative Cervical Myelopathy. *Clinical Spine Surgery: A Spine Publication*, 35(10), 410-417. <https://doi.org/10.1097/BSD.0000000000001407>
16. Williams, J., D'Amore, P., Redlich, N., Darlow, M., Suwak, P., Sarkovich, S., & Bhandutia, A. K. (2022). Degenerative Cervical Myelopathy: Evaluation and Management. In *Orthopedic Clinics of North America* (Vol. 53, Issue 4, pp. 509-521). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2022.05.007>
17. Nakashima, H., Tetreault, L. A., Nagoshi, N., Nouri, A., Kopjar, B., Arnold, P. M., Bartels, R., Defino, H., Kale, S., Zhou, Q., & Fehlings, M. G. (2016). Does age affect surgical outcomes in patients with degenerative cervical myelopathy? Results from the prospective multicenter AOSpine International study on 479 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 87(7), 734-740. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-311074>
18. Behrbalk E, Salame K, Regev GJ, Keynan O, Boszczyk B, Lidar Z. Delayed diagnosis of cervical spondylotic myelopathy by primary care physicians. *Neurosurg Focus* 2013; 35 (1): E1.
19. Epstein NE. A Review of Complication Rates for Anterior Cervical Discectomy and Fusion (ACDF). *Surg Neurol Int*. 2019 Jun 7;10:100. doi: 10.25259/SNI-191-2019. PMID: 31528438; PMCID: PMC6744804

Voiding dysfunctions in patient with brain injury: Systematic literature review

Disfunciones de la micción en pacientes con lesión cerebral: Revisión sistemática de la literatura

Joilson Francisco de Souza Junior¹, Aguimar Xavier de Carvalho Filho², Luis Alberto Kirchner Paschoini², Carlos Umberto Pereira³, Nicollas Nunes Rabelo⁴

¹ Department of Medicine, Federal University of Sergipe, Aracaju. Sergipe, Brazil.

² Department of Medicine, Atenas School of Medicine, Passos. Minas Gerais, Brazil.

³ Department of Neurosurgery, Fundação Beneficência Hospital de Cirurgia, Aracaju. Sergipe, Brazil.

⁴ Department of Neurosurgery, Atenas School of Medicine, Passos. Minas Gerais, Brazil.

Conflict of interest: The authors declare no conflicts of interest.

Resumen

Introducción: Las disfunciones miccionales incluyen una serie de signos y síntomas relacionados con el tracto urinario inferior, lo que repercute negativamente en la calidad de vida de las personas. **Métodos:** Revisión sistemática de la literatura, según los lineamientos del protocolo PRISMA, utilizando las bases de datos PUBMED, Scielo y Google Scholar. Al monto de selección se le sumaron todos los estudios relacionados - "Disfunciones miccionales entre pacientes con lesiones intracraneales expansivas", publicados entre 1964 hasta marzo/2020. **Resultados:** Se encontró mayor prevalencia de casos en mujeres, con algunas lesiones como meningioma, destacando aneurismas y quistes. En cuanto a las disfunciones miccionales, existe una incidencia predominante de incontinencia urinaria seguida de enuresis. Como síntomas prevalecieron el déficit de la marcha, el dolor de cabeza, el déficit de memoria y la desorientación. **Discusión:** La participación de la protuberancia en el control de la micción es notoria, se han realizado estudios de laboratorio que indican la existencia de un centro supramedular capaz de controlar la micción, denominándose centro pontino de la micción, también llamado núcleo de Barrington. **Conclusión:** La incontinencia urinaria muchas veces es ignorada en cuanto a su etiología porque se asocia con inmovilización, aislamiento social, distorsión de la imagen y condiciones depresivas, disminuyendo la calidad de vida del paciente. Por lo tanto, debe tenerse claro que las lesiones intracraneales expansivas pueden ser una posible causa de disfunciones miccionales y deben investigarse en condiciones cuya asociación causa-consecuencia pueda comprenderse. Además, es fundamental desarrollar más estudios que busquen comprender los mecanismos centrales de la micción.

Palabras clave: Incontinencia urinaria, Síntomas del tracto urinario inferior, Lesión intracraneal, Lesión cerebral, Lesiones que ocupan espacio.

Abstract

Introduction: Voiding dysfunctions includes a series of signs and symptoms related to the lower urinary tract, which has a negative impact on people's quality of life. **Methods:** A systematic review of the literature, according to the guidelines of the PRISMA protocol, using the databases PUBMED, Scielo and Google Scholar. All studies related - "Voiding dysfunctions among patients with expansive intracranial lesions" - were added to the amount for selection, published between 1964 until March/2020. **Results:** A higher prevalence of cases was found in women, with some injuries such as meningioma,

Correspondencia a:

Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245, Bairro São José, Aracaju, Sergipe, Brazil.

umberto@infonet.com.br

aneurysms and cysts standing out. Regarding voiding dysfunctions, there is a predominant incidence of urinary incontinence followed by enuresis. As symptoms, gait deficit, headache, memory deficit and disorientation were prevalent. **Discussion:** The participation of the pons in the control of urination is notorious, been conducted studies at laboratory, indicating the existence of a supra-medullary center capable of controlling urination being called the pontine center of urination, also called Barrington's nucleus. **Conclusion:** Urinary incontinence is often neglected in terms of its etiology because it is associated with immobilization, social isolation, image distortion and depressive conditions, decreasing the patient's quality of life. Thus, must be clear in mind that expansive intracranial lesions may be a possible cause of voiding dysfunctions and should be investigated in conditions whose cause-consequence association can be understood. In addition, it is essential to develop further studies seeking to understand the central mechanisms of micturition.

Key words: Urinary incontinence, lower urinary tract symptoms, intracranial injury, brain injury, space occupying injuries.

Introduction

Voiding dysfunctions include a series of signs and symptoms related to the lower urinary tract, that contains varying etiology. This condition affects millions of people around the world⁷⁷ and, given the stigma related to the condition, it affects people's quality of life. Both function and voiding dysfunction are related to a series of structures, including some brain structures⁶⁵. Rarely, patients associate symptoms related to urinary dysfunction with a neurological disorder⁵⁹, nevertheless injuries located to centers located in the central and peripheral nervous system can cause this problem.

Related to the bladder function, which is particularly complex, it basically corresponds to two functions: storage and emptying^{14,36}, coordinated by existing connections between suprapontine structures and the bladder²³. Several reports involving voiding dysfunction involve patients with expansive intracranial lesions⁵⁹, which can be caused by a variety of diseases, including primary and secondary neoplasms, cysts, hematomas, abscesses, aneurysms and vascular malformations⁶⁷. Cortical control of micturition still poorly understood¹⁷, however a series of case reports, as well as experimental studies with animals and imaging exams, discussed below, presents, in summary, the role of intracranial structures in the control of micturition.

The objective of the present study is, based on a systematic review of the literature, to identify articles about patients with expansive intracranial lesions who presented in their clinical picture some urinary disorder, to contribute to the elucidation of the brain mechanisms that involve micturition control.

Methods

The present work is a systematic review of the literature, according to the guidelines of the PRISMA protocol⁴⁴, for this purpose, were used the following databases: PUBMED, Scielo and Google Scholar. The research included articles published from 1964 until March 2020. The keywords used for systematic research were: "intracranial lesion", "brain tumor", "frontal lobe", "incontinence", "urgency", "continence", "LUTS", "urinary retention". All studies, including case reports and systematic reviews, conducted with any population, age, sex, which were related to the theme - "Voiding dysfunctions among patients with expansive intracranial lesions" - were

added to the amount for selection. Exclusion criteria were the following factors: publications dealing with extracranial lesions, as well as articles not completely available. To understanding the selected literature, only works published in the following languages: English, Spanish and Portuguese were added.

Results

In total, 40 case report studies were selected from among the 75 eligible studies collected from the databases (Figura 1). The patients reported among the recovered articles, who had expansive intracranial lesions associated with urinary disorders are listed in Table 1. The total number of cases present among the case reports was 66. The ages ranged between 5 and 87 years old, with the average of 55.4 years. Among the 66 cases, 36 (55%) were female and 30 (45%) were male.

The most common injuries, in absolute numbers, were meningioma¹³, aneurysms⁸, cysts⁶, glioblastomas⁶, gliomas⁶, schwannomas⁶, adenomas⁴, astrocytomas⁴, oligodendrogliomas³ and hemorrhagic lesions³. Among the less common lesions are hemangioma¹, meningoencephalitis¹, lung carcinoma metastasis¹, neurocytoma¹, pineocytoma¹, subependymoma, carcinoid tumor, solitary fibrous tumor, unspecified pituitary tumor.

Regarding the location of the lesions, the most prevalent were lodged in the frontal lobe, comprising a total of 26 patients, of whom, 15 had lesions located only in the right frontal lobe, 8 in the left lobe and 3 in both lobes. Then, the most common locations observed were: III ventricle⁷, near the corpus callosum⁶, pituitary gland⁴, cerebellar tentacle³, olfactory fossa², foramen of Monro², fornix², pineal gland², midbrain², pons², Sella turcica², cerebellum¹, cingulate gyrus¹, temporal lobe¹, caudate nucleus¹, frontoparietal region¹, frontotemporal region¹, thalamus¹ and cerebellar tonsil¹. It is worth mentioning that some patients presented lesions in more than one location.

Regarding the reported voiding dysfunctions, we have the following: urinary incontinence⁵², followed by enuresis⁷, urge-incontinence⁶, increased frequency of micturition⁵, urinary retention³, urinary urgency³, difficulty in urinating² and daytime enuresis¹. It is worth mentioning that some patients had more than one voiding symptom.

The symptoms associated with voiding complaints were

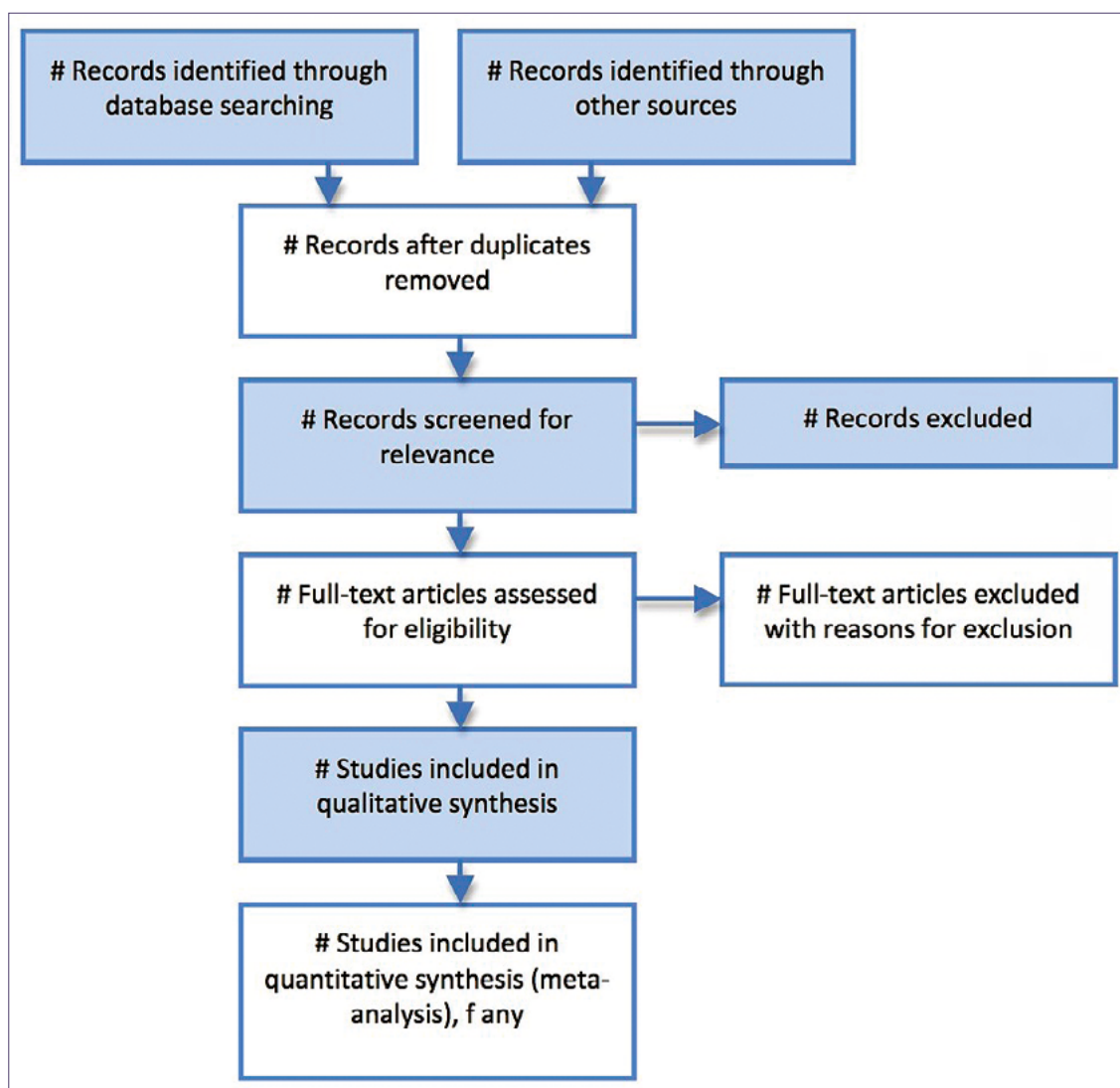


Figure 1. PRISMA flow diagram summarizing the literature search. Este archivo está licenciado bajo las licencias Creative Commons Atribución-CompartirIgual 4.0 Internacional, 3.0 Unported, 2.5 Genérica, 2.0 Genérica y 1.0 Genérica. Atribución: Atizinha.

too varied, for the purposes of synthesis they were grouped in Table 2. The most prevalent symptoms reported in addition to voiding dysfunctions were gait deficit, headache, memory deficit, disorientation, weakness, visual and behavioral changes (Table 2). Among the symptoms of deterioration in functional capacity, the most prevalent were those related to memory deficits. Of the 66 patients, 25 (37.8%) were diagnosed with hydrocephalus secondary to intracranial injury, due to obstruction of cerebrospinal fluid (CSF) flow, among which 16 (64%) underwent CSF drainage.

As for the conduct adopted in the case reports, regarding expansive neoplastic lesions, constituting a total of 50 patients, 31 (62%) underwent resection of the total or partial tumor. Among the patients who presented hematomas, all of them were submitted to drainage of the hematoma. Among the six patients who presented intracranial cyst, 5 (83.3%) underwent surgical treatment for resection of the cyst, and in one (17.7%) spontaneous remission was reported.

Among the reports presented (Table 1), 8 involved patients with aneurysms being in: basilar artery (42.8%), anterior cerebral artery (ACA) (28.6%), middle cerebral artery (14.3%) and pericallosal artery (14.3%). Still on patients with aneurysm, two reports bring about the rupture of the vessel and subsequent treatment with drainage. Among the others, the procedure adopted was occlusion (66.8%), clipping of the aneurysm neck (16.6%) and arterial embolization (16.6%).

Among the therapies adopted, in addition to surgical procedures, 6% underwent corticosteroid therapy and 3% radiotherapy. It is worth noting that in some patients the therapy adopted was multiple. Regarding the outcome of voiding symptoms, 50 patients (75.7%) had reported partial or total improvement, in contrast to 7 patients (7.6%) who remained or worsened voiding symptoms. In addition to these data, three deaths (4.5%) were reported, one of which was preceded by remission of symptoms and six (9%) did not specify the outcome of the case.

Table 1. Intracranial expansive lesions and location by author, year

Author	Year	Age	Sex	Lesion	Location
Andrew et al. ³	1964	58	F	Glioblastoma multiforme	R Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	28	F	Glioblastoma multiforme	L Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	65	M	Glioblastoma multiforme	R Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	62	F	Subarachnoid hematoma	L Cingulate gyrus, corpus callosum genu
Andrew et al. ³	1964	AT	F	Subdural hematoma	Posterior to the corpus callosum genu
Andrew et al. ³	1964	60	F	Meningioma	L Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	58	F	Meningioma	R Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	50	F	Meningioma	R Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	38	F	Meningioma	Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	57	M	Meningioma	R Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	52	M	Meningioma	L Frontal lobe
Andrew et al. ³	1964	34	M	Oligodendroglioma	R Frontal lobe
Hunter et al. ³³	1968	65	F	Meningioma	Frontal lobe
Ehrlich et al. ¹⁹	1973	38	F	Oligodendroglioma	L Temporal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	52	F	Glioblastoma multiforme	R Frontal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	60	M	Glioma	R Frontal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	51	F	Malignant glioma	L Frontal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	57	M	Malignant glioma	R Frontal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	40	M	Malignant glioma	R Frontal lobe , corpus callosum
Maurice et al. ⁴⁷	1974	68	F	Meningioma	R Frontal lobe
Maurice et al. ⁴⁷	1974	48	M	Oligodendroglioma	R Frontal lobe adjacent to the corpus callosum genu
Kirschberg et al. ³⁸	1976	58	F	Meningioma	Cerebellar tentacle
Lindboe et al. ⁴⁵	1992	63	M	Subependinoma	Anterior portion of the corpus callosum, lower portion of the III ventricle and pellucid septum
Manente et al. ⁴⁶	1996	69	F	Low-grade glioma	Pons
Soler et al. ⁶⁶	1998	8	AT	Pilocytic astrocytoma (Grade I)	Cerebellum and midbrain
Soler et al. ⁶⁶	1998	5	AT	Pilocytic astrocytoma (Grade I)	Pons
Duru et al. ¹⁸	1999	65	F	Pituitary tumor	Pituitary gland, Sella Turcica, III ventricle
Sakakibara et al. ⁶⁰	2000	30	M	Meningoencephalitis	Frontal lobe
Motoyama et al. ⁵⁰	2002	83	M	Colloid cyst	III ventricle
Hirato et al. ³²	2002	46	M	Giant cell glioblastoma	L Frontal lobe, basal ganglia, thalamus, corpus callosum, wall of the III ventricle
Prayson et al. ⁵⁶	2002	87	F	Syncytial meningioma and malignant astrocytoma	R Frontal lobe
Nakajima et al. ⁵²	2003	49	F	Chordoid glioma	III ventricle
Bloch et al. ⁹	2003	77	F	Vestibular Schwannoma	AT
Bloch et al. ⁹	2003	77	F	Vestibular Schwannoma	AT
Bloch et al. ⁹	2003	71	F	Vestibular Schwannoma	AT

Bloch et al. ⁹	2003	79	M	Vestibular Schwannoma	AT
Bloch et al. ⁹	2003	77	M	Vestibular Schwannoma	AT
Bloch et al. ⁹	2003	75	M	Vestibular Schwannoma	AT
Hamada et al. ²⁹	2004	60	F	Astrocytoma (Grade II)	L Head of the caudate nucleus, fornix
Yaguchi et al. ⁷⁹	2004	31	M	AT	Periaqueductal Gray Substance
Deshaies et al. ¹⁶	2004	79	F	Carcinoid tumor	R Frontal lobe
Yamamoto et al. ⁸⁰	2005	60	M	Adenoma	Pituitary Gland
Yamamoto et al. ⁸⁰	2005	62	M	Adenoma	Pituitary Gland
Yamamoto et al. ⁸⁰	2005	28	M	Adenoma	Pituitary Gland
Noble et al. ⁵³	2005	75	M	Glioblastoma multiforme	L Frontal lobe, L inner capsule, fornix
Güzel et al. ²⁸	2007	56	M	Adenoma and arachnoid cyst	Sella Turcica
Tsutsumi et al. ⁷¹	2008	58	M	Basilar artery aneurysm	III ventricle
Wallace et al. ⁷⁵	2008	74	F	Dermoid cyst	Cerebellar tonsil
Kinfe et al. ³⁷	2008	75	F	Solitary fibrous tumor	Monro's foramen
Abdel et al. ¹	2010	73	M	Subdural hematoma	L Frontoparietal region
Hanada et al. ³⁰	2010	69	M	Lung carcinoma metastasis	Pineal gland
Rocha et al. ⁵⁷	2012	77	F	Meningioma	R Frontal lobe
Gempt et al. ²⁷	2012	31	M	Pineocytoma	Pineal gland
Castro et al. ¹²	2013	67	M	Aneurysm of the anterior cerebral artery	III ventricle
Lauretti et al. ⁴³	2015	82	F	Cyst	Cerebellar tentacle
Lauretti et al. ⁴³	2015	41	F	Cyst	Cerebellar tentacle
Okorji et al. ⁵⁴	2016	28	M	Middle cerebral artery aneurysm	L Frontotemporal region
Pranckeviciene et al. ⁵⁵	2016	58	M	Meningothelial meningioma	Olfactory fossa
Feletti et al. ²⁰	2017	62	F	Cavernous hemangioma	Cerebral aqueduct
Kamtchum-Tatuene et al. ³⁵	2017	42	F	Meningothelial meningioma	Olfactory fossa
Xin et al. ⁷⁸	2018	12	M	Venous aneurysm	L Middle cerebral artery
Chen et al. ¹³	2018	59	F	Extra ventricular neurocytoma	L Frontal lobe
Bouty et al. ¹⁰	2018	9	F	Neurofibroma	Posterior fossa
Viaene et al. ⁷⁴	2019	47	F	Neuroenteric cysts	Cerebromedullar angle
García-Pérez et al. ²⁶	2020	64	F	Basilar artery aneurysm	Midbrain
Kalousek et al. ³⁴	2020	62	F	Basilar artery aneurysm	Monro's foramen

F: Female; M: Male; L: Left; R: Right; AT: Absent.

Discussion

Barrington, through animal studies, found the importance of the pons in controlling micturition, when studying lesions in the dorsal region of the pons, which caused an inability to empty the bladder^{6,21,22}. Similar results were observed in studies carried out with rats, reaffirming the hypothesis of the existence of a supra-medullary center capable of controlling micturition⁶⁴. This region, formerly known as the pontine micturition center, became known as the Barrington's nucleus, responsible for sending signals to the sacral medulla via neuronal projections to coordinate bladder contraction with

external urethral sphincter relaxation, thereby promoting micturition⁷⁰.

A series of studies have found that the activation of the nucleus (through electrical currents or use of glutamate), result in micturition, while the inhibition or injury of this nucleus promotes urinary retention⁷³.

Ueki et al.⁷², in 1960, observed from studies a strong influence of areas such as the pons and the frontal lobe in the control of micturition, suggesting that the posterior area of the midbrain would possibly not be important for the center of micturition. Andrew & Nathan^{3,4}, reported several groups of cases of patients with intracranial lesions that presented voi-

Table 2. Symptoms associated with voiding dysfunction, by number of patients

Symptom	n of patients
Walking Deficit	19
Headache	18
Memory Deficit	16
Confusion/Disorientation	12
Weakness	11
Visual Changes	11
Behavioral Change	9
Dizziness/Imbalance	8
Hemiparesis	7
Somnolence	6
Babinski Positive	6
Epileptic Seizures	5
Insanity	5
Emesis	5
Hypoacusis	5
Cognitive Deficit	5
Aggressiveness/Irritability	4
Apathy	4
Loss of consciousness	4
Hallucination	3
Anosmia	3
Concentration Difficulty	3
Nausea	3
Alteration of Ocular Motricity	2
Cold	2
Language Deficit	2
Dysphagia	2
Dysphasia	2
Fecal Incontinence	2
Weight loss	2
Sensory Deficit	1
Diarrhea	1
Dysarthria	1
Leg Pain	1
Fever	1
Hypophony	1
Slowness of Movements	1
Quadriparesis	1
Rigidity	1
Syncope	1
Tremor	1

ding dysfunction, concluding that lesions in the superomedial region of the frontal lobe could cause disorders of micturition and eventually defecation³. Some authors^{33,38}, posteriorly reported the association of urinary incontinence with deterioration of personality and loss of social sense, impacting the admission of these patients to psychiatric hospitals, often with the diagnosis of dementia.

Ehrlich et al.¹⁹, reported a case of urinary incontinence secondary to epileptic discharges caused by the presence of expansive intracranial injury, as well as from stress tests with saline solution, they observed that the bladder became unable to control micturition after reaching a certain volume, there is no direct relationship with the patient's efforts. The mechanisms that support voiding normality go beyond the simple sacral reflex, being it also dependent on supraspinatus pathways^{8,47,70}, which are related to the facilitation and inhibition of the micturition reflex^{41,58}. The spino-bulb-spinal micturition reflex acts in a tonic manner, receiving inhibitory influence from supra-pontine structures that include the hypothalamus⁸⁰.

Micturition involves the performance of complex spinal pathways, as well as a supraspinatus architecture⁷⁷. During urine storage, signals from bladder distension ascend through the spinal cord and reach the periaqueductal gray substance, which sends projections to the hypothalamus and thalamus. Then, the transmission route continues reaching the posterior portion of the anterior cingulate gyrus and lobe of the insula on the right, only then does the prefrontal medial cortex process the information and make the decision regarding the effectiveness of the voiding act, exciting or inhibiting the pontine center of voiding, since communication with the periaqueductal gray substance^{25,80}. Furthermore, the expansive lesions addressed can occur at any age, in adults specifically, the most frequent location is the frontal lobes and less frequently the temporal lobes⁴².

Fowler et al.²⁴, carried out a review where they pointed out the neurological disorders that can cause lower urinary tract dysfunction and among them: supra-pontine lesions, hydrocephalus, normal pressure hydrocephalus, neoplasms, and vascular causes. The current study gathered reports of various lesions, particularly neoplastic lesions, which accounted for 75.7% of intracranial lesions with associated urinary disorders, followed by aneurysms, cysts, hemorrhagic lesions, and other unspecified lesions. Damage to the cerebral cortex such as that caused by tumors, aneurysms and other cerebrovascular diseases removes the inhibitory control of the structures located on the pons around micturition, which can cause overactive bladder¹⁴.

The role of the frontal lobe in controlling micturition has been observed since studies in the 1960s, with several in the literature^{3,4,31,33,39,47,51,59,68,72}. Ueki et al.⁷², observed that the incidence of voiding dysfunctions among patients undergoing frontal lobectomy was higher, being even more frequent among patients undergoing left frontal lobectomy.

In the present study, the prevalence of involvement of the right frontal lobe was observed among patients with voiding complaints. The findings by Sakakibara et al.⁶³, in their studies reinforce the idea that there is a predominance of the right hemisphere in micturition. Mochizuki & Saito⁴⁹ found that lesions located in the right prefrontal region promoted transient urinary symptoms, in contrast to bilateral lesions, which caused

permanent symptoms.

The prefrontal cortex constitutes the complex cognitive center, associated with adequate moral and social behavior and personality. Thus, it is observed that when affecting such an area there is the possibility of promoting deterioration of intellectual capacity, which includes deficits in memory, language, visual and behavioral functions⁵³. It is worth noting that there are no reports of bladder dysfunction in the literature as a result of a single and/or focal deficit in the lobes: parietal, temporal or occipital⁵⁹. According to Campagnolo et al.¹¹, urinary incontinence was not more prevalent in the population with injury to the frontal lobe than among those with lesions not located in that same lobe, with a diversity of locations that could lead to the same clinical picture.

In the case of cerebral cortex activity, significant activity is noted in the anterior portion of the cingulate gyrus²³, which has several connections with mesencephalic structures, insula and prefrontal region. It is involved in the cognitive process related to the attention and control of performance, thus relating to the perception of bladder filling and the appropriate moment for the voiding act^{17,36}, and the crown and the superior fronto-occipital fascicle may be involved in this role⁴⁰.

There are several types of urinary incontinence which can be distinguished according to the symptoms presented by the patient, including: triggered by stress, urge incontinence, mixed, overflow, insensitive, situational, continuous and functional⁷⁷. In contrast to spinal injuries, intracranial injuries typically cause urge incontinence, not urinary retention⁷⁰. The cases of urinary retention^{46,79} are reported in Table 1.

Based on the case presented by Lindboe et al.⁴⁵, it is understood that the clinical picture with voiding dysfunction may appear secondary to the expansive lesion, such as through cerebrospinal fluid obstruction (CSF). In the current study, we discovered that 37.8% of the patients listed in Table 1 had hydrocephalus due to CSF obstruction. It is reasonable to recognize that normal pressure hydrocephalus tends to affect the cerebral white matter adjacent to the dilated ventricles first, with frontal hypoperfusion being relevant in voiding symptoms due to dysfunction of the white matter's frontal descending pathways, particularly thalamic radiation^{63,76}.

Beez et al.⁷, in a retrospective review of patients with high-grade gliomas, reported success in the treatment from ventriculoperitoneal shunt, with improvement of hydrocephalic symptoms over a 4-month period, with a low complication rate, indicating that this is an effective strategy to treat the symptoms.

Akhavan-Sigari et al.², found that signs of increased intracranial pressure were more common in patients with chordomas located at the base of the skull compressing the midbrain and the cerebral aqueduct, presenting with associated voiding complaints. An important finding was the high expression of induced nitric oxide synthase (iNOS), raising the hypothesis that nitric oxide could act as a neurotransmitter and influence the pontine center of micturition². Tadic et al.⁶⁹, observed a positive correlation between the frequency of daytime urinary incontinence and urine loss with activity in: rostral and subgenual region of the anterior cingulate gyrus, insula, inferior frontal gyrus, frontal orbit cortex, dorsal and posterior region of the cingulate gyrus, parahippocampal gyrus, tunnels and parts of the parieto-temporal lobe.

In the 90s, with the advent of the functional brain image, much could be learned about bladder control³⁶. To prove experimentally the performance of such regions in the voiding act, studies involving imaging exams^{5,15,25,40,48,61-63} have been proving the participation of supraspinatus structures in this process. Functional magnetic resonance imaging is a useful tool in the study of the central neural pathways that regulate micturition⁶⁵, from which it is possible to demonstrate that in order to properly initiate the voiding act, it is necessary to activate certain supraspinatus areas, such as pre-spinal cortex-front, parietal and areas of cingulate gyrus.

The standard treatment for lower urinary tract symptoms (LUTS) includes the use of behavioral changes, lifestyle, training for bladder control and medications, it is noteworthy that there is no evidence to support the use of spinal and brain imaging tests in the routine of patients with urinary disorders, being restricted to restricted cases of patients with indication⁵⁴.

Sacral neuromodulation strategies and surgical interventions are also effective strategies⁷⁷. Urologists should consider the neurological conditions among patients with urinary disorders, observing signs such as: rest tremor, speech disorders, gait changes, orthostatic hypotension, ataxia and altered perineal sensitivity⁷⁶.

A recent experimental study with the use of adult rats, made possible the discovery of a small neuronal group located in the primary motor cortex of these animals that plays an important role in controlling the efferences responsible for controlling micturition from their projections to the well-known pontine nucleus of the micturition, if confirmed in humans, this area may have potential for therapy with stimulation methods to treat urinary disorders⁸¹.

Conclusion

Urinary incontinence is often associated with immobilization, social isolation, distortion of body image and depression, which ends up having an even greater impact on the patient's quality of life. So, as seen, expansive intracranial lesions correspond to a possible cause of voiding dysfunction. It is important to remember the continuous need to develop studies that better understand the central mechanisms of micturition, related to the pathways in the cerebral white matter, in order to improve the therapies for treating this condition.

References

1. Abdel Hafez AA, Badawi AA, Rohrmann D, Jakse G: Chronic subdural hematoma associated with voiding dysfunction. *Urol Int* 84:236-238, 2010.
2. Akhavan-Sigari R, Abili M, Rohde V, Tezval H: The influence of skull base chordoma on lower urinary tract symptoms. *Urology* 83:756-761, 2014.
3. Andrew J, Nathan PW: Lesions on the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defaecation. *Brain : a journal of neurology* 87:233-262, 1964.
4. Andrew J, Nathan PW, Spanos NC: Disturbances of micturition and defaecation due to aneurysms of anterior communicating or

- anterior cerebral arteries. *Journal of neurosurgery* 24:1-10, 1966.
5. Athwal BS, Berkley KJ, Hussain I, Brennan A, Craggs M, Sakakibara R, Frackowiak RS, Fowler CJ: Brain responses to changes in bladder volume and urge to void in healthy men. *Brain : a journal of neurology* 124:369-377, 2001.
6. Barrington FJ: Affections of Micturition Resulting from Lesions of the Nervous System. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 20:722-727, 1927.
7. Beez T, Burgula S, Kamp M, Rapp M, Steiger HJ, Sabel M: Symptomatic communicating hydrocephalus in a contemporary cohort of high grade glioma patients. *Br J Neurosurg* 32:68-72, 2018.
8. Blaivas JG: The neurophysiology of micturition: a clinical study of 550 patients. *J Urol* 127:958-963, 1982.
9. Bloch J, Vernet O, Aube M, Villemure JG: Non-obstructive hydrocephalus associated with intracranial schwannomas: hyperproteinorrachia as an etiopathological factor? *Acta Neurochir (Wien)* 145:73-78, 2003.
10. Bouty A, Dobremez E, Harper L, Harambat J, Bouteiller C, Zaghet B, Wolkenstein P, Ducassou S, Lefevre Y: Bladder Dysfunction in Children with Neurofibromatosis Type I: Report of Four Cases and Review of the Literature. *Urol Int* 100:339-345, 2018.
11. Campagnolo DI LT, Jacalan CL, Pak NA, Averill AM: Prevalence of urinary incontinence after brain injury. *NeuroRehabilitation* 4:255-258, 1994.
12. Castro Castro J, Agulleiro Diaz JP, Villa Fernandez JM, Pinzon Millan A: [Anterior cerebral artery aneurism presenting as a third ventricular mass and hydrocephalus. Case report]. *Neurocirugia (Astur)* 24:41-46, 2013.
13. Chen F, Jin R, Wu X, Dong Z, Chen D: Extraventricular Neurocytoma in the Left Frontal Lobe: A Case Report and Literature Review. *World Neurosurg* 112:178-181, 2018
14. de Groat WC: Integrative control of the lower urinary tract: pre-clinical perspective. *Br J Pharmacol* 147 Suppl 2:S25-40, 2006.
15. Deruyver Y, Hakim L, Franken J, De Ridder D: The use of imaging techniques in understanding lower urinary tract (dys)function. *Auton Neurosci* 200:11-20, 2016.
16. Deshaies EM, Adamo MA, Qian J, DiRisio DA: A carcinoid tumor mimicking an isolated intracranial meningioma. Case report. *Journal of neurosurgery* 101:858-860, 2004.
17. Duffau H, Capelle L: Incontinence after brain glioma surgery: new insights into the cortical control of micturition and continence. Case report. *Journal of neurosurgery* 102:148-151, 2005.
18. Duru S, Ceylan S, Ceylan S: Optic chiasm diastasis in a pituitary tumor. Case illustration. *Journal of neurosurgery* 90:363, 1999
19. Ehrlich RM, Walsh GO: Urinary incontinence secondary to brain neoplasm. *Urology* 1:249-250, 1973.
20. Feletti A, Dimitriadis S, Pavesi G: Cavernous Angioma of the Cerebral Aqueduct. *World Neurosurg* 98:876 e815-876 e822, 2017.
21. FJF B: The relation of the hind-brain to micturition. *Brain : a journal of neurology* 44:23-53, 1921.
22. FJF B: The Effect of Lesions of the Hind- and Mid-Brain on Micturition in the Cat. *Q J Exp Physiol* 15:81-102, 1925.
23. Fowler CJ: Neurological disorders of micturition and their treatment. *Brain : a journal of neurology* 122 (Pt 7):1213-1231, 1999.
24. Fowler CJ, Dalton C, Panicker JN: Review of neurologic diseases for the urologist. *Urol Clin North Am* 37:517-526, 2010.
25. Fowler CJ, Griffiths DJ: A decade of functional brain imaging applied to bladder control. *Neurourol Urodyn* 29:49-55, 2010.
26. García-Pérez D, Panero I, Eiriz C, Moreno LM, Munarriz PM, Paredes I, Lagares A, Alen JF: Delayed extensive brain edema caused by the growth of a giant basilar apex aneurysm treated with basilar artery obliteration: a case report. *BMC Neurol* 20:232, 2020.
27. Gempt J, Ringel F, Oexle K, Delbridge C, Forschler A, Schlegel J, Meyer B, Schmidt-Graf F: Familial pineocytoma. *Acta Neurochir (Wien)* 154:1413-1416, 2012.
28. Güzel A, Er U, Tatli M, Uzunlar AK, Belen D, Bavbek M: Pituitary adenoma coexisting with a suprasellar arachnoid cyst. *Turkish neurosurgery* 17:138-141, 2007.
29. Hamada H, Hayashi N, Kurimoto M, Umemura K, Hirashima Y, Nogami K, Endo S: Tension pneumocephalus after a neuroendoscopic procedure-case report. *Neurologia medico-chirurgica* 44:205-208, 2004.
30. Hanada T, Oyoshi T, Hirano H, Arita K: Metastatic pineal tumors treated by neuroendoscopic surgery-two case reports. *Neurologia medico-chirurgica* 50:232-236, 2010.
31. Herath H, Matthias AT, Kulatunga A: Acute on chronic bilateral subdural hematoma presenting with acute complete flaccid paraplegia and urinary retention mimicking an acute spinal cord injury: a case report. *BMC Res Notes* 10:627, 2017.
32. Hirato J: Left frontal tumor in a 46-year-old man with urinary incontinence and gait disturbance. *Neuropathology : official journal of the Japanese Society of Neuropathology* 22:362-364, 2002.
33. Hunter R, Blackwood W, Bull J: Three cases of frontal meningiomas presenting psychiatrically. *British medical journal* 3:9-16, 1968.
34. Kalousek V, Splavski B, Beros V, Culo B, Vrban F, Rotim A, Rotim K: Large Aneurysm of Basilar Artery Tip Mimicking Midbrain Tumor and Causing Unilateral Obstructive Hydrocephalus: A Case Report and Technical Note. *Acta Clin Croat* 59:166-172, 2020.
35. Kamtchum-Tatuene J, Kamwezi R, Nyalubwe T, Banda JP, Mwangalika G, Matandika I, Hemmila U, Tisell M, Koponen S, Benjamin LA, Kamalo P: A 42-year-old woman with subacute reversible dementia: A cautionary tale. *Malawi Med J* 29:265-267, 2017.
36. Kavia RB, Dasgupta R, Fowler CJ: Functional imaging and the central control of the bladder. *J Comp Neurol* 493:27-32, 2005.
37. Kinfe TM, Tschan CA, Stan AC, Krauss JK: Solitary fibrous tumor of the foramen of Monro. *Clin Neurol Neurosurg* 110:404-407, 2008.
38. Kirschberg GJ EI, Strasberg Z, White NF: Normal pressure hydrocephalus due to tentorial meningioma. *Can Med Assoc J* 115:154-155, 1976
39. Koprowski C, Friel B, Kim C, Radadia KD, Farber N, Tunuguntla H: Urodynamic Evaluation of Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction: A Review. *American Journal of Urology Research* 2017.
40. Kuchel GA, Moscufo N, Guttmann CR, Zeevi N, Wakefield D, Schmidt J, Dubeau CE, Wolfson L: Localization of brain white matter hyperintensities and urinary incontinence in community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 64:902-909, 2009.
41. Lang EW, Chesnut RM, Hennerici M: Urinary Retention and Space-Occupying Lesions of the Frontal Cortex. *European Neurology* 36:43-47, 1996.
42. Larjavaara S, Schuz J, Swerdlow A, Feychting M, Johansen C,

- Lagorio S, Tynes T, Klaeboe L, Tonjer SR, Blettner M, Berg-Beckhoff G, Schlehofer B, Schoemaker M, Britton J, Mantyla R, Lonn S, Ahlbom A, Flodmark O, Lilja A, Martini S, Rastelli E, Virdi A, Kahara V, Raitanen J, Heinavaara S, Auvinen A: Location of gliomas in relation to mobile telephone use: a case-case and case-specular analysis. *Am J Epidemiol* 174:2-11, 2011.
43. Lauretti L, Mattogno PP, Bianchi F, Pallini R, Fernández E, Doglietto F: Treatment of giant congenital cysts of the midline in adults: Report of two cases and review of the literature. *Surgical neurology international* 6:S371-374, 2015.
 44. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche PC, Ioannidis JP, Clarke M, Devereaux PJ, Kleijnen J, Moher D: The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Med* 6:e1000100, 2009.
 45. Lindboe CF, Stolt-Nielsen A, Dale LG: Hemorrhage in a highly vascularized subependymoma of the septum pellucidum: case report. *Neurosurgery* 31:741-745, 1992.
 46. Manente G, Melchionda D, Uncini A: Urinary retention in bilateral pontine tumour: evidence for a pontine micturition centre in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:528-529, 1996.
 47. Maurice-Williams RS: Micturition symptoms in frontal tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37:431-436, 1974.
 48. Michels L, Blok BF, Gregorini F, Kurz M, Schurch B, Kessler TM, Kollias S, Mehnert U: Supraspinal Control of Urine Storage and Micturition in Men--An fMRI Study. *Cereb Cortex* 25:3369-3380, 2015.
 49. Mochizuki H, Saito H: Mesial frontal lobe syndromes: correlations between neurological deficits and radiological localizations. *The Tohoku journal of experimental medicine* 161 Suppl:231-239, 1990.
 50. Motoyama Y, Hashimoto H, Ishida Y, Iida J: Spontaneous rupture of a presumed colloid cyst of the third ventricle--case report. *Neurologia medico-chirurgica* 42:228-231, 2002.
 51. Mukand JA, Blackinton DD, Crincoli MG, Lee JJ, Santos BB: Incidence of neurologic deficits and rehabilitation of patients with brain tumors. *American journal of physical medicine & rehabilitation* 80:346-350, 2001.
 52. Nakajima M, Nakasu S, Hatsuda N, Takeichi Y, Watanabe K, Matsuda M: Third ventricular chordoid glioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 59:424-428, 2003.
 53. Noble JM, Canoll PD, Honig LS, Soake SK: Brain tumor-associated dementia. 2005 34:dn2, 2005.
 54. Okorji LM, Oberlin DT: Lower Urinary Tract Symptoms Secondary to Mass Lesion of the Brain: A Case Report and Review of the Literature. *Urol Case Rep* 8:7-8, 2016.
 55. Pranckeviciene A, Bunevicius A, Deltuva VP, Tamasauskas A: Olfactory Fossa Meningioma Presenting as Depressive Disorder: A Case Report. *Cognitive and behavioral neurology : official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology* 29:107-112, 2016.
 56. Prayson RA, Chowdhary S, Woodhouse S, Hanson M, Nair S: Collision of a syncytial meningioma and malignant astrocytoma. *Ann Diagn Pathol* 6:44-48, 2002.
 57. Rocha H, Cerejo A, Garrett MC, Massano J: Reversible parkinsonism due to a large intracranial tumour. *BMJ Case Rep* 20122012
 58. Ruch TC, Tang PC: Localization of brain stem and diencephalic areas controlling the micturition reflex. *J Comp Neurol* 106:213-245, 1956.
 59. Sakakibara R: Lower urinary tract dysfunction in patients with brain lesions. *Handb Clin Neurol* 130:269-287, 2015.
 60. Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T: Micturitional disturbance in a patient with neurosarcoidosis. 19:273-277, 2000.
 61. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T: Micturitional disturbance after acute hemispheric stroke: analysis of the lesion site by CT and MRI. *Journal of the neurological sciences* 137:47-56, 1996.
 62. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T: Micturitional disturbance and the pontine tegmental lesion: urodynamic and MRI analyses of vascular cases. *Journal of the neurological sciences* 141:105-110, 1996.
 63. Sakakibara R, Uchida Y, Ishii K, Kazui H, Hashimoto M, Ishikawa M, Yuasa T, Kishi M, Ogawa E, Tateno F, Uchiyama T, Yamamoto T, Yamanishi T, Terada H, Sinphoni: Correlation of right frontal hypoperfusion and urinary dysfunction in iNPH: a SPECT study. *Neurourol Urodyn* 31:50-55, 2012.
 64. Satoh K, Shimizu N, Tohyama M, Maeda T: Localization of the micturition reflex center at dorsolateral pontine tegmentum of the rat. *Neuroscience letters* 8:27-33, 1978.
 65. Smith AL: Understanding overactive bladder and urgency incontinence: what does the brain have to do with it? *F1000Res* 72018.
 66. Soler D, Borzyskowski M: Lower urinary tract dysfunction in children with central nervous system tumours. *Archives of disease in childhood* 79:344-347, 1998.
 67. Soomro B, Khalid S, Alvi S: Analytic study of clinical presentation of intracranial space-occupying lesions in adult patients ANALYTIC STUDY OF CLINICAL PRESENTATION OF INTRACRANIAL SPACE-OCCUPYING LESIONS IN ADULT PATIENTS. 2014.
 68. Sugimoto T, Yoshida M, Ono R, Murata S, Saji N, Niida S, Toba K, Sakurai T: Frontal Lobe Function Correlates with One-Year Incidence of Urinary Incontinence in Elderly with Alzheimer Disease. *J Alzheimers Dis* 56:567-574, 2017.
 69. Tadic SD, Griffiths D, Schaefer W, Cheng CI, Resnick NM: Brain activity measured by functional magnetic resonance imaging is related to patient reported urgency urinary incontinence severity. *J Urol* 183:221-228, 2010.
 70. Tish MM, Geerling JC: The Brain and the Bladder: Forebrain Control of Urinary (In)Continence. *Front Physiol* 11:658, 2020.
 71. Tsutsumi S, Kondo A, Abe Y, Yasumoto Y, Ito M: Basilar apex aneurysm manifesting as third ventricular mass and obstructive hydrocephalus-case report. *Neurologia medico-chirurgica* 48:451-454, 2008.
 72. Ueki K: Disturbances of micturition observed in some patients with brain tumor. *Neurologia medico-chirurgica* 2:25-33, 1960.
 73. Verstegen AMJ, Vanderhorst V, Gray PA, Zeidel ML, Geerling JC: Barrington's nucleus: Neuroanatomic landscape of the mouse "pontine micturition center". *J Comp Neurol* 525:2287-2309, 2017.
 74. Viae AN, Brem S: Recurrent neurenteric cysts compressing the brainstem. *Surgical neurology international* 10:245, 2019.
 75. Wallace D, Tress B, Kwan PF: Radiologically atypical congenital posterior fossa dermoid cyst presenting late in life. *J Clin Neurosci* 15:835-838, 2008.
 76. Wei DY, Drake MJ: Undiagnosed neurological disease as a potential cause of male lower urinary tract symptoms. *Curr Opin Urol* 26:11-16, 2016.
 77. Wyndaele M, Hashim H: Pathophysiology of urinary incontinence.

- ce. Surgery (Oxford) 35:287-292, 2017.
78. Xin SB, Wang GB, Liu WJ, Liu Q: Congenital Intracerebral Pial Arteriovenous Fistula: A Case Report. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg 79:173-176, 2018.
79. Yaguchi H, Soma H, Miyazaki Y, Tashiro J, Yabe I, Kikuchi S, Sasaki H, Kakizaki H, Moriwaka F, Tashiro K: A case of acute urinary retention caused by periaqueductal grey lesion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 75:1202-1203, 2004.
80. Yamamoto T, Sakakibara R, Uchiyama T, Liu Z, Ito T, Yamanishi T, Hattori T: Lower urinary tract function in patients with pituitary adenoma compressing hypothalamus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 76:390-394, 2005.
81. Yao J, Li Q, Li X, Qin H, Liang S, Liao X, Chen X, Li W, Yan J: Simultaneous Measurement of Neuronal Activity in the Pontine Micturition Center and Cystometry in Freely Moving Mice. Front Neurosci 13:663, 2019.

Alteraciones anatomofuncionales producidas en craneosinostosis no sindrómicas

Anatomofunctional alterations produced in non-syndromic craniosynostosis

Montserrat Medina-Mendez¹, Francisco de Jesús García-Mendoza², Diego Valadez Chávez³, Fernando González Gallo⁴, Alma Griselda Ramírez-Reyes⁵, José Francisco Sánchez-Sánchez^{3,4}

¹ Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. México.

² Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. México.

³ Hospital General de Cholula. Puebla, México.

⁴ Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE. Zapopan, México.

⁵ UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México. México.

Financiamiento: Ninguno de los autores recibió apoyo económico o de otro tipo durante el desarrollo de esta investigación.

Resumen

Introducción: La craneosinostosis (CS) se define como la osificación y/o cierre prematuro de una o más suturas craneales desde la etapa intrauterina, este defecto ocasiona compresión de la corteza cerebral provocando disfunción neurocognitiva y motora, y un enlentecimiento en el desarrollo del coeficiente intelectual (CI), entre otros. **Metodología:** Se realizó una revisión de la literatura en Pubmed, MeSh y Cureus haciendo referencia explícita a los términos “Craneosinostosis”, “Craneosinostosis no sindrómicas”, “Alteraciones neurocognitivas en CS no sindrómicas”. **Resultados:** Considerando que el aumento de la presión intracraneal es secundario a la sutura fusionada congénitamente sobre el cerebro, se produce un daño por compresión sobre la corteza cerebral directa o indirectamente; conduciendo a modificaciones estructurales del parénquima cerebral y a mayores tasas de alteraciones anatómicas y cognitivo-conductuales. Se han identificado una conectividad alterada distintas áreas del parénquima cerebral en pacientes con CS. En la actualidad los pediátricos con CS no sindrómica presentan alteraciones cognitivas-conductuales o del lenguaje leves o sutiles, las cuales pueden aparecer de forma temprana o tardía. El tratamiento quirúrgico temprano es ideal para mejorar el pronóstico de los pacientes, sin embargo, dependerá del momento de evidencia clínica o tomográfica de la sinostosis. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son incrementar o expandir el volumen del cráneo, reduciendo la presión intracraneal y la corrección de la deformidad del cráneo. Se recomienda que el procedimiento quirúrgico de corrección se realice antes de los 9 meses de edad. **Conclusiones:** Los padres de niños con CS deben ser informados sobre el riesgo de las potenciales anomalías asociadas, como la disfunción motora, disfunción ejecutiva, trastornos del aprendizaje y del lenguaje, déficits cognitivos y alteraciones conductuales. Debemos establecer evaluaciones pre y postoperatorias de funciones neuropsicológicas con el objetivo de identificar las alteraciones no perceptibles en la consulta de neurocirugía.

Palabras clave: Craneosinostosis, craneostenosis sagital, sutura craneal, cirugía neurológica, neurocirugía, neurociencias.

Abstract

Introduction: Craniosynostosis (CS) is defined as the ossification and/or premature closure of one or more cranial sutures from the intrauterine stage. This defect causes compression of the cerebral cortex, causing neurocognitive and motor

Correspondencia a:

Montserrat Medina-Méndez

medinamonserrat1133@gmail.com

dysfunction, and a slowdown in the development of the intellectual (IQ), among others. **Methodology:** A review of the literature was carried out in Pubmed, MeSh, and Cureus with explicit reference to the terms “Craniosynostosis”, “Non-syndromic craniosynostosis”, “Non-syndromic neurocognitive alterations in CS”. **Results:** Considering that the increase in intracranial pressure is secondary to the congenitally fused suture on the brain, compression damage occurs on the cerebral cortex directly or indirectly; leading to structural modifications of the brain parenchyma and higher rates of anatomical and cognitive-behavioral alterations. Altered connectivity has been identified in different areas of the brain parenchyma in patients with CS. Currently, pediatric patients with non-syndromic CS present mild or subtle cognitive-behavioral or language alterations, which can appear early or late. Early surgical treatment is ideal for improving the prognosis of patients, however, it will depend on the moment of clinical or tomographic evidence of synostosis. The goals of surgical treatment are to increase or expand the volume of the skull, reduce intracranial pressure, and correct skull deformity. It is recommended that the corrective surgical procedure be performed before 9 months of age. **Conclusions:** Parents of children with CS should be informed about the risk of potential associated anomalies, such as motor dysfunction, executive dysfunction, learning and language disorders, cognitive deficits, and behavioral alterations. We must establish pre- and postoperative evaluations of neuropsychological functions to identify alterations not perceptible in the neurosurgery consultation.

Key words: Cranial suture, neurological surgery, neurosurgery, neurosciences.

Introducción

La craneosinostosis (CS) se define como la osificación y/o cierre prematuro de una o más suturas craneales desde la etapa intrauterina¹⁻⁴; este defecto ocasiona compresión de la corteza cerebral provocando disfunción neurocognitiva y motora, y un enlentecimiento en el desarrollo del coeficiente intelectual (CI), entre otros^{1,2}.

La craneosinostosis puede acompañarse o no de trastornos genéticos que ocasionan características físicas y orgánicas que alteran la funcionalidad; clasificándolas como sindrómicas y no sindrómicas².

Como consecuencia de la fusión prematura de la sutura de la tabla interna del cráneo, el crecimiento de este se ve restringido. Adicionalmente, el área del cerebro debajo de la sutura estenosada también es limitado, dado por la incapacidad de la sinostosis involucrada de permitir el espacio

adecuado a las demás estructuras⁵.

La patogenia de la CS aún se desconoce con exactitud, dada por su complejidad se atribuye a factores multifactoriales incluyendo anomalías óseas intrínsecas, así como mutaciones genéticas y alteraciones mecánicas o bioquímicas⁵.

En la clasificación de las CS no sindrómicas se describen: la escafocefalia, plagiocefalia anterior, plagiocefalia posterior, trigonocefalia y braquicefalia. La CS no-sindrómica corresponde al 85% de los casos⁵, y tiene una prevalencia de 0,4-1/1.000 nacidos vivos⁶. Ocurre con mayor frecuencia en masculinos⁷, afectando mayormente la sutura sagital, que representa aproximadamente el 40%-60% de todos los casos².

Dependiendo de la sutura afectada, el crecimiento de la calota se verá afectada en patrones que conducen a cambios anormales en la forma del cráneo⁶, se describe algunas características en la Tabla 1^{8,9}.

Las posibles causas del deterioro cognitivo en pacientes

Tabla 1. Características clínicas de los diferentes tipos de CS no sindrómica^{8,9}

Escafocefalia	- Fusión prematura de la sutura sagital - Cabeza alargada en sentido anteroposterior y acortada en sentido bitemporal - Forma aislada más común, con preponderancia masculina (3.5:1)
Plagiocefalia anterior	- Fusión prematura de la sutura coronal - Márgenes supraorbitarios altos (signo de Arlequín) - Desviación del tabique nasal hacia el lado normal - Más común en pacientes femeninas (2:1)
Plagiocefalia posterior	- Sutura lamboidea estenosada - Ojera ipsilateral y mastoides desplazadas hacia abajo - Desplazamiento de la oreja hacia atrás y hacia abajo con prominencia frontal y occipital en el lado contralateral - Protuberancia frontal y occipital
Trigonocefalia	- Fusión prematura de la sutura metópica - Hueso occipital ancho, y frente estrecha y puntiaguda (triángulo) - Hipertelorismo
Braquicefalia	- Sinostosis coronal bilateral - Cráneo corto y ancho, con un eje longitudinal y transversal equidistante - Abombamiento biparietal - Hipertelorismo y signo del arlequín bilateral

con CS no sindrómicas son las malformaciones cerebrales y el aumento de la presión intracraneal (PIC), secundario al crecimiento anormal del cráneo comprometiendo el desarrollo normal del encéfalo⁴.

Harada A. y cols. (2019), concluyen en su estudio que la forma anormal del cráneo, el diámetro cefálico anormal y ventriculomegalia fueron los hallazgos ecográficos importantes para detectar la craneosinostosis fetal. Sin embargo, cabe recalcar que no todos los fetos con CS presentan rasgos característicos en el periodo intrauterino¹⁰.

Material y Métodos

Posterior a la realización de una revisión de los principales y recientes hallazgos de la CS en el mundo, se consideraron cinco temas clínicos relevantes con respecto a la CS no sindrómica de mayor interés en la práctica neuroquirúrgica: 1) factores que afectan la anatomía; 2) factores que afectan la conducta, el aprendizaje y la neurocognición; 3) la función motora; 4) la importancia del aumento de la presión intracraneal y 5) la importancia de la intervención quirúrgica, sus complicaciones y algunas consideraciones adicionales.

Se realizó una revisión de la literatura en Pubmed, MeSh y Cureus haciendo referencia explícita a los términos “Craneosinostosis”, “Craneosinostosis no sindrómicas”, “Alteraciones neurocognitivas en CS no sindrómicas”. Se consideraron artículos en el idioma inglés y en español.

Discusión

Factores que afectan a la anatomía

Considerando que el aumento de la PIC es secundario a la sutura fusionada congénitamente sobre el cerebro, se produce un daño por compresión sobre la corteza cerebral directa o indirectamente; conduciendo a modificaciones estructurales del parénquima cerebral y a mayores tasas de

alteraciones anatómicas y cognitivo-conductuales, produciendo la compresión de los vasos sanguíneos y con ello, la hipoperfusión cerebral¹¹.

Aunque no se observa una alta tasa de aumento de la PIC en pacientes con CS no sindrómica¹², existen controversias en el grado del deterioro en la relación anatomo-funcional y cognitivo-conductual¹¹.

En un estudio realizado por Aldridge y cols. (2005), utilizaron la Resonancia Magnética (RM) para comparar la morfología topográfica del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con CS sagital y metópica, con controles de pediátricos sin CS de la misma edad; en este estudio se demostraron anomalías específicas en la organización estructural del cerebro que son propias de cada sutura afectada¹³. Incluso las anomalías topográficas podrían ser primarias o secundarias a la deformación de la calota, es poco probable que la hipertensión intracraneal (HIC) pueda producir anomalías morfológicas específicas de la sutura afectada en las estructuras del SNC no adyacente a la sutura afectada¹³.

Estudios de RM funcional se han identificado una conectividad alterada en la circunvolución cingulada posterior, la circunvolución temporal media y la corteza prefrontal en pacientes con plagiocefalia izquierda, y conectividad disminuida en la región del lóbulo parietal superior izquierdo, la región temporal transversa anterior derecha y las circunvoluciones angulares bilaterales, en comparación con la plagiocefalia anterior del lado derecho se observa déficits de conectividad adicionales en la circunvolución supramarginal derecha y la circunvolución precentral derecha en relación con los controles sanos¹⁴ (Figura 1).

Los lóbulos frontal y parietal están relacionadas a la planificación de secuencias motoras complejas, al aprendizaje de habilidades motoras y la propiocepción. La circunvolución angular del lóbulo parietal izquierdo se relaciona con el procesamiento de la información semántica, y a la vez que el lóbulo parietal derecho participa en el cálculo matemático y en la atención visoespacial^{14,15}.

En un estudio realizado por Sun, Alexander y cols. (2019), los pacientes con escafocefalia demostraron una disminución

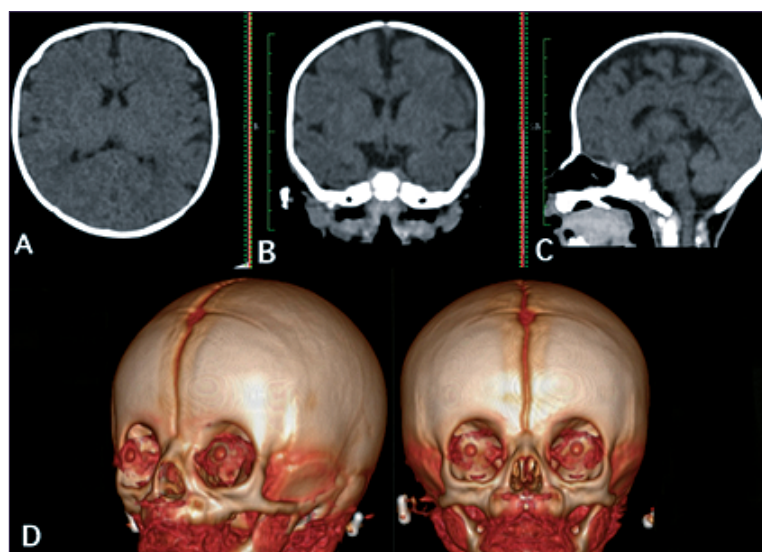


Figura 1. Lactante femenino de 2 meses con braquicefalia bilateral. TAC. A: Corte axial; B: Corte coronal; C: Corte sagital. Se evidencia cráneo braquicefálico caracterizado por estenosis de ambas suturas coronales, contando con un eje longitudinal y transversal equidistante, observando un cráneo corto, con aplanamiento de la región frontal y aumento del hueso frontal en sentido vertical; D: Tomografía Computarizada con reconstrucción 3D, donde se identifica la unión prematura de las suturas coronales asociado a datos de hipertelorismo e hipoplasia maxilar.

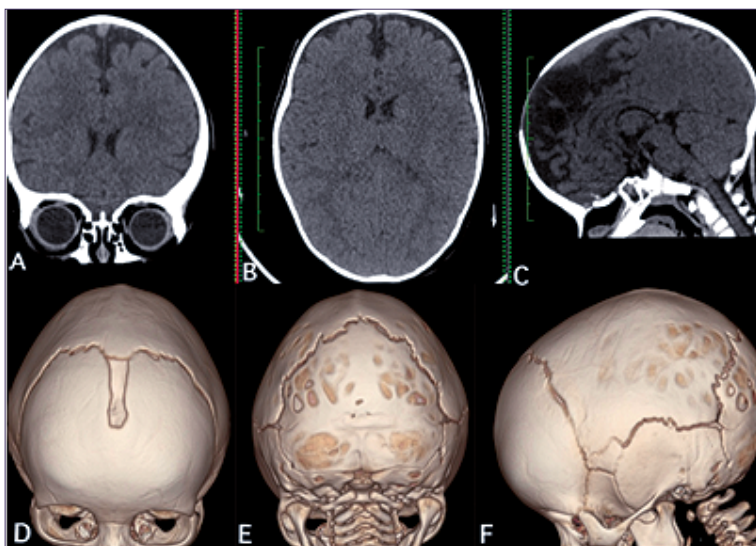


Figura 2. Lactante femenino de tres meses. A,B,C: Tomografía Computarizada en una ventana cerebral estándar en diferentes planos donde se visualiza cráneo con un aspecto alargado y estrecho en sus ejes fronto-occipital y biparietal, con disminución en la visualización de las circunvoluciones; D,E,F: Escafocefalia con HIC, imágenes tomadas con Tomografía Computarizada con reconstrucción 3D; D: Cráneo desde una vista antero-superior en la cual se observa la sutura sagital estenosada; E: Cráneo observado desde una vista posterior con "craneolacunia" producida por la presión ejercida por la HIC, esta compromete las circunvoluciones de la corteza cerebral sobre la tabla interna, resultando en huellas de morfología redondeada que afectan a los huesos parietal y occipital; F: Vista lateral, donde el aumento del diámetro fronto-occipital es evidente.

no significativa de la conectividad en las regiones de la corteza parietal asociadas con la cognición espacial, la integración visomotora y la atención (Figura 2); así también se observó que en pacientes con plagiocefalia derecha se produjo una disminución significativa de la conectividad en el área de la corteza prefrontal, que desempeña un papel crucial en la función ejecutiva⁶.

Si bien se conoce que el cerebro en los neonatos sufre una rápida mielinización y crecimiento durante el primer año de vida, aún se desconoce qué impacto tiene la constricción debida a la CS en el cerebro en neonatos en el desarrollo¹⁶.

En el primer año de vida, el volumen cerebral total aumenta un 101%, seguido de un aumento del 15% en el segundo año. Este crecimiento vigoroso del cerebro en los primeros dos años de vida está impulsado predominantemente por el crecimiento de la sustancia gris, con un aumento del volumen cortical hemisférico del 88% en el primer año y el 15% en el segundo año. Por el contrario, el volumen de sustancia blanca hemisférica aumenta un 11% en el primer año y un 19% en el segundo año de vida¹⁷.

Factores que afectan la conducta y el aprendizaje

En la actualidad los pediátricos con CS no síndrómica presentan alteraciones cognitivas-conductuales leves o sutiles, las cuales pueden aparecer de forma temprana o tardía, por tal motivo requieren una valoración minuciosa y un manejo oportuno^{18,19}. Aún no están estrictamente claros los mecanismos que provocan las alteraciones, sin embargo, se ha llegado a postular dos mecanismos para explicar las alteraciones observadas¹¹.

El primer mecanismo postula que la sutura fusionada restringe el crecimiento del cráneo durante el período de mayor crecimiento del volumen del parénquima cerebral, lo que conlleva a una organización anómala de las estructuras cerebrales, estiramiento o distorsión de los tractos de sustancia blanca¹³ provocando HIC e hipoperfusión¹¹.

El segundo mecanismo plantea que las alteraciones son secundarias a malformaciones primarias propias del pa-

rénquima, y que el cierre de las suturas es sólo un aspecto adicional, ya que cualquier factor que afecte a la cresta neural o los linajes mesodérmicos durante el desarrollo embrionario podrían afectar tanto al cerebro como a las suturas¹¹.

En los pediátricos con plagiocefalia izquierda mostraron predominantemente déficits en el lenguaje y las habilidades de lectura mientras que aquellos con afección del lado derecho se observó déficits en el aprendizaje no verbal y la percepción social⁸.

Chieffo D. y cols. (2010), propone que el desarrollo de las capacidades de lectura, expresión fonológica, matemática y de integración visomotora se ven afectadas en niños con plagiocefalia, incluso cuando han sido intervenidos quirúrgicamente^{14,20}.

La evidencia además sugiere que los niños con CS no síndrómica con implicaciones en la discapacidad auditiva tienen un mayor riesgo de desarrollar problemas de conducta, siendo de gran impacto la detección e intervención temprana de las alteraciones auditivas demostrando mejoría en el desarrollo del habla y el lenguaje²¹.

Chico Ponce de León y cols. (2011), informa que un retraso del tratamiento quirúrgico en la CS no síndrómica aumenta el porcentaje de persistencia de HIC ocasionando consecuencias negativas en el desarrollo intelectual. Los resultados arrojaron que en la escafocefalia se observó un CI > 90 en el 93,8% de los casos evaluados en menores de 1 año, y después del año el porcentaje disminuyó a 78,1%. En la braquicefalia, el 89,2% de los casos tuvieron un CI > 90, pero el porcentaje al año se redujo al 52,2%. En los casos de plagiocefalia, fue del 90,4% en menores de un año, un año después fue del 80,7%¹.

Factores que alteran la neurocognición

Alrededor del 30% al 35% de los niños en edad escolar con CS de sutura única tienen deterioro neurocognitivo^{22,23}. Kapp-Simon y cols. (2007), refiere que alrededor del 35% al 40% de los pacientes con CS de sutura única tenían anomalías conductuales o cognitivas, como problemas de aprendi-

zaje y deterioro del lenguaje, aunque el desarrollo global fue dentro del rango normal²⁴.

El tema de controversia actual en diferentes estudios es demostrar si la localización de la fusión de la sutura no está relacionada con las deficiencias de la atención y la función ejecutiva²³, mientras que por otro lado en otros estudios han demostrado que las áreas específicas del cerebro se alteran según el sitio afectado²⁴.

Los estudios de RM funcional han demostrado que en los niños que presentan escafocefalia se ha alterado la conectividad en la corteza prefrontal, lo que podría contribuir a las deficiencias de la función ejecutiva²⁵. En algunos informes que examinaron a pacientes con CS de sutura única no se observó deficiencias en los primeros años de vida, pero demostraron problemas de aprendizaje en edad escolar²⁵, ya que ciertas habilidades, como la atención y el funcionamiento ejecutivo, pueden desarrollarse más lentamente²⁵.

Función motora

Es importante tener en cuenta que la mayoría de estos estudios se centraron en el período de la primera infancia. La capacidad motora en la etapa escolar y la adolescencia ha sido menos estudiada. La disfunción motora temprana puede manifestarse más tarde como dificultades en las habilidades de integración visomotriz²³.

Función del lenguaje

Numerosos estudios han demostrado que los pediátricos desarrollan alteraciones del habla o del lenguaje²⁶.

Becker y cols. (2005), refiere que “los niños en edad escolar con escafocefalia tienden a obtener puntuaciones más bajas que los controles en medidas de inteligencia y competencia académica, observándose las mayores diferencias en el CI a gran escala y el cálculo matemático¹⁸.”

En cuanto a los resultados del habla, los estudios de niños con escafocefalia obtuvieron puntuaciones de lenguaje

más bajas, mayor incidencia de anomalías/deterioro del habla y el lenguaje, con una mayor probabilidad de someterse a terapia del habla o del lenguaje en comparación con pacientes de la misma edad sin CS.

Agrega que “los pacientes con escafocefalia obtuvieron puntuaciones más altas en casi todas las mediciones de CI y rendimiento que los pacientes con CS metópica (Figura 3), unicoronal o lambdoidea, así también menos probabilidades de tener problemas de aprendizaje”. Por lo tanto, existiendo evidencia que el riesgo de problemas de habla y lenguaje o psicológicos disminuyen en paciente con escafocefalia²⁷. Las funciones del neurodesarrollo dependerán del tipo de craneosinostosis existente, a continuación describimos algunas características según la sutura afectada (Tabla 2).

La importancia de la PIC

Deopujari CE y cols. (2022), menciona que los pacientes con múltiples suturas fusionadas tuvieron mayor deterioro neurocognitivo y un peor resultado intelectual secundario a los cambios oscilantes o persistentes en la PIC para ciertas formas de CS²⁹.

Sugiriendo que los pacientes deberán ser evaluados para detectar signos y síntomas de aumento de la PIC (cefaleas, náuseas y vómitos, retraso en el desarrollo, irritabilidad, alteraciones visuales, convulsiones, entre otras)⁵.

La elevación de la PIC también ha sido relacionada como factor de impacto en el comportamiento de la enfermedad, y algunos concluyeron que las alteraciones del aprendizaje y los déficits neuroconductuales pueden mitigarse o incluso prevenirse mediante la intervención neuroquirúrgica³⁰.

Intervención neuroquirúrgica

En el año 2000, se presentó un trabajo en la Conferencia Mundial de Neurocirugía Pediátrica en París, Francia donde se demostró que el desarrollo neurológico se ve afectado en lactantes con CS no sindrómica (sutura única o bilateral)¹⁶.

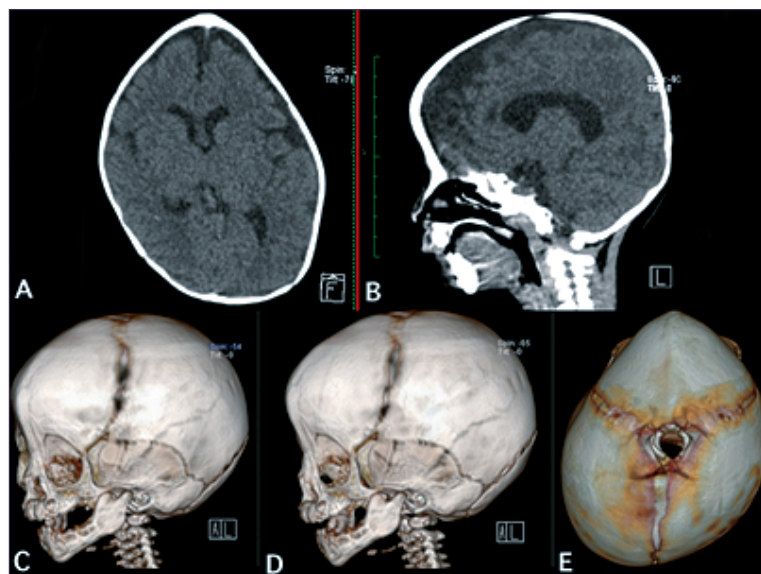


Figura 3. Lactante femenino de 3 meses contando con sinostosis de la sutura metópica TAC. A: Corte axial; B: Corte sagital. Se evidencia un cráneo de forma triangular o trigonocefalia, observando una sinostosis prematura de la sutura metópica acompañado de estrechamiento frontotemporal, una constricción del pterion, hipotelorismo y aumento del diámetro biparietal; C, D, E: Tomografía de cráneo con reconstrucción 3D, donde se identifica la unión prematura de la sutura metópica, ocasionando restricción del crecimiento lateral de los huesos frontales y temporales, afectando los rebordes supraorbitarios.

Tabla 2. Recopilación de las funciones del neurodesarrollo para varios tipos de craneosinostosis^{23,24,28}

	Inteligencia y lenguaje	Atención y funciones ejecutivas	Función motora
CS de sutura única	Riesgo de 3 a 5 veces mayor de sufrir alteraciones de aprendizaje y lenguaje	Menor control inhibitorio y atención dividida que no fue afectada en los controles	2,5 mayor riesgo de tener una disminución en el desarrollo de habilidades motoras gruesas
Escafocefalia	La disartria es la alteración más frecuente, 23% de los casos 37% deterioro del habla y/o lenguaje 50% disminución en la habilidad del aprendizaje en la lectura u ortografía	Mayor incidencia de déficit de atención en comparación con los controles sin CS	Disminución en la función motora gruesa en comparación con los controles, pero mejoraría después de cirugía
Trigonocefalia	La cirugía demostró que incrementa significativamente la expresión verbal	La cirugía demostró incremento significativo en el comportamiento	La cirugía demostró ser beneficiosa para la motricidad gruesa en niños que demuestran una mejoría postoperatoria
Plagiocefalia anterior	Los porcentajes de IC aumentaron significativamente más que los IC preoperatorios, el resultado estadísticamente significativo. Poco probable que sea clínicamente significativo		

El tratamiento quirúrgico temprano es ideal para mejorar el pronóstico de los pacientes, sin embargo, dependerá del momento de evidencia clínica o tomográfica de la sinostosis, se ha observado un diagnóstico temprano en la CS tipo escafocefalia en comparación de otros tipos, debido a las características evidentes y datos clínicos presentes debido al aumento de la PIC²⁴.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son incrementar o expandir el volumen del cráneo, reduciendo así el riesgo de desarrollar HIC y la corrección de la deformidad del cráneo²².

Actualmente, se recomienda que el procedimiento quirúrgico de corrección se realice en las primeras semanas después del nacimiento o durante el primer año de vida, preferiblemente antes de los 9 meses de edad⁵.

Patel y cols., demostraron mejores resultados neurocognitivos en pacientes con escafocefalia que se sometieron a cirugía antes de los 6 meses de edad, mientras que en aquellos que se sometieron a una intervención entre los 6 y los 12 meses de edad demostraron resultados neurocognitivos intermedios, obteniendo los peores resultados en los pacientes que fueron intervenidos posterior a los 12 meses³⁰; sin embargo, en el estudio de Cohen y cols., no encontraron cambios significativos entre la edad al momento de la cirugía y el estado cognitivo postoperatorio (puntuaciones de desarrollo mental y psicomotor)³¹.

Realizamos una amplia y minuciosa investigación de la literatura, observando que el momento ideal de cirugía en pacientes con CS debe realizarse antes de los 12 meses de edad, prestándole atención a pacientes con comorbilidades adicionales para garantizar que reciban la atención adecuada, ya que tienen un alto riesgo de sufrir complicaciones perioperatorias³². Existen numerosos estudios que sugieren que al menos en términos de riesgos de complicaciones quirúrgicas perioperatorias, los pacientes que son más jóvenes en el

momento de la cirugía experimentan mejores resultados con menos complicaciones.

En el estudio de Stefani C. Fontana, y cols. (2018), los pacientes que se intervinieron después de los 12 meses de edad tenían un retraso en el desarrollo en el momento de la presentación (cognitivo 4, lenguaje 1), y la corrección quirúrgica tuvo una asociación positiva con mejores resultados del desarrollo¹⁶.

Complicaciones

Es esencial explicar los riesgos que implica el procedimiento a los padres antes de continuar con el procedimiento quirúrgico. En un estudio realizado por William J Bruce y cols. (2017), se observó un mayor porcentaje de complicaciones quirúrgicas dependientes de la edad de tratamiento, con tasas del 6,6% en las edades de 0 a 6 meses, 10,3% en las edades de 7 a 11 meses y del 13,9% y 17,5% a los 1, 2 y 3 años de edad³².

Las posibles complicaciones perioperatorias en las CS incluyen: hemorragia intraoperatoria (la más frecuente), infección de la herida quirúrgica, hematoma postoperatorio (subgaleal, subdural), hipertermia intraoperatoria/postoperatoria, desgarro de la duramadre, fuga de LCR, meningitis, convulsiones entre otras. Asociadas estas complicaciones, la mortalidad postoperatoria representa el 2%-6% y una morbilidad postoperatoria el 12^{8,9,32}.

Neuroimagen

Los avances recientes en neuroimagen, electrofisiología, análisis del genoma y mapeo hemodinámico están permitiendo llegar a algunas hipótesis hacia la comprensión de las alteraciones del SNC producidas por CS¹¹.

La persistencia de los déficits neurocognitivos en la madurez neurológica a pesar de la corrección quirúrgica ha quedado bien establecida. Se teoriza que la etiología de estos déficits es intrínseca al desarrollo cerebral o una predisposición genética al deterioro neurocognitivo que acompaña a la fusión de suturas.

Los estudios de neuroimagen han demostrado que la expansión de la bóveda craneal permite la normalización del desarrollo de la sustancia gris del cerebro, aunque pequeñas áreas focales de morfología anormal persisten durante la adolescencia. Se desconoce si estos pueden contribuir a déficits a largo plazo¹⁶.

Alexander H. Sun y cols. (2019), a través del uso de RM funcional, proporcionó evidencia preliminar que los pacientes con CS no sindrómicas pueden tener alteraciones a largo plazo a pesar de la corrección quirúrgica precoz. Además, los cambios parecen variar dependiendo de la sutura estenosada⁶.

Conclusiones

Los padres de niños con CS no sindrómica deben ser informados sobre el riesgo de las potenciales anomalías del SNC asociadas a la CS, tales como la disfunción motora, disfunción ejecutiva, trastornos del aprendizaje y del lenguaje, déficits cognitivos y alteraciones conductuales.

Ante la presencia de múltiples estudios con diferencias significativas en sus resultados, es de suma importancia y relevancia realizar futuros estudios que nos permitan determinar con mayor detenimiento el impacto que provoca las CS no sindrómicas en las capacidades de aprendizaje a corto y largo plazo, la neurocognición, la función motora y conductual, entre otras. Debemos establecer evaluaciones pre y postoperatorias de funciones neuropsicológicas con el objetivo de identificar las alteraciones no perceptibles en la consulta de neurocirugía; los niños deberán ser valorados en consulta externa por un equipo multidisciplinario, permitiendo la identificación e intervención temprana: permitiendo mejorar el desarrollo general del paciente. La evaluación periódica de estos pacientes es importante debido a la probabilidad de enfrentar estrés psicosocial debido a su apariencia física, limitaciones cognitivas y del desarrollo, un funcionamiento familiar deteriorado debido a los diversos factores asociados. La calidad de vida en estos pacientes no está mermada si existe apoyo de los padres.

Recomendamos las pruebas rutinarias de desarrollo neurológico para detectar alteraciones cognitivo-conductuales en pacientes con CS no sindrómica a pesar de que algunas secuelas cognitivas no se observen en fases tempranas. Se requieren estudios con un mayor número de muestra que nos apoyen a identificar el porcentaje de secuelas obtenidas posteriormente a una intervención temprana con el objetivo de establecer el tiempo idóneo de cirugía y beneficios a largo plazo.

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.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Chico PLF. Craneoestenosis. I. Bases biológicas y análisis de las craneoestenosis no sindrómicas. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2011;333-48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2011/hi115b.pdf>
2. Ocampo Navia MI, Alvarez-García D, Gempeler A, Velásquez F. Craneosinostosis: revisión de la literatura. *Acta Pediátrica México* [Internet]. el 15 de junio de 2022 [citado el 2 de marzo de 2024];43(3):179. Disponible en: <https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/2425>
3. Fernandez V. J, Chica H. G, Goycoolea R. A. Craneosinostosis, una perspectiva pediátrica. 2020;953-60. Disponible en: <https://revistachilenadepediatria.cl/index.php/rchped/article/view/1470>
4. Governale LS. Craniosynostosis. *Pediatr Neurol* [Internet]. noviembre de 2015 [citado el 2 de abril de 2024];53(5):394-401. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0887899415003367>
5. Garrocho-Rangel A, Manriquez-Olmos L, Flores-Velazquez J, Rosales-Berber M, Martinez-Rider R, Pozos-Guillen A. Nonsyndromic craniosynostosis in children: Scoping review. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* [Internet]. 2018 [citado el 9 de abril de 2024];0-0. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/aop/22328.pdf>
6. Sun J, Ter Maaten NS, Mazzaferro DM, Wes AM, Naran S, Bartlett SP, et al. Spring-Mediated Cranioplasty in Sagittal Synostosis: ¿Does Age at Placement Affect Expansion? *J Craniofac Surg* [Internet]. mayo de 2018 [citado el 2 de marzo de 2024];29(3):632-5. Disponible en: <https://journals.lww.com/00001665-201805000-00021>
7. Tahiri Y, Bartlett SP, Gilardino MS. Evidence-Based Medicine: Nonsyndromic Craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. julio de 2017 [citado el 9 de abril de 2024];140(1):177e-91e. Disponible en: <https://journals.lww.com/00006534-201707000-00046>
8. N M S, Gulati S. Craniosynostosis: A pediatric neurologist's perspective. *J Pediatr Neurosci* [Internet]. 2022 [citado el 9 de abril de 2024];17(5):54. Disponible en: https://journals.lww.com/10.4103/jpn.JPN_25_22
9. Kajdic N, Spazzapan P, Velnar T. Craniosynostosis - Recognition, clinical characteristics, and treatment. *Bosn J Basic Med Sci* [Internet]. el 17 de junio de 2017 [citado el 9 de abril de 2024]; Disponible en: <https://www.bjbm.org/ojs/index.php/bjbm/article/view/2083>
10. Harada A, Miyashita S, Nagai R, Makino S, Murotsuki J. Prenatal sonographic findings and prognosis of craniosynostosis diagnosed during the fetal and neonatal periods. *Congenit Anom* [Internet]. julio de 2019 [citado el 9 de abril de 2024];59(4):132-41. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cga.12308>
11. Brooks ED, Beckett JS, Yang J, Timberlake AT, Sun AH, Chuang C, et al. The Etiology of Neuronal Development in Craniosynostosis: A Working Hypothesis. *J Craniofac Surg* [Internet]. enero de 2018 [citado el 2 de abril de 2024];29(1):49-55. Disponible en: <https://journals.lww.com/00001665-201801000-00014>

12. Da Costa AC, Walters I, Savarirayan R, Anderson VA, Wrennall JA, Meara JG. Intellectual Outcomes in Children and Adolescents with Syndromic and Nonsyndromic Craniosynostosis: Plast Reconstr Surg [Internet]. julio de 2006 [citado el 3 de abril de 2024];118(1):175-81. Disponible en: <http://journals.lww.com/00006534-200607000-00030>
13. Aldridge K, Kane AA, Marsh JL, Panchal J, Boyadjiev SA, Yan P, et al. Brain morphology in nonsyndromic unicoronal craniosynostosis. Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol [Internet]. agosto de 2005 [citado el 2 de abril de 2024];285A(2):690-8. Disponible en: <https://anatomypubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ar.a.20201>
14. Park KE, Singh A, Lacadie C, Allam O, Smetona J, Alperovich M, et al. Neurological Functional Connectivity in Unilateral Coronal Synostosis: A Side-Based Comparison. J Craniofac Surg [Internet]. mayo de 2021 [citado el 2 de abril de 2024];32(3):910-4. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SCS.0000000000007274>
15. Van Ettinger-Veenstra H, McAllister A, Lundberg P, Karlsson T, Engström M. Higher Language Ability is Related to Angular Gyrus Activation Increase During Semantic Processing, Independent of Sentence Incongruency. Front Hum Neurosci [Internet]. el 11 de marzo de 2016 [citado el 2 de abril de 2024];10. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2016.00110/abstract>
16. Fontana SC, Belinger S, Daniels D, Tuttle M, Camarata PJ, Andrews BT. Longitudinal Assessment of Developmental Outcomes in Infants Undergoing Late Craniosynostosis Repair. J Craniofac Surg [Internet]. enero de 2018 [citado el 9 de abril de 2024];29(1):25-8. Disponible en: <https://journals.lww.com/00001665-201801000-00009>
17. Edwards-Bailey L, Piggott K, Dalton L, Horton J, Parks C, Wright G, et al. The Craniofacial Collaboration UK: Developmental Outcomes in 5-Year-Old Children With Metopic Synostosis. J Craniofac Surg [Internet]. mayo de 2023 [citado el 9 de abril de 2024];34(3):855-9. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SCS.0000000000009095>
18. Becker DB, Petersen JD, Kane AA, Craddock MM, Pilgram TK, Marsh JL. Speech, Cognitive, and Behavioral Outcomes in Nonsyndromic Craniosynostosis: Plast Reconstr Surg [Internet]. agosto de 2005 [citado el 2 de abril de 2024];116(2):400-7. Disponible en: <http://journals.lww.com/00006534-200508000-00009>
19. Proctor MR, Meara JG. A review of the management of single-suture craniosynostosis, past, present, and future: JNSPG 75th Anniversary Invited Review Article. J Neurosurg Pediatr [Internet]. diciembre de 2019 [citado el 2 de abril de 2024];24(6):622-31. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg-pediatr/24/6/article-p622.xml>
20. Chieffo D, Tamburrini G, Massimi L, Di Giovanni S, Giansanti C, Caldarelli M, et al. Long-term neuropsychological development in single-suture craniosynostosis treated early: Clinical article. J Neurosurg Pediatr [Internet]. marzo de 2010 [citado el 2 de abril de 2024];5(3):232-7. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg-pediatr/5/3/article-p232.xml>
21. Bottero L, Lajeunie E, Arnaud E, Marchac D, Renier D. Functional outcome after surgery for trigonocephaly. Plast Reconstr Surg. septiembre de 1998;102(4):952-8; discussion 959-960.
22. Sulong S, Alias A, Johanabas F, Yap Abdullah J, Idris B. Intracranial Volume Post Cranial Expansion Surgery Using Three-Dimensional Computed Tomography Scan Imaging in Children with Craniosynostosis. J Craniofac Surg [Internet]. enero de 2020 [citado el 9 de abril de 2024];31(1):46-50. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SCS.0000000000005810>
23. Bellew M. Pre- and postoperative developmental attainment in sagittal synostosis. Arch Dis Child [Internet]. el 1 de abril de 2005 [citado el 3 de abril de 2024];90(4):346-50. Disponible en: <https://adc.bmj.com/lookup/doi/10.1136/adc.2003.035824>
24. Collett BR, Kapp-Simon KA, Wallace E, Craddock MM, Buono L, Speltz ML. Attention and executive function in children with and without single-suture craniosynostosis. Child Neuropsychol [Internet]. el 2 de enero de 2017 [citado el 3 de abril de 2024];23(1):83-98. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09297049.2015.1085005>
25. Beckett JS, Brooks ED, Lacadie C, Wyk BV, Jou RJ, Steinbacher DM, et al. Altered brain connectivity in sagittal craniosynostosis: Laboratory investigation. J Neurosurg Pediatr [Internet]. junio de 2014 [citado el 3 de abril de 2024];13(6):690-8. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg-pediatr/13/6/article-p690.xml>
26. Wu R, Nie J, Abraham P, Halligan T, Gabrick K, Peck CJ, et al. Neurologic Characterization of Craniosynostosis: Can Direct Brain Recordings Predict Language Development? J Craniofac Surg [Internet]. enero de 2021 [citado el 9 de abril de 2024];32(1):78-82. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/SCS.0000000000007004>
27. Tandon D, Skolnick GB, Naidoo SD, Grames LM, Craddock MM, Smyth MD, et al. Morphologic Severity of Craniosynostosis: Implications for Speech and Neurodevelopment. Cleft Palate Craniofac J [Internet]. noviembre de 2021 [citado el 9 de abril de 2024];58(11):1361-9. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1055665620984643>
28. Kalmar CL, Lang SS, Heuer GG, Schreiber JE, Tucker AM, Swanson JW, et al. Neurocognitive outcomes of children with non-syndromic single-suture craniosynostosis. Childs Nerv Syst [Internet]. mayo de 2022 [citado el 3 de abril de 2024];38(5):893-901. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00381-022-05448-0>
29. Deopujari CE, Samantray SK. Intracranial pressure monitoring in craniosynostosis. J Neurosci Rural Pract [Internet]. el 18 de noviembre de 2022 [citado el 3 de abril de 2024]; 13:583-4. Disponible en: <https://ruralneuropractice.com/intracranial-pressure-monitoring-in-craniosynostosis/>
30. Patel A, Yang JF, Hashim PW, Travieso R, Turner J, Mayes LC, et al. The Impact of Age at Surgery on Long-Term Neuropsychological Outcomes in Sagittal Craniosynostosis: Plast Reconstr Surg [Internet]. octubre de 2014 [citado el 3 de abril de 2024];134(4):608e-17e. Disponible en: <http://journals.lww.com/00006534-201410000-00031>
31. Cohen SR, Cho DC, Nichols SL, Simms C, Cross KP, Burstein FD. American Society of Maxillofacial Surgeons Outcome Study: Preoperative and Postoperative Neurodevelopmental Findings in Single-Suture Craniosynostosis: Plast Reconstr Surg [Internet]. septiembre de 2004 [citado el 2 de abril de 2024];114(4):841-7. Disponible en: <http://journals.lww.com/00006534-200409150-00001>
32. Bruce WJ, Chang V, Joyce CJ, Cobb AN, Maduekwe UI, Patel PA. Age at Time of Craniosynostosis Repair Predicts Increased Complication Rate. Cleft Palate Craniofac J [Internet]. mayo de 2018 [citado el 9 de abril de 2024];55(5):649-54. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1055665617725215>

Dehiscencia del canal semicircular superior. Revisión de la literatura a propósito de un caso de manejo neuroquirúrgico

Superior semicircular canal dehiscence. Literature review regarding
a case of neurosurgical management

Sergio Vera, PhD (c)¹, Ana Isabel Cordero¹, Mariana Gómez², Matías Gómez¹, Cristian Naudy¹

¹ Instituto de Neurocirugía Dr. Alfonso Asenjo. Santiago, Chile.

² Facultad de Arquitectura y Urbanismo, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Resumen

El síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (SDCSS) es una patología poco conocida descrita recientemente. Se caracteriza por presentar síntomas vestibulares y/o auditivos inducidos por ruidos intensos o cambios de presión, lo que afecta la calidad de vida de quienes la sufren. Este síndrome se explicaría por un fenómeno de "tercera ventana" móvil entre el canal semicircular superior desprovisto de su cubierta ósea (por causas congénitas y/o secundarias) y la duramadre adyacente, permitiendo una nueva vía de descompresión a los estímulos acústicos, los cuales se disipan parcialmente a la cóclea y al laberinto vestibular, generando los síntomas de la enfermedad. El diagnóstico es clínico, siendo fundamental la anamnesis dirigida, apoyado por exámenes funcionales cócleo-vestibulares sugerentes del efecto biomecánico de la dehiscencia, y corroborado con estudio de imágenes (TC de oído, RM de cerebro). Ante el diagnóstico comprobado de un SDCSS es importante dar a conocer la situación al paciente y los eventuales tratamientos: conservador, consistente en medidas generales que eviten los estímulos desencadenantes de la sintomatología, y quirúrgico, cuando los síntomas son invalidantes. Los accesos más frecuentes son por fosa media y transmastoides, siendo el primero el más utilizado en Neurocirugía. Describimos aquí el caso de una paciente con un SDCSS bilateral que afectaba enormemente su calidad de vida. Fue tratada quirúrgicamente a través de la fosa media, logrando una remisión casi completa de sus síntomas. Es importante el manejo multidisciplinario para lograr un resultado funcional satisfactorio.

Palabras clave: Síndrome de dehiscencia de canal semicircular superior, fenómeno de tercera ventana, craneotomía de fosa media, abordaje transmastoides.

Abstract

Superior semicircular canal dehiscence syndrome (SDCSS) is a little-known pathology that has recently been described. It is characterized by vestibular and/or auditory symptoms induced by loud noises or pressure changes, which affects the quality of life of those who suffer from it. This syndrome could be explained by a mobile "third window" phenomenon between the superior semicircular canal devoid of its bone cover (due to congenital and/or secondary causes) and the adjacent dura mater, allowing a new decompression pathway to acoustic stimuli, which are partially dissipated to the cochlea and vestibular labyrinth, generating the symptoms of the disease. The diagnosis is clinical, with directed anamnesis being essential, supported by cochleovestibular functional examinations suggestive of the biomechanical effect of dehiscence, and corroborated with imaging studies (CT of the ear, MRI of the brain). When a diagnosis of SDCSS is confirmed, it is important to inform the patient about the situation and possible treatments: conservative, consisting of general measures that avoid the stimuli that trigger the symptoms, and surgical, when the symptoms are disabling. The most frequent approaches are through middle

Correspondencia a:

Sergio Vera Navarrete
sveran.med@gmail.com

fossa and transmastoid, the former being the most used in Neurosurgery. Here we describe the case of a patient with bilateral SDCSS that greatly affected her quality of life. She was treated surgically through the middle fossa, achieving an almost complete remission of her symptoms. Multidisciplinary management is important to achieve a satisfactory functional result.

Key words: Superior semicircular canal dehiscence syndrome, third window phenomenon, middle fossa craniotomy, transmastoid approach.

Introducción

El síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (SDCSS) es una patología de reciente interés para la otorrinolaringología (ORL), neurología y neurocirugía, descrita en 1998 por Minor y cols., como un cuadro causante de síntomas vestibulares y/o auditivos (vértigo, desequilibrio, caídas conscientes, tinnitus, pérdida de audición, y autofonía, entre otras) inducidos por ruidos intensos o cambios de presión, como consecuencia de un defecto óseo adyacente a eminencia arcuata, sobre el canal semicircular superior¹⁻⁵. Se le considera aún una patología rara, poco conocida y, por lo tanto, poco descrita, con una incidencia y prevalencia aún inciertas. Según estudios en especies cadavéricas, se estima una prevalencia de 0,5%-0,7% de dehiscencia total de canal semicircular superior, e incluso mayores cuando se revisan defectos en estudios radiológicos^{4,6}.

Etiología

La etiología de este defecto óseo -o dehiscencia- está en discusión, dado que se ha propuesto un origen congénito y otro adquirido. El origen congénito propone que el laberinto membranoso se desarrolla antes del proceso de osificación, quedando adherencias hacia la duramadre que llevan a una osificación defectuosa. Esta teoría está apoyada por análisis histológicos que muestran material óseo adelgazado o dehiscencia en el canal semicircular superior en pacientes con síntomas sugestivos, de presentación generalmente bilateral. Por otra parte, la teoría de un origen adquirido propone que el incremento de la presión intracraneana y las pulsaciones repetitivas podrían lesionar progresivamente el hueso y producir eventualmente la dehiscencia de canal semicircular superior (DCSS) con el tiempo, si bien aún no se ha comprobado su asociación directa. Actualmente, ha generado más adeptos la hipótesis de que el origen es mixto, con una condición predisponente de base asociado a un "segundo evento" adquirido, como trauma, infecciones, inflamación, o presión crónica por pulsaciones de líquido cefalorraquídeo (LCR) del lóbulo temporal. Otras posibles causas podrían incluir meningiomas, malformaciones vasculares, osteomielitis crónicas, y displasias fibrosas, entre otras^{2,4,7}.

Fisiopatología

Se cree que este síndrome se explicaría por un fenómeno de "tercera ventana" móvil entre el oído interno y la duramadre adyacente. En un oído normal, los sonidos y la presión se transmiten a través de la cadena osicular (martillo, yunque y estribo) a la cóclea a través de la ventana oval (primera ven-

tana fisiológica), desencadenando una onda hídrica perilin-fática que se descomprime en la ventana redonda (segunda ventana fisiológica). La DCSS corresponde a la tercera ventana laberíntica, patológica, produciendo un foco de menor resistencia, permitiendo la difuminación del estímulo auditivo hacia la cóclea, desviando parte de la energía al laberinto vestibular de menor impedancia (Figura 1)²⁻⁴. Por lo tanto, según este mecanismo, la conducción aérea está reducida, produciendo pérdida de audición de baja frecuencia. Sin embargo, la conducción ósea estaría conservada o mejorada con umbrales negativos, presentando así hiperacusia de conducción. Por su parte, el tinnitus pulsátil, estaría causado por la transmisión de la pulsación de la masa encefálica a través de la brecha ósea. Además, el SDCSS puede presentar síntomas vestibulares como oscilopsia, vértigo, mareos, caídas conscientes y desequilibrio crónico^{2-4,8}.

Diagnóstico

Los pilares del diagnóstico se basan en una historia clínica detallada, pruebas cócleo-vestibulares funcionales que demuestren el efecto biomecánico de la DCSS, y estudio imagenológico:

Historia clínica

Los pacientes con SDCSS habitualmente tienen un examen neurológico normal, pero presentan síntomas auditivos y vestibulares (autofonía, mareos, pérdida de audición, vértigo, hiperacusia, tinnitus, plenitud auditiva, nistagmo, desequilibrio, caídas conscientes) inducidos por maniobras de presión o sonidos fuertes. Una evaluación audiológica avanzada, podrá detectar vértigo y/o nistagmo desencadenados por sonidos fuertes (fenómeno de Tullio) o por presión sobre el conducto auditivo externo (signo de Hennebert)⁴.

Pruebas funcionales diagnósticas

1. Audiometría: Se debe evaluar con audiometría completa, incluidas ambas vías óseas. Es importante en el diagnóstico como predictor de tratamiento quirúrgico, y para usarse como basal preoperatorio.
2. Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares. (VEMP, por su sigla en inglés). Mediante una estimulación por presión sonora en el oído se estimulan los órganos gravitatorios del laberinto vestibular, evocando respuestas motoras cuyos potenciales de acción son registrados por electrodos de superficie. Se realizan dos pruebas:
 - c-VEMP, donde el estímulo de presión sonora estimula el sáculo y se registra la respuesta sobre el músculo esternocleidomastoideo. En el SDCSS hay una disminución de los umbrales con respuesta a estímulos de baja

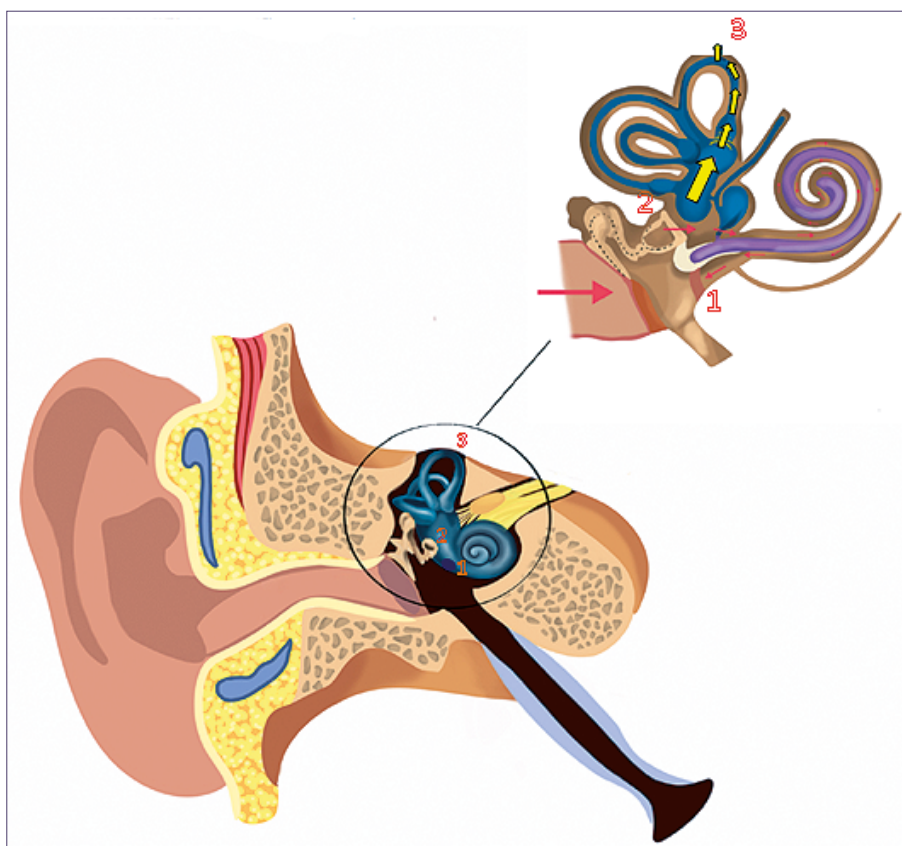


Figura 1. Dehiscencia del canal semicircular superior. Abajo a la izquierda se aprecia la estructura del oído, y arriba a la derecha se visualiza más en detalle el oído interno, donde (1) representa la ventana redonda; (2) la ventana oval, y (3) la dehiscencia del canal semicircular superior que formaría una "tercera ventana". Un estímulo auditivo (flecha roja) se transmite por la cadena de huesecillos del oído medio y entra por la ventana oval (2) hacia la cóclea, disipándose finalmente hasta la ventana redonda (1). Sin embargo, cuando existe una tercera ventana como la DCSS, parte de la energía vibratoria se desplaza hacia el laberinto (flechas amarillas), liberándose la presión a nivel de la dehiscencia. Adaptado de(9).

intensidad. Es patognomónico de esta patología.

- o-VEMP, donde se estimula el utrículo y se registra el potencial de respuesta en el párpado inferior en relación con el músculo oblicuo inferior. La respuesta está dada por un aumento de la amplitud de los potenciales y tendría relación con el tamaño de la brecha ósea. Es un examen que apoya el diagnóstico y también es útil para el control post-operatorio^{4,7}.

Estudio imagenológico

Finalmente, el *gold standard* para el diagnóstico sigue siendo la tomografía computacional (TC) de oído, particularmente la de alta resolución y en plano coronal, ya que permite confirmar el diagnóstico y, en caso de requerir un tratamiento quirúrgico, planificar el abordaje dependiendo de la localización exacta del defecto y la relación con las estructuras circundantes. La localización de la dehiscencia ósea encontrada con mayor frecuencia es en la eminencia arcuata (59%), seguida por la rama descendente medial del canal semicircular superior (CSS) (29%), rama descendente lateral del CSS (8%), y un 4% en otras localizaciones. La resonancia magnética nuclear del cerebro ha tomado un rol creciente, dado que brinda más información que la tomografía, permitiendo descartar el defecto, sin someterlo a radiación. Brinda

además información detallada sobre otro tipo de patologías secundarias, como los meningiomas^{2,3,10}.

Manejo

El tratamiento comienza con medidas generales como evitar estímulos que gatillen los síntomas, y sedación vestibular. Sin embargo, cuando los síntomas se vuelven intratables o debilitantes, está indicada la opción quirúrgica⁷.

Hasta la fecha se han descrito accesos por fosa media (subtemporal extradural), y transmastoides, mediante técnicas microscópica y/o endoscópica. En todas se busca la oclusión y reparación del defecto óseo^{2,4,8}.

La craneotomía por fosa media y el acceso a través de la apófisis mastoides son las técnicas más utilizadas. El acceso por fosa media es el más frecuente, debido a que permite observar el defecto directamente y con menor riesgo de daño auditivo. Existe el riesgo de producir fístula de LCR y hemorragia intracraneal, aunque se han descrito con poca frecuencia⁴.

Por otro lado, el acceso transmastoides evita la craneotomía y la manipulación del lóbulo temporal, por lo que se prefiere en pacientes mayores, dependientes y en quienes un acceso abierto presenta un riesgo quirúrgico alto. No obstante,

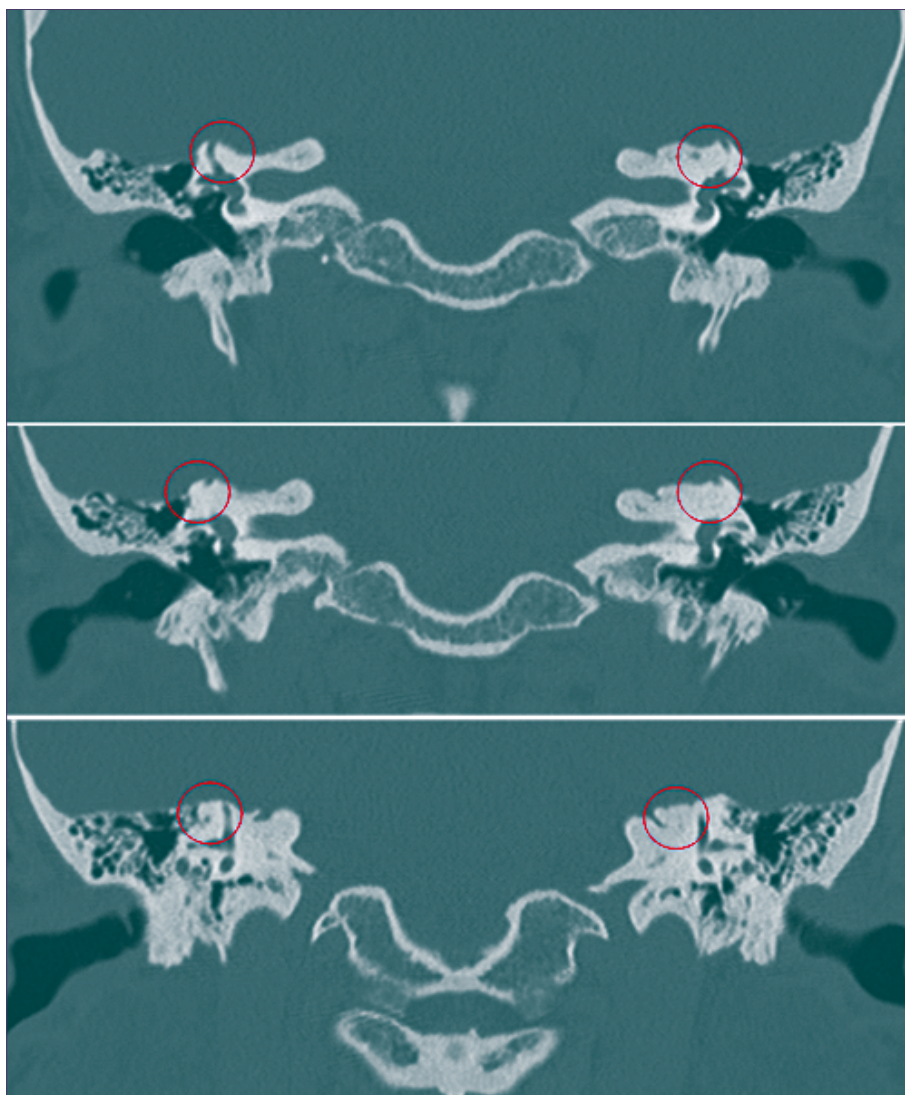


Figura 2. TC de oído preoperatorio. Se aprecian cortes coronales del estudio imagenológico de la paciente, donde se visualizan las dehiscencias de canal semicircular superior bilaterales (círculos rojos).

presenta una limitada visión del defecto óseo, y es necesaria la manipulación mastoidea, aumentando el riesgo de daño al oído con la consiguiente lesión auditiva y/o vestibular⁴.

La técnica endoscópica propone un acceso mínimamente invasivo con la ventaja de visualizar el defecto por la transluminación del cráneo y menor riesgo quirúrgico en general, aunque aún falta información basada en evidencia. El acceso que se utilice para la reparación depende de muchos factores, entre ellos la experiencia de quien la lleve a cabo y el contexto anatómico de donde se encuentre el defecto. Aún no se conoce si un abordaje es mejor que otro por la falta de estudios realizados con respecto al tema^{2,4}.

En todas las técnicas se debe crear un sello hermético sobre el defecto óseo para disminuir el efecto de tercera ventana. Para esto se han utilizado diferentes materiales, como cera de hueso, polvo de hueso, pegamento de fibrina o injertos autólogos (fascia, cartílago y hueso) a través de la técnica del taponamiento o “*plugging*”. Algunos autores utilizan estos componentes para ocluir el defecto óseo y otros para reforzar

el canal semicircular debilitado, aunque la mayoría ha optado por aplicar una combinación de los dos. Cuando solamente se ocluye se habla de la resolución de síntomas en más del 80% de casos; sin embargo, si no se utiliza la cantidad adecuada de material, se corre el riesgo de ocluir el flujo de líquido a través del canal semicircular, ocasionando alteraciones vestibulares. La técnica de tapizado (*capping*) busca el reforzamiento del hueso defectuoso, con una tasa reportada de éxito en hasta el 64% de los casos. Esto evitaría las complicaciones descritas previamente. No obstante, se han reportado mayor número de casos con recurrencia de síntomas².

Es importante tener especial cuidado con pacientes con cuadros bilaterales, ya que se debe comprobar que la etiología de los síntomas corresponda al defecto óseo (objetivando el mismo en pruebas audiométricas/vestibulares), y no a alguna patología subyacente. El paciente debe conocer que, al someterse a un tratamiento bilateral, la recuperación será prolongada y los síntomas podrían no remitir completamente. Aún no está claro el porqué del peor pronóstico, pero se cree

que probablemente se deba al mayor daño vestibular previo a la cirugía².

Las complicaciones con la cirugía son generalmente bajas. Las más descritas son la pérdida auditiva sensorial (50%) y alteraciones vestibulares (39%-80%). En la mayoría de los casos son transitorias y se resuelven entre las primeras dos semanas postoperatorias (90%). Complicaciones raras pero mencionadas son la parálisis facial, hematoma epidural, ruptura dural, e infección en el sitio quirúrgico, todas estas en menos del 2% de los casos².

Descripción de caso

Paciente femenina de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial y resistencia a la insulina en tratamiento, presenta historia de larga data de vértigo objetivo asociado a tinnitus persistente de carácter pulsátil, que se exagera al hablar y con el esfuerzo físico, experimentando caídas frecuentes en anteropulsión, sin pérdida de conciencia. Evaluada por ORL en 2019, por exacerbación de síntomas durante el último año, presenta audiometría con hipoacusia en oído derecho, impedanciometría normal. Al realizar la maniobra de Valsalva, presenta nistagmo vertical *downbeat* en ojo derecho y rotatorio antihorario en ojo izquierdo. VEMP derecho alterado. Se realiza estudio con TC de oído que demostró DCSS bilateral, mayor a derecha (Figura 2).

Se decide resolución quirúrgica de DCSS derecho, operándose en 2019, accediendo por fosa media. Se realiza *peeling* de fosa media, exponiendo eminencia arcuata y defecto sobre canal semicircular superior derecho. Se repara dehiscencia con mezcla de hueso autólogo en polvo y cera de hueso, y posteriormente se cubre con fascia de músculo temporal. Cirugía sin incidentes, y paciente es dada de alta a los 2 días. Sin embargo, paciente nuevamente presenta la misma sintomatología previa: Vértigo invalidante y mareos por esfuerzo, valsalva, y posicionales. Además, tinnitus, autofonía, y refería “escuchar los pasos en la cabeza al caminar”.

Reevaluada por equipo de ORL y Neurocirugía, se decide planificar nueva cirugía. Realizándose procedimiento en 2022 vía transcraneal por acceso temporal derecho, similar a cirugía previa, logrando visualizarse DCSS conocida sobre eminencia arcuata. Se remueve injerto autólogo colocado previamente, y se cubre defecto con mezcla de hueso autólogo en polvo, Beriplast® y acrílico (Figura 3). Procedimiento sin incidentes.

La paciente es dada de alta asintomática al 9° día. En controles posteriores, la paciente evoluciona sin vértigo, sin mareos, sin transmisión acústica, sin autofonía ni tinnitus. TC de oído de control postoperatorio evidencia reparación de la DCSS derecha (Figura 4). Es dada de alta a los 3 meses después de cirugía por ORL (sin nistagmos espontáneos a la evaluación y con VEMPs negativos respecto a estudios previos), y a principios de 2023 logra reincorporarse con normalidad a sus labores.

Discusión

El SDCSS es una patología descrita recientemente, muy

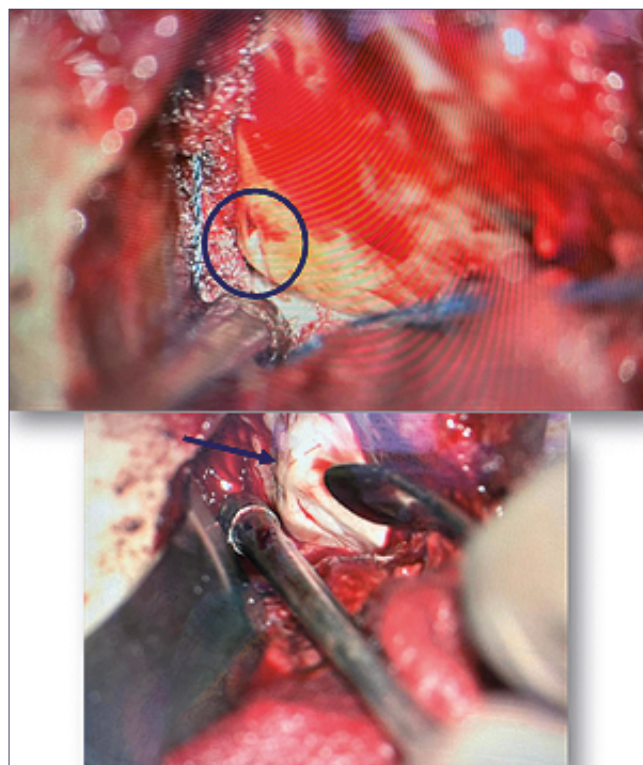


Figura 3. Imágenes intraoperatorias de reparación de DCSS. Arriba, se observa el defecto (círculo) sobre la eminencia arcuata; abajo, se observa el defecto cubierto por una mezcla de acrílico con aloinjerto óseo (flecha).

poco frecuente, y que ha ganado reconocimiento en forma creciente como una causa tratable de vértigo, desequilibrio y pérdida de audición. Cuando los síntomas se vuelven intratables, la opción quirúrgica está indicada. Si bien existen 2 grandes técnicas quirúrgicas para su manejo, el acceso por fosa media permite la visualización directa del defecto y con menor riesgo de daño auditivo, por lo que ha mostrado buenos resultados y con gran alivio de los síntomas.

Aquí describimos el caso de una mujer de mediana edad con DCSS bilateral, con mayor sintomatología a derecha que le afectaba enormemente la calidad de vida, en quien se decidió manejo quirúrgico en 2 ocasiones, dado que la paciente persistió con los síntomas luego de la primera cirugía. En ambas cirugías se utilizó un abordaje transcraneal temporal derecho con exposición de la eminencia arcuata y el defecto sobre el canal semicircular superior. Sin embargo, la variación estuvo en el tipo de cobertura del defecto. En la primera cirugía se utilizó un *plugging* con una mezcla de hueso autólogo en polvo y cera de hueso, y se cubrió con fascia muscular. Se ha visto en otros estudios que el uso de hueso autólogo en polvo tiene los mejores resultados en cuanto a audición, con osteoneogénesis perióstica asociada. Sin embargo, el uso de cera de hueso tiene los peores resultados dada la ausencia de osteoneogénesis, y con presencia de inflamación perilinfática, además de aumento en el tinnitus. Más aún, se ha visto que la cobertura apical del defecto con sustitutos como el acrílico o cemento (*capping*) ha tenido una gran eficacia en los resultados postoperatorios^{7,11}.

Tomando estos datos en consideración, es que se decidió



Figura 4. TC de oído postoperatorio. En este corte coronal se observa el defecto reparado a derecha (círculo), donde ahora puede apreciarse un “techo” sobre el canal semicircular superior, a diferencia de la dehiscencia que aún se observa a izquierda (flecha).

utilizar una mezcla de ambos elementos para la segunda cirugía (hueso en polvo y acrílico), lo que permitió un mejor sellado del defecto, y con resultados altamente satisfactorios para la paciente a más de 1 año de seguimiento, en quien mejoró considerablemente su calidad de vida.

Finalmente, el manejo de esta patología debe ser multidisciplinario, donde la experiencia y colaboración del equipo neuroquirúrgico-otorrino permitirán optimizar los resultados funcionales.

Referencias

1. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound-and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:249-58.
2. Eberhard KE, Chari DA, Nakajima HH, Klokner M, Cayé-Thomasen P, Lee DJ. Current Trends, Controversies, and Future Directions in the Evaluation and Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Front Neurol*. 2021;12: 638574.
3. Dlugacz J, Burgess AM, Goonetilleke SC, Sokolic L, Curthoys IS. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Relating Clinical Findings With Vestibular Neural Responses From a Guinea Pig Model. *Otol Neurotol*. 2019;40(4): e406-e414.
4. Steenerson KK, Crane BT, Minor LB. Superior Semicircular Canal Dehiscence Syndrome. *Semin Neurol*. 2020; 40(1): 151-159.
5. Jacky Chen CH, Nguyen T, Udawatta M, Duong C, Romiyo P, Sheppard JP, et al. Clinical Assessment of Patients with Bilateral Superior Semicircular Canal Dehiscence. *World Neurosurg*. 2019; 126: e1549-1552.
6. Ward BK, Van De Berg R, Van Rompaey V, Bisdorff A, Hüller TE, Welgampola MS, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: Diagnostic criteria consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2021;31(3):131-41.
7. Bi WL, Brewster R, Poe D, Vernick D, Lee DJ, Corrales CE, et al. Superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Neurosurg*. 2017; 127(6): 1268-1276.
8. Ahmed W, Rajagopal R, Lloyd G. Systematic review of round window operations for the treatment of superior semicircular canal dehiscence. *J Int Adv Otol*. 2019; 15(2): 209-214.
9. Bhatt AA, Lundy LB, Middlebrooks EH, Vibhute P, Gupta V, Rhyner PA. Superior Semicircular Canal Dehiscence: Covering Defects in Understanding from Clinical to Radiologic Evaluation. *Clin Neuroradiol*. 2021; 31(4): 933-941.
10. Walsh EMC. Current management of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020; 28(5): 340-345.
11. Wung V, Romiyo P, Ng E, Duong C, Nguyen T, Seo D, et al. Sealing of superior semicircular canal dehiscence is associated with improved balance outcomes postoperatively versus plugging of the canal in middle fossa craniotomy repairs: a case series. *J Neurosurg*. 2019; 1-5.

Síndrome de Gradenigo con absceso pontocerebeloso: Revisión de la literatura a propósito de un caso.

Gradenigo's syndrome with pontocerebellar abscess: A literature review regarding a case

Pablo Peña P.¹, Darío Rostan R.¹, Iván Perales C.¹

¹ Neurocirujano Hospital San Pablo de Coquimbo. Chile.

Resumen

El síndrome corresponde a una complicación infrecuente y compleja de un proceso infeccioso ótico, generando una mastoiditis-petrositis secundaria, con compromiso de estructuras neurovasculares adyacentes. Siendo la otitis media aguda (OMA) una afección bacteriana común en pediatría, sus complicaciones son poco frecuentes debido al advenimiento de la terapia antibiótica; por lo que la descripción del Síndrome de Gradenigo cuenta con escasas revisiones bibliográficas. El síndrome, descrito por Giuseppe Gradenigo, se caracteriza por una tríada clínica constituida por signología de OMA, algia facial y oftalmoparesia, y su diagnóstico incluye el estudio con neuroimagen. Su terapia, que incluye manejo antibiótico, corticoideo, y eventualmente quirúrgico, ha transitado desde la cirugía radical al manejo médico conservador. Se presenta el caso de un paciente pediátrico manejado en un Hospital Regional de Chile.

Palabras clave: Gradenigo, petrositis, absceso cerebral, acceso retrosigmoideo.

Abstract

The syndrome corresponds to a rare and complex complication of an otic infectious process, generating secondary mastoiditis-petrositis, with involvement of adjacent neurovascular structures. Acute otitis media (AOM) being a common bacterial condition in pediatrics, its complications are rare due to the advent of antibiotic therapy; therefore, the description of Gradenigo Syndrome has few bibliographic reviews. The syndrome, described by Giuseppe Gradenigo, is characterized by a clinical triad consisting of signs of AOM, facial pain and ophthalmoparesis, and its diagnosis includes neuroimaging. His therapy, which includes antibiotic, corticosteroid, and eventually surgical management, has transitioned from radical surgery to conservative medical management. The case of a pediatric patient managed in a Regional Hospital of Chile is presented.

Key words: Gradenigo, petrositis, cerebral abscess, retrosigmoid approach.

Introducción

El síndrome de Gradenigo es descrito como una rara y potencialmente grave complicación otoneurológica de un proceso infeccioso ótico, como lo es la otitis media aguda (OMA) con mastoiditis secundaria, y definido como una petrositis apical del hueso temporal con compromiso de

estructuras adyacentes como los son algunos pares craneales. Si bien la OMA es la afección bacteriana más común en pediatría, sus complicaciones, y en particular la mastoiditis es actualmente una afección poco frecuente dado el advenimiento de la terapia antibiótica; de forma tal, que la descripción del Síndrome de Gradenigo cuenta con 4 artículos en el buscador académico Scielo y no se encontraron

Correspondencia a:

Pablo Peña Puga
pablo.pena.p@gmail.com

publicaciones chilenas al respecto. Descrito por Giuseppe Gradenigo en 1904 y 1907 como “Sulla leptomeningite circoscritta e sulla paralisi dell'abducenta di origine otitica”^{1,2}, la tríada clásica describe otitis media aguda, algia facial y retroorbitaria en el territorio de la 1ª y 2ª rama trigeminal y paresia del 6º par craneal. No existe consenso en cuanto al tratamiento, el cual habitualmente incorpora el drenaje quirúrgico, antibioticoterapia de amplio espectro y corticoterapia asociada, debiendo establecerse de la forma más precoz posible para evitar secuelas permanentes y un desenlace fatal. Se describe un caso de Síndrome de Gradenigo pediátrico asociado a absceso cerebelopontino manejado en un Hospital Regional de Chile, y a continuación una revisión bibliográfica al respecto.

Caso clínico

Paciente masculino de 6 años, sin antecedentes mórbidos relevantes, cursó con hospitalización por cuadro de otalgia derecha progresiva, la cual posterior a lavado de oído se diagnostica como otitis media aguda, siendo manejada con ibuprofeno y amoxicilina vía oral. Persiste con compromiso del estado general, mala tolerancia oral, cefalea y vómitos. Se realiza otoscopía que describe membrana timpánica indemne, eritematosa y opaca. Se estudia con exámenes de laboratorio e imagenología, que relevan PCR 256 mg/L y leucocitosis de 14.560 células/uL (76% segmentados), TC de cráneo informa contenido hipodenso otomastoideo derecho, sin lesiones intracraneanas. Se decide manejo con ceftriaxona endovenosa, con buena respuesta, completando 4 dosis; sin fiebre por 48 horas, se decide egreso con cefpodoximo oral. Luego de un mes desde el egreso, consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital San Pablo de Coquimbo por cuadro caracterizado por cefalea frontal intensa, fiebre hasta 38°, inestabilidad de la marcha, dificultad para comunicarse y vómitos. Al examen

físico se describe paciente soporoso, con mirada desviada a izquierda y pupila izquierda midriática, hemiparesia faciobraquiocrural izquierda, rigidez nuchal, disartria y sialorrea. Se sospecha meningoencefalitis, por lo que se decide estudio con neuro-imagen y punción lumbar. TC de cerebro informa hipodensidad pontina central paramediana derecha y cambios erosivos a nivel petroclival derecho sugerente de osteomielitis de base de cráneo, (Figura 1), sin signos de hipertensión endocraneana. Punción lumbar da salida a líquido incoloro, de carácter inflamatorio (663 células de predominio (63%) mononuclear, glucosa 48 mg/dL, proteínas 87 mg/dL). En exámenes plasmáticos destaca PCR 19 mg/L y leucocitosis de 11.300 células/uL (85% polimorfonucleares). Se decide hospitalización en Unidad de Paciente Crítico Pediátrico, y se inicia terapia con ceftriaxona y dexametasona. Se complementa estudio con Resonancia Magnética contrastada con gadolinio que informa “osteomielitis de base cráneo con apicitis petrosa y compromiso del clivus a derecha (Figura 2), complicada con absceso parenquimatoso centrado en la protuberancia paramediana derecha”. Ante condición clínica sistémica y neurológica, se decide cirugía para evacuación de absceso pontino, la que se realiza vía retrosigmoides, de manera satisfactoria, sin incidencias. Continúa su manejo con ceftriaxona y vancomicina, desarrolla coleditiasis, por lo que tras evaluación por Infectología se decide cambio de ceftriaxona por cefotaxima, completando esquema asociado por 42 días (6 semanas); cultivos periféricos e intraoperatorios resultan negativos. Evoluciona favorablemente desde el punto de vista infeccioso y neurológico, logrando rehabilitación adecuada; mantiene mínima paresia facial, paresia NC VI derecho, hemiparesia recuperada, y apraxia verbal mínima. Evaluado por Inmunología, se solicita estudio con recuento de IgG, subpoblaciones linfocitarias, test de linfoproliferación de linfocitos T con PHA, Ac antineumococo, Ac IgG antitoxina tetánica, estallido respiratorio, y panel genético de IPD (Invitae®), pendientes al momento del egreso.

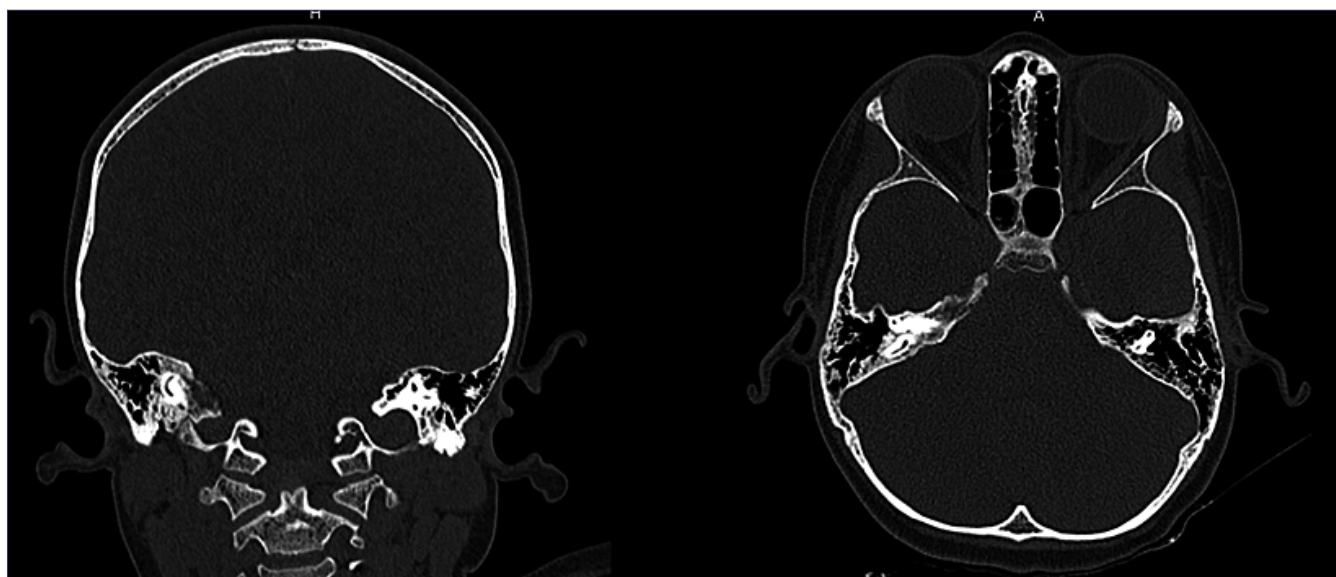


Figura 1. Tomografía computada de Cerebro en ventana ósea que muestra signos de osteomielitis en hueso petroso derecho.

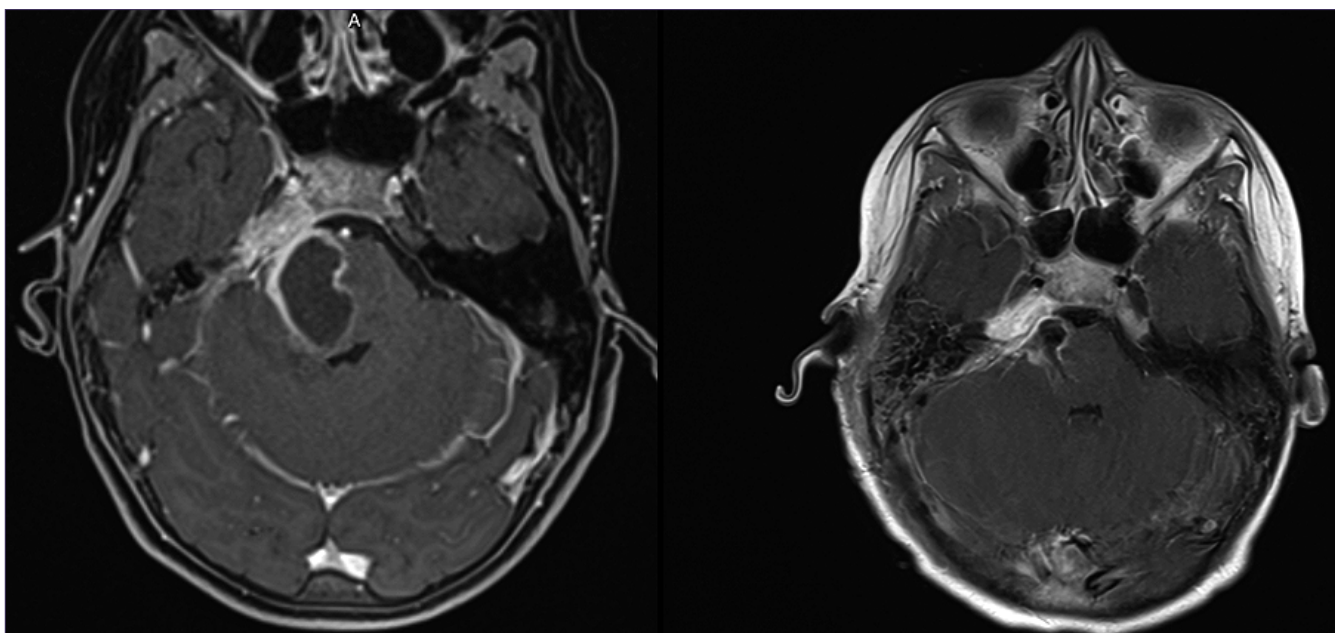


Figura 2. Absceso cerebello-pontino derecho pre y post-operatorio en imagen de Resonancia Magnética contrastada con gadolinio.

Discusión

El síndrome - que actualmente lleva su nombre - es inicialmente descrito por Giuseppe Gradenigo en 1904 y 1907 como “Sulla leptomeningite circoscritta e sulla paralisi dell'abducenta di origine otitica” con una tríada de parálisis del 6º par craneal con dolor retroocular y OMA^{1,2}. La otitis media aguda (OMA) corresponde en la actualidad a la infección bacteriana más frecuente en pediatría, pero el uso de la terapia antibiótica en la época actual ha disminuido considerablemente la frecuencia de las complicaciones y asimismo las secuelas asociadas, siendo la hipoacusia la más común. Aún así, siguen existiendo casos de complicaciones intratemporales o intracraneales con riesgo potencial de morbilidad elevada, como son la mastoiditis, la petrositis y la laberintitis que se producen a consecuencia de la extensión del proceso infeccioso desde el oído medio a las celdas mastoideas, la porción petrosa del hueso temporal y el laberinto, respectivamente. De este modo, se describe que aproximadamente a dos de cada 100.000 niños con otitis media presentan el síndrome de Gradenigo como complicación, sin embargo, la petrositis apical no siempre se presenta con la tríada completa del síndrome. Incluso en la serie original de 57 casos publicada por Gradenigo en 1907, menos de la mitad se presentaron con la clásica tríada. Una corta revisión de la literatura inglesa, mostró sólo 13 casos del síndrome de Gradenigo completo en niños desde el año 1980. El principal factor de riesgo relacionado con el desarrollo de la enfermedad es la inmunosupresión, como son inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, corticoterapia en altas dosis y diabetes mellitus³⁻⁶. Nuestro paciente no presentaba los factores de riesgo descritos, pero se hace relevante hacer un seguimiento de los mismos, dado que presentó una patología frecuente y de tratamiento oportuno con una complicación inhabitual. Debido a la relación de contigüidad entre estructuras neurales

y vasculares intracraneales, y estos procesos inflamatorios, se producen otras complicaciones como: meningitis, absceso encefálicos, paresias de nervios craneales, trombosis de senos venosos, estenosis carotídea y últimamente la muerte. Fisiopatológica y anatómicamente, el síndrome se explica por una petrositis apical aguda (osteítis) como complicación evolutiva de una infección del oído medio, pensando en la porción petrosa del hueso temporal como una pirámide de base externa, extendiéndose el proceso supurado desde el oído medio y la mastoides hacia el extremo medial por contigüidad dada la presencia de celdillas neumatizadas, lo que termina por producir una inflamación local de la duramadre (meningitis) adyacente a la porción petrosa del hueso temporal, comprometiendo los pares craneales 5º y 6º ipsilateral que se encuentran a este nivel. Esto explica el período de latencia de una a tres (hasta doce) semanas desde la aparición del cuadro ótico hasta el neurológico, que en el caso de nuestro paciente fue de 4 semanas. La oftalmoplejia externa de comienzo más o menos agudo, plantea diagnósticos diferenciales del síndrome de Gradenigo con otras entidades clínicas como: traumatismos, neoplasias como meningiomas, sarcomas o neurinomas, hipertensión endocraneana, abscesos intracraneales, trombosis del seno venoso lateral y aneurismas. En este entendido, paciente con sospecha de OMA y complicación intracraneana asociada debe ser sometido a estudio con neuroimágenes para corroborar el diagnóstico y/o descartar diferenciales, a modo de identificar el ápice petroso como sitio del proceso inflamatorio^{3-5,7-9}. Los métodos de elección para el estudio de la patología son la TC y la RM. La tomografía computarizada contrastada representa la primera aproximación dada su disponibilidad y su capacidad de mostrar cambios óseos e inflamatorios, incluida la destrucción del hueso trabecular, la erosión lítica del ápice petroso, y la ocupación por material inflamatorio de las cavidades mastoideas. Siendo la resonancia magnética contrastada corresponde al

estándar de oro, por cuanto posee mayor sensibilidad para detectar engrosamiento y realce dural, los cambios inflamatorios en el tejido del ápice petroso cuya señal es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, con realce tras la administración de contraste y ocupación de celdillas mastoideas por material inflamatorio; siendo asimismo superior en la evaluación de otras posibles complicaciones intracraneales asociadas. Se puede complementar el estudio con imágenes angiográficas (ATC, ARM, DSA) en caso de sospecha de lesión vascular arterial o venosa, donde destacan, por proximidad, las trombosis nivel del seno cavernoso, seno sigmoideo y vena yugular, y las estenosis carotídeas secundarias a vasculitis; o utilizar técnicas de imagen por medicina nuclear en caso de dudas diagnósticas^{3-5,10,11}. No existe consenso actual para el tratamiento del síndrome de Gradenigo y su manejo debe ser individualizado y evaluado en función del contexto clínico de cada paciente. De esta forma, el manejo ha ido evolucionando con los años, pasando desde la cirugía radical al manejo médico y la cirugía mínimamente invasiva, en virtud de la aparición de la terapia antibiótica de amplio espectro y la certeza diagnóstica del estudio con técnicas avanzadas de imagenología; algunos autores plantean incluso un manejo enteramente médico^{3-5,12}. Los agentes más frecuentemente implicados tienen relación con la vía aérea, como son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, menos frecuentemente *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*; patógenos gram. Rara vez se presenta algún caso por germen anaerobio o *Mycobacterium spp.* Se recomienda, por lo tanto, mantener un tratamiento antibiótico durante 2 a 4 semanas, con penetrancia para concentraciones suficientes en oído medio, mastoides y líquido cefalorraquídeo, dirigido a estas bacterias objetivo. Ceftriaxona -o cefotaxima asociada a gentamicina- es habitualmente el plan empírico más utilizado. La recomendación actual de tratamiento quirúrgico, desde lo mínimamente invasivo como la miringotomía a lo más radical como la mastoidectomía, se reserva para aquellos casos de mala evolución con tratamiento médico exclusivo, o complicaciones neuroquirúrgicas sintomáticas, como en el caso de nuestro paciente, a quien se le realizó una evacuación del absceso pontino mediante un acceso retrosigmoideo clásico; de esta forma, se ejecutó un acceso por craneotomía retrosigmoidea derecho, con apertura de la cisterna cerebelopontina, a modo de acceder a la región pontocerebelosa y de este modo al pedúnculo cerebeloso medio, para lograr la apertura de la capsula y posterior evacuación del absceso intracraneal con resultados satisfactorios^{3-5,13}.

Conclusión

Actualmente, el síndrome de Gradenigo representa una infrecuente pero compleja complicación neurológica de una infección ótica. Su presentación sindrómica suele ser incompleta y con un período de latencia variable, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha y reconocer sus eventuales diagnósticos diferenciales. La precocidad del diagnóstico, con importantes fundamentos en clínica y neuroimagen, asociado al tratamiento oportuno y eficaz,

tanto médico como quirúrgico, son los principales factores implicados al momento de evitar desenlaces desfavorables. Nuestro paciente presentó clínica séptica sistémica y signo- logía neurológica, asociado a un proceso ótico previo, lo que en conjunto al estudio con imágenes llevó al diagnóstico y el manejo quirúrgico necesario. Cabe destacar que no presentaba antecedentes de inmunosupresión, lo que se encuentra en estudio, y no se hallaron resultados positivos para el germen en cuestión, probablemente por el tratamiento antibiótico previo y empírico actual.

Referencias

1. Gradenigo G. Sulla leptomeningite circoscritta e sulla parallisi dell'abducente di origine otitica. G Accad Med Torino 1904;10:59-84.
2. Gradenigo G. On paralysis of the nervus abducens in otitis. Arch Ohrenheilk 1907; 74:149-58.
3. Methol, Guillermina, García, Loreley, & Giachetto, Gustavo. (2016). Síndrome de Gradenigo: una complicación poco frecuente de la otitis media aguda. Archivos de Pediatría del Uruguay, 87(1), 44-48.
4. Guedes, Verónica. y cols. (2010). Síndrome de Gradenigo: comunicación de un caso. Archivos argentinos de pediatría, 108(3), e74-e75.
5. Catarina, Mendes, Garrido, Cristina, Guedes, Margarida, & Marques, Laura. (2014). Gradenigo syndrome: an unexpected otitis complication. Nascer e Crescer, 23(1), 25-28.
6. Choi, K. Y., & Park, S. K. (2014). Petrositis With Bilateral Abducens Nerve Palsies complicated by Acute Otitis Media. Clinical and experimental otorhinolaryngology, 7(1), 59-62. <https://doi.org/10.3342/ceo.2014.7.1.59>
7. Motamed, M., & Kalan, A. (2000). Gradenigo's syndrome. Postgraduate medical journal, 76(899), 559-560. <https://doi.org/10.1136/pmj.76.899.559>
8. Chan KC, Chen SL. (2023). Diplopia in a Child: Gradenigo Syndrome Is an Unforgettable Disease. Ear Nose Throat J. Feb;102(2):NP53-NP55. doi: 10.1177/0145561321989459.
9. Rossi N, Swonke ML, Reichert L, Young D. (2019). Gradenigo's syndrome in a four-year-old patient: a rare diagnosis in the modern antibiotic era. J Laryngol Otol. Jun;133(6):535-537. doi: 10.1017/S0022215119001026.
10. Branco T, Marques C, Santos VC, Lopes JM. (2023). Gradenigo's Syndrome With Septic Lateral Sinus Thrombosis. Cureus. Feb 9;15(2):e34797. doi: 10.7759/cureus.34797.
11. Guarnizo, A., & Rugilo, C. (2023). Gradenigo's syndrome associated to internal carotid artery vasculitis. Acta neurologica Belgica, 10.1007/s13760-023-02408-6. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s13760-023-02408-6>
12. Humayun, H. N., Akhtar, S., & Ahmed, S. (2011). Gradenigo's syndrome-surgical management in a child. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association, 61(4), 393-394.
13. Cabrera-Maqueda, J. M., Fuentes Rumí, L., Valero López, G., Baidez Guerrero, A. E., García Molina, E., Díaz Pérez, J., & García-Vázquez, E. (2018). Difusión de los antibióticos en el sistema nervioso central [Antibiotic diffusion to central nervous system]. Revista española de quimioterapia : publicación oficial de la Sociedad Española de Quimioterapia, 31(1), 1-12.

Necrosis galeal por embolización de fístula arteriovenosa

Galeal necrosis due to arteriovenous fistula embolization: Case report

Luis Avellaneda¹

¹ Hospital Regional de la Orinoquia. Colombia.

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflictos de interés.

Resumen

Varón de 41 años que ingresó al servicio de urgencias por cefalea holocraneal y sensación vertiginosa. Dos días antes del ingreso el dolor de cabeza había aumentado en intensidad y la visión borrosa persistía sin respuesta a los analgésicos. El paciente ingresó con un Glasgow de 4/15 (respuesta ocular, 1 punto; respuesta verbal, 1 punto; respuesta motora, 2 puntos), pupilas midriáticas de 4 mm, no reactivas y requiriendo ventilación mecánica invasiva. Ante estos hallazgos se decide realizar tomografía simple de cráneo en la que se evidencian hematomas subdurales frontal, parietal y temporal derechos, con efecto masa y herniación subfalcina y transtentorial, edema cerebral difuso y desviación de la línea media. La angiogramía de los vasos craneales demostró una malformación vascular con aparente llenado arterial, dependiente de la circulación posterior. Un mes después, el paciente fue remitido desde consulta externa porque en el control postoperatorio se observó una lesión necrótica de aproximadamente 10 × 4 cm en la región parietooccipital derecha, la cual aumentó con respecto a su alta de su primera hospitalización y con evidencia de secreción activa. El paciente fue sometido a desbridamiento y lavado de heridas. Fue dado de alta sin nuevas alteraciones neurológicas.

Palabras clave: Embolización, fístula arteriovenosa, coils.

Abstract

A 41-year-old male who was admitted to the emergency department with holocranial headache and vertiginous sensation. Two days prior to admission, the headache had increased in intensity, and blurred vision was persistent with no response to analgesics. The patient was admitted with a Glasgow of 4/15 (ocular response, 1 point; verbal response, 1 point; motor response, 2 points), mydriatic pupils of 4 mm, unreactive, and requiring invasive mechanical ventilation. Given these findings, we decided to perform simple skull tomography in which right frontal, parietal, and temporal subdural hematomas were evident, with mass effect and subfalcine and transtentorial herniation, diffuse cerebral edema, and midline deviation. Angiogram of the cranial vessels demonstrated a vascular malformation with apparent arterial filling, dependent on the posterior circulation. One month later, the patient was referred from the outpatient clinic because in the postoperative control, a necrotic lesion measuring approximately 10 × 4 cm was observed in the right parieto-occipital region, which increased with respect to his discharge from his first hospitalization and with evidence of active secretion. The patient underwent debridement and wound washing. He was discharged without any new neurological alterations.

Key words: Embolization, arteriovenous fistula, coils.

Correspondencia a:

Luis Avellaneda

luiscarlosavellaneda92@gmail.com

Introducción

Las fístulas arteriovenosas dúrales son malformaciones vasculares en las cuales hay una comunicación anómala entre el lecho vascular arterial y un seno dural en proximidad o venas leptomeníngicas, sin interposición de capilares entre ellos¹. Con el advenimiento de nuevos tratamientos mínimamente invasivos y más seguros para los pacientes la embolización vía endovascular se ha convertido en un pilar para el tratamiento de dichas malformaciones vasculares².

A pesar de las ventajas ofrecidas por estos procedimientos vía endovascular son múltiples los riesgos con el uso de agentes embolizantes tales como: sangrado intracraneal, toxicidad del material afectando nervios craneales, necrosis de la piel e isquemia³. En este reporte de caso discutiremos sobre una complicación generada posterior a la aplicación de material embolizante para el tratamiento de fístulas arteriovenosas dúrales.

Descripción del caso

Masculino de 41 años quien ingresa a servicio de urgencias por cuadro clínico de un par de semanas de evolución consistente en cefalea holocraneana ocasional, sensación vertiginosa. Dos días antes de la admisión el paciente persiste con cefalea que aumenta en intensidad y visión borrosa que no cedían al manejo con analgésicos. Paciente ingresa con Glasgow de 4/15 (respuesta ocular 1 punto; respuesta verbal 1 punto; respuesta motora 2 puntos), pupilas midriáticas en 4 milímetros, arreactivas y requiriendo ventilación mecánica invasiva. Ante estos hallazgos se decide tomar tomografía de cráneo simple en la que se evidencia hematoma subdural frontal, parietal y temporal derecho, con efecto de masa y herniación subfalcina y transtentorial, edema cerebral difuso y desviación de línea media. La angiotomografía de vasos del cráneo demostró malformación vascular con aparente llenado arterial dependiente de la circulación posterior con posible componente fistuloso de los senos venosos longitudinal superior como hacia la confluencia de estos, conjuntamente evidenció dilatación sacular compatible con aneurisma venoso.

Dado lo anterior paciente es ingresado a craneotomía

descompresiva y drenaje de hematoma dada la extensión y compromiso neurológico que generaba la lesión con posterior estancia en unidad de cuidado intensivo neurológico en donde conjuntamente y dado manejo interdisciplinario se decide realizar abordaje endovascular con el fin de poder ocluir dichas malformaciones vasculares responsables del cuadro clínico del paciente.

Con la realización de la panangiografía para la oclusión de la lesión de vasos intracraneales se evidencia fístula durodural de la cisura interhemisférica posterior con la cual se embolizan en un primer tiempo la arteria occipital izquierda y tronco de la arteria meníngica media derecha, posteriormente en dos tiempos endovasculares se logra oclusión de la arteria temporal superficial derecha logrando un cierre endovascular de múltiples aferencias con una exclusión aproximadamente del 85% del trayecto fistuloso. Tras múltiples intervenciones quirúrgicas y estancia prolongada en unidad de cuidado intensivo neurológico, paciente es finalmente dado de alta con controles postoperatorios estipulados.

Aproximadamente un mes después, paciente es remitido desde la consulta externa porque en el control postoperatorio se observa lesión necrótica de unas dimensiones aproximadas de 10 centímetros x 4 centímetros en región parieto occipital derecha (Figura 1) que aumentó con respecto a su egreso desde su primera hospitalización y con evidencia de secreción activa. Por todo lo anterior paciente fue sometido a desbridamiento + lavado de la herida (Figura 1) dado estado en el que se encontraba, sin ningún tipo de alteración durante el procedimiento quirúrgico. Durante este se tomaron cultivos de secreción de esta en la cual se aisló *Staphylococcus aureus* meticilino sensible por lo que se confirió antibiótico terapia con oxacilina 2 g cada 4 horas por 14 días para posterior continuar con cefazolina 2 g cada 8 horas por 21 días en hospitalización domiciliaria. Se dio egreso hospitalario sin nuevas alteraciones neurológicas.

Discusión

Las fístulas arteriovenosas dúrales representan aproximadamente un 10% de las malformaciones vasculares intracraneales⁴, su etiología aún es motivo de debate aunque se presume que pueden adquirirse posterior a un trauma,



Figura 1. A: Escara necrótica de la piel y necrosis grasa en región parietooccipital; B: al remover la escara se obtiene tejido de granulación macroscópicamente vital.

cirugía, estenosis venosa o trombosis de senos venosos⁵.

Múltiples son los sistemas de estratificación de esta malformación vascular, teniendo en cuenta como característica importante el patrón de flujo venoso. La clasificación más comúnmente utilizada es la clasificación de Cognard la cual tiene en cuenta variables tales como reflujo venoso cortical, patrón de flujo a nivel de los senos y sitio del drenaje venoso⁶. La caracterización de estas alteraciones vasculares es necesaria para poder determinar el riesgo de mortalidad y de hemorragia que anualmente se calcula en un 10,4% y 8,1% respectivamente⁷.

En pacientes con este tipo de patología generalmente la aplicación de imágenes tales como tomografía computarizada y resonancia magnética son el primer acercamiento diagnóstico dada la clínica inespecífica con la que se suelen presentar estos casos⁸, buscando determinar sangrados agudos, presencia de edema, signos indirectos de hipertensión venosa⁹; más sin embargo, aun con la aplicación de angiotomografías o angioresonancias con resultados negativos no excluye la presencia de una fístula arteriovenosa dural⁴. Es de vital importancia conocer la angioarquitectura cerebral para la determinación del tipo de malformación vascular a la cual nos enfrentamos, por lo que el *gold-standard* para el diagnóstico de este tipo de lesión permanece siendo la panangiografía cerebral¹⁰.

El tratamiento de primera línea la vasta mayoría de lesiones de este tipo es vía endovascular, esto debido a que involucra la embolización de las fístulas y sus componentes venosos, sin embargo, es de sumo cuidado dado que la embolización de estas puede generar un cambio en la dinámica del flujo sanguíneo cerebral pudiendo conllevar desenlaces poco convenientes¹¹.

Con el advenimiento de estas nuevas técnicas múltiples materiales embólicos son usados dado su alta eficacia tales como el Onyx, n-BCA, squid y microcoils. El Onyx es una mezcla líquida suspendida en dimetil-sulfóxido, que al entrar en contacto con la sangre se torna más viscoso generando una disminución del flujo sanguíneo que dado los fenómenos reológicos genera una oclusión del vaso¹².

Como pudimos observar en el caso anteriormente descrito, se observó una lesión a nivel parieto occipital con características de tejido necrótico, correlacionado con los territorios de las arterias occipital y de la arteria temporal superficial previamente embolizadas. Es una complicación poco frecuente con la aplicación de dicho material embólico dado la gran colateralidad y anastomosis contralaterales que pueden suplir dicha región más sin embargo, no se encontró literatura que reportase específicamente necrosis de la región del cuero cabelludo después de la embolización con Onyx¹³.

Conclusiones

Se ha de tener sumo cuidado en el momento de embolizar fístulas arteriovenosas dures por vía endovascular dada la probabilidad de la migración de partículas que puedan ocluir segmentos proximales de vasos sanguíneos que puedan llevarnos a complicaciones secundarias por alteraciones hemodinámicas que se ven reflejadas posterior a estos procedimientos.

Referencias

1. Awad IA, Little JR, Akrawi WP, Ahl J. Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg* [Internet]. 1990 Jun [cited 2023 Oct 19];72(6):839-50. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/72/6/article-p839.xml>
2. Koo HW, Lee JJ. Forehead pigmentation after Onyx embolization for dural arteriovenous fistula presenting with parkinsonism. *Interdiscip Neurosurg* [Internet]. 2020 Mar [cited 2023 Oct 19];19:100616. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2214751919303159>
3. Lv X, Wu Z, Jiang C, Li Y, Yang X, Zhang Y, et al. Complication risk of endovascular embolization for cerebral arteriovenous malformation. *Eur J Radiol* [Internet]. 2011 Dec [cited 2023 Oct 19];80(3):776-9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0720048X1000481X>
4. Baharvahdat H, Ooi YC, Kim WJ, Mowla A, Coon AL, Colby GP. Updates in the management of cranial dural arteriovenous fistula. *Stroke Vasc Neurol* [Internet]. 2020 Mar [cited 2023 Oct 19];5(1):50-8. Available from: <https://svn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/svn-2019-000269>
5. Sakaki T, Morimoto T, Nakase H, Kakizaki T, Nagata K. Dural arteriovenous fistula of the posterior fossa developing after surgical occlusion of the sigmoid sinus: Report of five cases. *J Neurosurg* [Internet]. 1996 Jan [cited 2023 Oct 19];84(1):113-8. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/84/1/article-p113.xml>
6. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* [Internet]. 1995 Mar [cited 2023 Oct 19];194(3):671-80. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiology.194.3.7862961>
7. Van Dijk JMC, terBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC. Clinical Course of Cranial Dural Arteriovenous Fistulas With Long-Term Persistent Cortical Venous Reflux. *Stroke* [Internet]. 2002 May [cited 2023 Oct 19];33(5):1233-6. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000014772.02908.44>
8. Brown RD, Flemming KD, Meyer FB, Cloft HJ, Pollock BE, Link MJ. Natural History, Evaluation, and Management of Intracranial Vascular Malformations. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2005 Feb [cited 2023 Oct 19];80(2):269-81. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619611615152>
9. Mossa-Basha M, Chen J, Gandhi D. Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2012 Jan [cited 2023 Oct 19];23(1):27-42. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1042368011001033>
10. Mossa-Basha M, Chen J, Gandhi D. Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2012 Jan [cited 2023 Oct 19];23(1):27-42. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1042368011001033>
11. Macdonald JHM, Millar JS, Barker CS. Endovascular treatment of cranial dural arteriovenous fistulae: a single-centre, 14-year experience and the impact of Onyx on local practise. *Neuroradiology* [Internet]. 2010 May [cited 2023 Oct 19];52(5):387-95. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00234-009-0620-x>

12. Lv X, Jiang C, Li Y, Wu Z. Results and complications of transarterial embolization of intracranial dural arteriovenous fistulas using Onyx-18: Clinical article. *J Neurosurg* [Internet]. 2008 Dec [cited 2023 Oct 19];109(6):1083-90. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/109/6/article-p1083.xml>
13. Guss J, Cohen MA, Mirza N. Hard Palate Necrosis After Bilateral Internal Maxillary Artery Embolization for Epistaxis. *The Laryngoscope* [Internet]. 2007 Sep [cited 2023 Oct 19];117(9):1683-4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1097/MLG.0b013e318093ee8d>

Nómina de Revisores 2024

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 2024. El comité editorial aprecia y agradece su trabajo.

Los editores

Nombre

Dr. Arturo Zuleta F.
Dr. Adrián Zárate A.
EU Bárbara Díaz
Dr. Bernardo Chávez P.
Dr. David Rojas Z.
Dr. Esteban Torche V.
Dr. Felipe Valdivia
Dr. Francisco Rojas Z.
Dr. Gustavo Zomosa R.
Dr. Homero Sariego
Dr. Jorge Holzer M.

Dr. Juan Pablo Cabrera C.
Dr. Leonidas Quintana M.
Dr. Manuel Campos P.
Dr. Marcos Vergara
Dra. Mariana Sinning
Dr. Melchor Lemp M.
Dr. Pablo Villanueva G.
Dr. Rómulo Melo M.
Dr. Samuel Valenzuela C.
Dr. Sergio Valenzuela A.
Dra. Verónica Fernández

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)
 † Dr. Franco Ravera Zunino (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 Colín Bordalí (2014)
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)
 † Dr. Alfredo Yáñez Llerman (2015)
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)
 Dr. Carlos Martínez Torres (2017)
 Dr. David Rojas Pinto (2017)
 † Dr. Luis Elso Sanhueza (2018)
 Dr. Rómulo Melo Monsalve (2023)
 Dr. Felipe Otayza Montagnon (2023)
 Dr. Alvaro Ruiz Ramírez (2023)

Medallas “Dr. Franco Ravera Zunino” a:

Dr. Carlos Bennett Colomer (2023)

Socio Emérito

Prof. Dr. Juan Carlos Gómez González
 (diciembre 2023)

Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe (Portugal 1966)
 Prof. Dr. Bernard Pertuiset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Dr. Jinnai Dennonosuke Jinai (Japón, 1969)
 Prof. Jean Tavernier (Francia, 1969)
 Prof. Dr. Peter Rottgen (Alemania, 1969)
 Prof. H.W. Pia (Alemania, 1969)

Prof. Dr. Harry Kaplan (U.S.A., 1969)
 Prof. Dr. Arnoldo Pansini (Italia 1971)
 Prof. Dr. G. Sterba (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. M. C. Sancho (México, 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina, 1972)
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia, 1972)
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihay (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 Therón (Francia 1978)
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)
 Dr. Gómez (Colombia 1985)
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)
 Dr. Steimlé (Francia 1991)
 Dr. Michael Scott (USA 1992)
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA1997)
 Dr. Athos Alves de Souza (Brasil 1997)

Prof. Dr. Erick Wolf (USA1997)
 Dr. Marcos Masini (Brasil1997)
 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 Martí-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 Rittland (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 2024

Sociedad de Neurocirugía de Chile

Abarca Carrasco, Benjamín

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

Acevedo Gallardo, Hernán

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia-Santiago
 e.mail: neuronalnet@hotmail.com

Aguilera Rodríguez, Sergio

Institución: Hosp. Herminia Martín de Chillán
 Ciudad: Chillán
 e.mail: aguiler71@gmail.com

Aguirre Padilla, David

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
 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
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: drpedroaros@gmail.com

Ayach Núñez, Freddy

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

Baabor Aqueveque, Marcos

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

Barrientos Dumenes, Nelson

e.mail: nbarrientosd@vtr.net

Bedoya Barrios, Pedro

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

Bennett Colomer, Carlos

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: carlos.bennett@gmail.com

Bustos Andrade, Alberto

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: albertobustos@icloud.com

Bustos Garrido, Patricio

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

Cabrera Cousiño, Juan Pablo

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
 Ciudad: Concepción
 e.mail: jpccvolley@hotmail.com

Cáceres Bassaletti, Alejandro

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
 Ciudad: Coquimbo
 e.mail: alcaceresnc@gmail.com

Campos López, Gabriel

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Santiago
 e.mail: gcampos2@gmail.com

Campos Puebla, Manuel

Institución: Clínica Alemana
 Ciudad: Santiago
 e.mail: campospf@gmail.com

Canitrot Paniagua, Mario

Institución: Clínica Indisa
 Ciudad: Santiago
 e.mail: mariocanitrot@gmail.com

Cantillano Carrera, Luis

Institución: Hosp. Regional de Concepción
 Ciudad: Concepción
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

Cantillano Malone, Cristián

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

Carmona Rammsy, Pablo

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

Carrasco Riveros, Raúl

Institución: Universidad de Antofagasta
 Ciudad: Antofagasta
 e.mail: peco999@hotmail.com

Castro Nilo, Pedro

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 Ciudad: Puerto Montt
 e.mail: pcastronilo@gmail.com

Cerda Cabrera, Jorge

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 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
 Ciudad: Las Condes - Santiago
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

Contreras Seitz, Luis

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
 Ciudad: Santiago
 e.mail: luis.contreras.seitz@u.uchile.cl

Correa Peña, Joaquín

Institución: Hosp. Regional de Chillán
 Ciudad: Chillán
 e.mail: correapenajoaquin@gmail.com

Corvalán Latapia, René

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: rene@corvalan.cl

Crespo Romero, Patricia

Institución: Hosp. Sótero del Río
 Ciudad: Santiago
 e.mail: pmcrespor@gmail.com

Cuadra Cárdenas, Octavio

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: octaviocuadracardenas@gmail.com

Cubillos Lobos, Alejandro

Institución: FALP
 Ciudad: Santiago
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

Cuevas Seguel, José Luis

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
 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: Hosp. Asistencia Pública
 Ciudad: Santiago
 e.mail: rdrs62@gmail.com

Díaz Ríos, Roberto

Institución: Hosp. Regional de Rancagua
 Ciudad: Rancagua
 e.mail: rdiazrios@icloud.com

Diocares Quevedo, Gonzalo

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

Droguett Mallea, Marcelo

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Ciudad: Temuco
 e.mail: mdroguettmallea@gmail.com

Escalante Cárdenas, Héctor

Institución: Hosp. Regional de Temuco
 Ciudad: Temuco
 e.mail: hectorescalante@yahoo.com

Escobar Pérez, Alejandro

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: alejandroescobar@gmail.com

Espinoza García, Esteban

Institución: Hosp. San Camilo
 Ciudad: San Felipe
 e.mail: esteban.espinoza@ncaconcagua.com

Farías Valdés, Roberto

Institución: Hosp. Sótero del Río
Ciudad: Santiago
e.mail: robfarv@gmail.com

Fassler Rebon, André

Institución: Clínica Dávila
Ciudad: Santiago
e.mail: dr.fassler@gmail.com

Finschi Pérez, Denisse

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
Ciudad: Santiago
e.mail: dafinschi@gmail.com

Flandez Jadue, Boris

Institución: Hosp. Base Valdivia
Ciudad: Valdivia
e.mail: andezjadue@yahoo.com

Flandez Zbinden, Boris

Flores Salinas, Jorge

Fortuño Muñoz, Gonzalo

Institución: Hosp. Herminia Martín de Chillán
Ciudad: Chillán
e.mail: gonzalo.fortuno@gmail.com

Fuentes de la Fuente, Jaime

Institución: Hosp. Regional de Temuco
Ciudad: Temuco
e.mail: drfuentes@gmail.com

García Molina, Julio

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

Giménez Hermosilla, Patricio

Institución: Hosp. Regional de Rancagua
Ciudad: Rancagua
e.mail: patgimen@gmail.com

Gleiser Joo, Kenneth

e.mail: kgleiser@vtr.net

Gómez González, Juan C.

González Dennett, Matías

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: matigonzalez@gmail.com

González Guerra, Oscar

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

González Torrealba, Gustavo

Institución: Hosp. Regional de Talca
Ciudad: Talca
e.mail: drneurogonzalez@gmail.com

González Vicuña, Francisco

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: fragonvic@gmail.com

Goycoolea Robles, Andrés

Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Santiago
e.mail: anigoro@yahoo.com

Guajardo Hernández, Ulises

Institución: Hosp. Regional de Temuco
Ciudad: Temuco
e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

Guzmán Kramm, Carlos

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
Ciudad: Coquimbo
e.mail: cgkramm@gmail.com

Guzmán Rojas, Víctor

Institución: Clínica La Portada
Ciudad: Antofagasta
e.mail: guzmanescob@hotmail.com

Heider Rojas, Klaus

Institución: Hosp. Clínico San Pablo
Ciudad: Coquimbo
e.mail: klausheid@gmail.com

Hernández Álvarez, Víctor

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
Ciudad: San Miguel - Santiago
e.mail: victor.hernandez.a@hotmail.com

Holmgren Darrigrandi, Pablo

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

Horlacher Kunstmann, Andrés

Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Santiago
e.mail: andreshk@hotmail.com

Hortal Fontanet, José

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
Ciudad: Coquimbo
e.mail: jthortalf@gmail.com

Jaque Bravo, Iván

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: dr.jaque@gmail.com

Jarrin Ordoñez, Patricio

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: patriciojarrin@gmail.com

Jarufe Yoma, Francisco

Institución: Hosp. del Trabajador
Ciudad: Santiago
e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

Jiménez Palma, Oscar

Institución: Hosp. Regional de Temuco
Ciudad: Temuco
e.mail: oscarjimenezpalma@gmail.com

Koller Campos, Osvaldo

Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: okollercampos@gmail.com

Lacrapette Gajardo, Jacqueline

Institución: Sanasalud
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: jlacrapette@yahoo.com

Lara Pulgar, Pablo

Institución: Hosp. Clínico Herminia Martín
Ciudad: Chillán
e.mail: pablolaral7188@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
Ciudad: Santiago
e.mail: jglorenzoni@hotmail.com

Loyola Espinoza, Nicole

Institución: Hosp. Regional de Coyhaique
Ciudad: Coyhaique
e.mail: nicole.loyola@gmail.com

Luna Andrades, Francisco

Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
Ciudad: Concepción
e.mail: unaa@gmail.com

Luna Galli, Felipe

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

Marín Contreras, Francisco

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
Ciudad: Santiago
e.mail: franciscomarinc@gmail.com

Marengo Olivares, Juan José

Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: marengoneurocir@gmail.com

Martínez Plummer, Hugo

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

Martínez Torres, Carlos

e.mail: carmartinezt@gmail.com

Massaro Marchant, Paolo

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: paolo_massaro@yahoo.com

Mauersberger Stein, Wolfgang

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
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
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: drmmelom@gmail.com

Mery Muñoz, Francisco

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

Miranda Gacitua, Miguel

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

Monsalve Rosales, Jaime

Institución: Hosp. Sótero del Río
Ciudad: Santiago
e.mail: jaimemonsalve@hotmail.com

Morales Pinto, Raúl

e.mail: raulemoralesp@gmail.com

Morales Zúñiga, Mª Fernanda

Institución: Hosp. Asistencia Pública
Ciudad: Santiago
e.mail: ale.mzu@gmail.com

Moyano Pérez, Felipe

Institución: Hosp. Dipreca
Ciudad: Las Condes - Santiago
e.mail: felipemoyano78@gmail.com

Müller Granger, Erick
Institución: Neuromédica
Ciudad: Viña del Mar
e.mail: emullerg@gmail.com

Müller Riquelme, José M.
Institución: Hosp. Regional de Rancagua
Ciudad: Rancagua
e.mail: jmmullerr@gmail.com

Muñoz Gajardo, Rodolfo
Institución: Hosp. Regional de Talca
Ciudad: Talca
e.mail: rm.neuro@gmail.com

Mura Castro, Jorge
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: jorgemuramd@gmail.com

Naudy Martínez, Cristin
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: cnaudymartinez@gmail.com

Norambuena Sepúlveda, Filadelfo
Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
Ciudad: Puerto Montt
e.mail: fitonora@hotmail.com

Olivares Villarroel, Abel
Institución: Clínica Arauco Salud
Ciudad: Las Condes - Santiago
e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

Orellana Cortés, Felix
Institución: Hosp. Regional de Talca
Ciudad: Talca
e.mail: doctorfelix@outlook.com

Orellana Tobar, Antonio
Institución: Universidad de Valparaíso
Ciudad: Viña del Mar
e.mail: antonio.orellana.t@gmail.com

Ortega Ricci, Eduardo
Institución: Universidad Austral de Valdivia
Ciudad: Valdivia
e.mail: ortegaricci@gmail.com

Otayza Montagnon, Felipe
Institución: Clínica Alemana
Ciudad: Las Condes - Santiago.
e.mail: dr.felipeotayza@gmail.com

Ortiz Pommier, Armando
Institución: Clínica Meds
Ciudad: Santiago
e.mail: aortizpommier@gmail.com

Oyarzo Ríos, Jaime
Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
Ciudad: San Miguel - Santiago
e.mail: joyarzor@yahoo.com

Parra Bustamante, Marcelo
Institución: Clínica Dávila
Ciudad: Santiago
e.mail: docparra@gmail.com

Parra Fierro, Gilda
Institución: Hosp. Reg. Puerto Montt
Ciudad: Puerto Montt
e.mail: gildaparrافیerro@gmail.com

Pavez Salinas, Alonso
Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
Ciudad: Coquimbo
e.mail: apavez@ucn.cl

Perales Cabezas, Iván
Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo
Ciudad: Coquimbo
e.mail: ivanperalescabezas@gmail.com

Pinto Vargas, Jaime
Institución: Hosp. Regional de Concepción
Ciudad: Concepción
e.mail: jaimempinto@gmail.com

Poblete Poulsen, Tomás
Institución: Hosp. San Borja Arriarán
Ciudad: Santiago
e.mail: tompoblete@gmail.com

Quintana Marín, Leonidas
Ciudad: Valparaíso
e.mail: leonquin@gmail.com

Riquelme Segovia, Luis Fco
Institución: Clínica Dávila - Radiocirugía
Ciudad: Santiago
e.mail: 74lfrs@gmail.com

Rivas Weber, Walter
Institución: Hosp. Regional de Concepción
Ciudad: Concepción
e.mail: rivas.weber@gmail.com

Rivera Miranda, Rodrigo
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Santiago
e.mail: riveranrx@gmail.com

Rodríguez Covili, Pablo
Institución: Hosp. San José
Ciudad: Santiago
e.mail: prc@neuroclinica.cl

Rojas Pinto, David
e.mail: davidrojas Pinto@gmail.com

Rojas Valdivia, Ricardo
Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
Ciudad: Santiago
e.mail: ricardo.rojasval@gmail.com

Rojas Zalazar, David
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: drojasz@gmail.com

Rojas Zalazar, Francisco
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: frojasz@hotmail.com

Rossel Troncoso, Felipe
Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
Ciudad: Santiago
e.mail: frossel@gmail.com

Ruiz-Aburto Aguilar, Arturo
Institución: Hosp. Reg. de Rancagua
Ciudad: Rancagua
e.mail: med.ruiz.aburto@gmail.com

Ruiz Ramírez, Alvaro
Institución: Instituto de Neurocirugía
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: Clínica Las Condes
Ciudad: Las Condes-Santiago
e.mail: csajama@gmail.com

Santorcuato Fuentes, Francisco
Institución: Clínica Bupa
Ciudad: La Florida, Santiago
e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

Saphôres Latife, José
Institución: Hosp. Regional de Valdivia
Ciudad: Valdivia
e.mail: esaphores@gmail.com

Scheel Verbakel, Sophie
Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
Ciudad: Santiago
e.mail: sophiescheel@gmail.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
Ciudad: Puerto Montt
e.mail: fejsfeir@gmail.com

Silva Gaete, David
Institución: Hosp. Regional de Concepción
Ciudad: Concepción
e.mail: dsilvainc@hotmail.com

Stipo Rosales, Juan
Institución: Hosp. Regional de Osorno
Ciudad: Osorno
e.mail: juanitostipo@gmail.com

Suárez Saavedra, Gonzalo
Institución: Hosp. Clínico Fuerza Aérea de Chile
Ciudad: Las Condes, Santiago
e.mail: gsuaresz.md@gmail.com

Tagle Madrid, Patricio
e.mail: patpotaglem@gmail.com

Taha Moretti, Lientur
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: lientur.taha@gmail.com

Tabilo Sepúlveda, Jorge
Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt
Ciudad: Puerto Montt
e.mail: jorge.tabilo@gmail.com

Torche Astete, Máximo
e.mail: maxtorche@gmail.com

Torche Vélez, Esteban
Ciudad: Concepción
e.mail: etorche@gmail.com

Torche Vélez, Máximo
Institución: Hosp. Guillermo Grant Benavente
Ciudad: Concepción
e.mail: maxtvz@gmail.com

Valdés Whittle, Cristián
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: cvaldesw@yahoo.com

Valdivia Bernstein, Felipe
Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Providencia - Santiago
e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

Valencia Pino, Felipe

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau
Ciudad: Santiago
e.mail: felipevalenciap@gmail.com

Valenzuela Abasolo, Sergio

Institución: Clínica Alemana
Ciudad: Las Condes - Santiago
e.mail: valenzuelabasolo@gmail.com

Valenzuela Córdova, Samuel

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

Valladares Asmussen, Héctor

Vallejo Geiger, Rodrigo

Institución: Clínica Alemana
Ciudad: Santiago
e.mail: rodvallejo@yahoo.com

Varela Hernández, Ariel

Institución: Hosp. Regional de Talca
Ciudad: Talca
e.mail: varelahernandezariel@gmail.com

Vasconez Fabre, José V.

Institución: Hosp. del Profesor
Ciudad: Santiago
e.mail: josevasconez04@gmail.com

Vázquez Soto, Pedro

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

Vergara Cabrera, Miguel

Institución: Clínica San José
Ciudad: Arica
e.mail: mavergarac@hotmail.com

Vielma Pizarro, Juan

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Viña del Mar
e.mail: jvielma96@gmail.com

Vigueras Aguilera, Roberto

Institución: Hosp. del Trabajador
Ciudad: Concepción
e.mail: robertoviguerasa@gmail.com

Vigueras Aguilera, Rogelio

Institución: Hosp. Regional de Concepción
Ciudad: Concepción
e.mail: rogeliouvigueras@gmail.com

Vigueras Alvarez, Sebastián

Institución: Hosp. Regional de Concepción
Ciudad: Concepción
e.mail: savigueras@hotmail.com

Villanueva Garín, Pablo

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica
Ciudad: Santiago
e.mail: pablovillanueva@neurocirugiauc.cl

Yokota Beuret, Patricio

Institución: Hosp. Carlos Van Buren
Ciudad: Valparaíso
e.mail: yokota.patricio@gmail.com

Zamboni Tognolini, Renzo

e.mail: rzamboni@doctor.com

Zambrano Valdenegro, Emilia

Institución: Hosp. San Borja Arriarán
Ciudad: Santiago
e.mail: emizambrano@gmail.com

Zamora Joglar, Juan C.

Institución: Hosp. del Trabajador
Ciudad: Santiago
e.mail: drcalama@hotmail.com

Zapata Barra, Rodrigo

Institución: Hosp. Regional de Rancagua
Ciudad: Rancagua
e.mail: rzapata_barra@hotmail.com

Zárate Azócar, Adrián

Institución: Hosp. Clínico Mutual de Seguridad
Ciudad: Santiago
e.mail: dr.adrian.zarate@gmail.com

Zomosa Rojas, Gustavo

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile
Ciudad: Santiago
e.mail: gzomosar@hotmail.com

Zuleta Ferreira, Arturo

Institución: Clínica Alemana
Ciudad: Las Condes - Santiago
e.mail: zuletaneurocir@gmail.com

Lista de Socios Meritantes 2024 Sociedad de Neurocirugía de Chile

López Ferrada, Eduardo

Institución: Instituto de Neurocirugía
Ciudad: Santiago
e.mail: elopezferrada@gmail.com

Maturana Ortega, Rolando

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

Orellana Poblete, Matías

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

Rojas Gallegos, Andrés

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

Sepúlveda Massone, Patricio

Institución: Hosp. Base de Valdivia
Ciudad: Valdivia
e.mail: pm.sepulveda.massone@gmail.com

Silva Donoso, Francisco

Institución: Clínica Bupa
Ciudad: Santiago
e.mail: fcosilvad@gmail.com

Vega Tapia, Roberto

Institución: Instituto de Neurocirugía
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-