

Revista Chilena de NEUROCIRUGÍA

Volumen 51 – Número 2 - 2025



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. Jorge Mura Castro
Instituto de Neurocirugía Asenjo

Co-Editor

Dr. Juan Pablo Cabrera Cousiño
Hospital Regional de Concepción

Editores Asociados Internacionales

Alvaro Campero
Andrei Fernández Joaquim
Eberval Gadelha
Francisco González-Llanos
Alfredo Guiroy
Edgar Nathal
Daniel Prevedello
Pablo Rubino
Mariano Socolovsky
Rokuya Tanikawa

Comité Editorial Nacional

David Aguirre
Sergio Aguilera
Christian Cantillano
Alejandro Cubillos
José Luis Cuevas
Cristián Naudy
Félix Orellana
Iván Perales
David Rojas
Felipe Rossel
Rodrigo Segura
Felipe Steir
Jorge Tabilo
Esteban Torche

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. Jorge Mura Castro
Representante legal : Dra. Jacqueline Lacrampette G.
Reemplazante del Editor responsable : Dr. Benjamín Abarca Carrasco
Secretaria Sociedad : Sra. Jeannette Van Schuerbeck
Diseño/Diagramación : María Cristina Illanes, Felipe Escudero - Editorial Iku Ltda.

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. Jorge Mura Castro

Editor Página Web

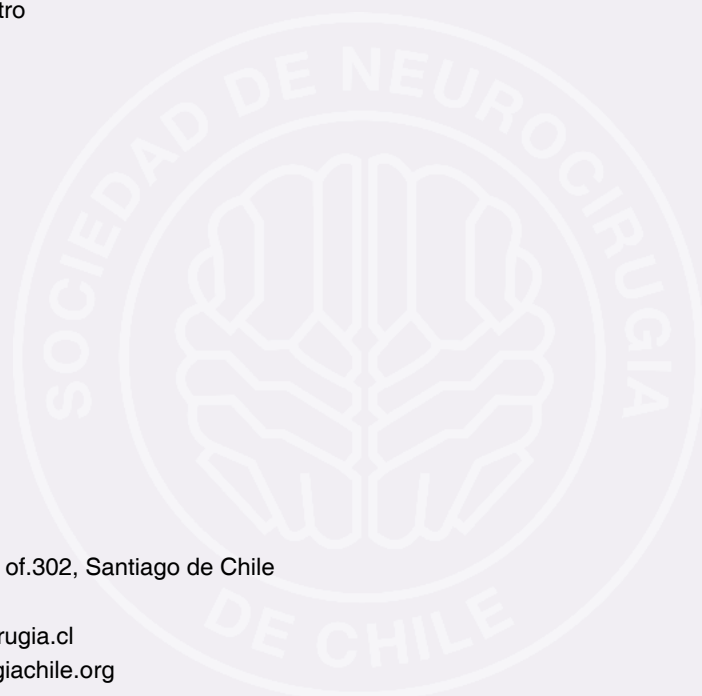
Dr. Jorge Cerda Cabrera

Dirección: Esmeralda 678 of.302, Santiago de Chile

Fonos: (+56) 226334149

e-mail: sociedad@neurocirugia.cl

Sitio web: www.neurocirugiachile.org



Editorial

Un largo camino hacia la Indexación: ¿sueño o realidad? Jorge Mura Castro, Juan P. Cabrera C.	75
---	----

Artículos de Investigación

¿Cuál es el mejor momento para intervenir quirúrgicamente una lesión nerviosa traumática primaria? Revisión basada en fisiopatología, clínica y evidencia quirúrgica. When is the optimal timing for surgical intervention in primary traumatic nerve injury? A review based on pathophysiology, clinical assessment, and surgical evidence. Jorge Tabilo.....	76
--	----

Artículo de Revisión

Evaluación por imágenes de la patología calcificante y osificante de la columna cérvico - dorsal. Imaging assessment of calcifying and ossifying pathology of the cervico-dorsal spine. Camila de la Barra, Consuelo Gatica, Fernanda Blaskovic, María Francesca Castoldi, Holvis Dellien.....	84
--	----

Reporte de Casos

Más allá de la hemiatrofia: Manifestaciones esquizofrénicas tipo catatónicas en pacientes con síndrome de Dyke-Davidoff-Masson. Beyond hemiatrophy: Catatonic schizophrenic manifestations in patients with Dyke-Davidoff-Masson syndrome. Ulises Bravo Angel, Miguel Armando Zurita Pérez, Ronaldo Murguía Ramón, Jonathan Sánchez Miranda, María Adlai Nieto Alvarado.....	92
---	----

Neuralgia del glossofaríngeo como consecuencia de compresión neurovascular vertebral. Reporte de caso. Glossopharyngeal neuralgia as a consequence of vertebral neurovascular compression. Case report. Sandra Milena Piña Cabrales, Boris Cabrera Nanclares, Elloth Tamara-Contreras.....	99
--	----

Remisión de síntomas vestibulares en el síndrome de compresión neurovascular del VIII nervio craneal asociado a SARS-CoV2 tratado mediante descompresión microquirúrgica: Reporte de caso. Remission of vestibular symptoms in neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve associated with SARS-CoV-2 treated by microsurgical decompression: A case report. Angel Álvarez-Hernández, Enzi Natanael Prado-Hernández, Hugo Ricardo Becerril-Flores, Carmen Inés Vargas-Díaz, Octavio Jesus Arroyo-Zavala, José Roberto Vázquez-Nieves.....	103
---	-----

Hematoma subdural agudo sin hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de arteria cerebral media. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage secondary to rupture of the middle cerebral artery. Case report and literature review. Julio César Velasco Castro, Gieselle Juliana Fragozo Plata, Luis Carlos Avellaneda Curcho, Cristian Ferney Carrillo Pinzón, Lorena García Agudelo.....	108
--	-----

Frontal epidural hematoma associated with intraorbital subperiosteal hematoma. Case report and literature review. Hematoma epidural frontal asociado a hematoma subperióstico intraorbitario. Reporte de caso y revisión bibliográfica. Marcos Paulo dos Santos Teixeira, Carlos Umberto Pereira, Samuel Pedro Pereira Silveira.....	113
---	-----

Carta al Editor

Trauma craneoencefálico: nuevas perspectivas y tiempo de actualización. Sergio Aguilera.....	117
---	-----

Maestros de la Neurocirugía Chilena.....	119
--	-----

Lista de socios.....	120
----------------------	-----

Normas de publicación.....	124
----------------------------	-----

Un largo camino hacia la Indexación: ¿sueño o realidad?

Presentamos con entusiasmo la nueva cara visible de nuestra Revista Chilena de Neurocirugía - Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile - con un nuevo diseño de portada más contemporáneo, atractivo a la vista, y que incluye una foto o figura seleccionada como mejor imagen proveniente de alguno de los trabajos aceptados para ser publicados en ese número, modelo utilizado en múltiples revistas internacionales de nuestra Especialidad, y que pudiera servir de motivación adyacente para algunos autores.

Adicionalmente, se ha decidido renovar por completo el Comité Editorial tanto Nacional como Internacional, y de esta forma, inyectar nuevas ideas provenientes de algunos referentes en sus respectivos temas, o en su defecto, neurocirujanos con experiencia investigativa como autor y/o revisor para otras revistas. Para esto, tuvimos que invitar personalmente a neurocirujanos nacionales, de América Latina, y del resto del mundo tal como Daniel Prevedello - actual Editor-In-Chief de Neurosurgical Review - explicándoles nuestro proyecto global y en la fase inicial en la que nos encontramos. Esperamos muy sinceramente que esto no implique una afrenta al comité editorial saliente, sino más bien sea visualizado como una estrategia de soporte y crecimiento continuo para nuestra revista, que presumiblemente traerá consigo más y mejores publicaciones.

Sin embargo, todo lo anterior no garantiza éxito, ni menos aún, nuestro mayor, más deseado, y más ambicioso objetivo primario de fondo: lograr que la Revista Chilena de Neurocirugía sea indexada. Indudablemente, no somos los primeros en imaginarlo o soñarlo, pero confiamos en que nos iremos acercando lenta y progresivamente a través de un conjunto de cambios. Estos cambios, que hacen parte de una mejora constante de la revista planteada en el número anterior, nos podrían llevar a nuevas indexaciones a nivel regional, y posteriormente a nivel internacional, para lo que trabajaremos incansablemente sin dejar de disfrutar el proceso.

Jorge Mura Castro
Juan P. Cabrera C.

¿Cuál es el mejor momento para intervenir quirúrgicamente una lesión nerviosa traumática primaria? Revisión basada en fisiopatología, clínica y evidencia quirúrgica

When is the optimal timing for surgical intervention in primary traumatic nerve injury? A review based on pathophysiology, clinical assessment, and surgical evidence

Jorge Tabilo¹

¹ Neurocirujano, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Puerto Montt. Puerto Montt, Chile.

Resumen

Introducción: Las lesiones nerviosas traumáticas primarias representan una entidad frecuente y discapacitante en el contexto del trauma. Si bien la capacidad de regeneración del sistema nervioso periférico es conocida, su eficacia está fuertemente condicionada por el momento en que se realiza la intervención quirúrgica. La presente revisión narrativa analiza la evidencia fisiopatológica, clínica y quirúrgica disponible para definir el tiempo óptimo de reparación. **Métodos:** Se realizó una revisión narrativa estructurada, centrada en estudios clínicos con evidencia de nivel I-II, artículos de consenso y textos quirúrgicos contemporáneos publicados entre 2000 y 2025. Se incluyeron recomendaciones de sociedades científicas internacionales, así como análisis fisiopatológico actualizado del entorno regenerativo post lesión. **Resultados:** Existe consenso fisiológico en que la regeneración axonal efectiva requiere reparación quirúrgica dentro de una ventana temporal limitada. La degeneración Walleriana, la pérdida del fenotipo reparador de las células de Schwann y la atrofia muscular progresiva definen un reloj biológico crítico. Clínicamente, las reparaciones realizadas en los primeros 3-7 días ofrecen los mejores resultados funcionales, especialmente en neurotmesis abiertas. En lesiones cerradas o dudosas, una espera de 2-4 semanas permite una evaluación electrofisiológica antes de indicar cirugía. Más allá de los 3-6 meses, el pronóstico motor se deteriora significativamente, siendo posibles las transferencias nerviosas. La tolerancia al tiempo varía según el tipo de nervio: el nervio facial y el plexo braquial requieren intervenciones ultra-tempranas, mientras que los nervios sensitivos pueden tolerar una demora relativa. **Conclusión:** El momento quirúrgico óptimo en lesiones nerviosas traumáticas primarias debe alinearse con la fisiopatología de la regeneración y las características específicas de cada nervio. Reparar precozmente dentro de la ventana biológica maximiza la recuperación funcional y minimiza secuelas irreversibles. La toma de decisiones debe ser individualizada, basada en clasificación lesional, evolución clínica, recursos disponibles y experiencia quirúrgica.

Palabras clave: Lesión nerviosa traumática, regeneración axonal, reparación microquirúrgica, tiempo quirúrgico óptimo, denervación, neurotmesis, cirugía nervio periférico.

Abstract

Introduction: Primary traumatic nerve injuries are a common and disabling consequence of trauma. While the peripheral nervous system retains a notable capacity for regeneration, this process is highly time-dependent. The timing of surgical intervention is a decisive factor in optimizing functional recovery. This narrative review synthesizes current pathophysiological, clinical, and surgical evidence to define the optimal window for nerve repair. **Methods:** A structured narrative review was

Correspondencia a:

Jorge Tabilo
jorge.tabilo@gmail.com

conducted, focusing on clinical studies with Level I-II evidence, international consensus statements, and modern surgical textbooks published between 2000 and 2025. Current guidelines from leading scientific societies were included, alongside updated insights into the regenerative microenvironment following nerve injury. **Results:** There is broad physiological consensus that effective axonal regeneration requires timely surgical repair within a narrow biological window. Key limiting factors include Wallerian degeneration, loss of the Schwann cell reparative phenotype, and progressive muscle atrophy-together forming a critical regenerative clock. Clinically, repairs performed within the first 3-7 days post-injury yield the best functional outcomes, particularly in open neurotmesis. In closed or uncertain lesions, a 2-4 week delay allows for electrodiagnostic evaluation prior to surgical indication. Beyond 3-6 months, motor recovery potential significantly declines, and nerve transfers may be necessary. Time tolerance varies by nerve type: the facial nerve and brachial plexus demand ultra-early intervention, while sensory nerves exhibit a relatively broader therapeutic window. **Conclusion:** The optimal surgical timing in primary traumatic nerve injuries must align with the biological principles of peripheral nerve regeneration and the specific characteristics of each nerve. Early repair within the critical regenerative window maximizes functional recovery and minimizes irreversible sequelae. Surgical decision-making should be individualized, integrating injury classification, clinical evolution, available resources, and surgeon expertise.

Keywords: Traumatic nerve injury, axonal regeneration, microsurgical repair, optimal surgical timing, denervation, peripheral nerve surgery.

Introducción

Las lesiones traumáticas de los nervios periféricos son lesiones relativamente frecuentes en el contexto del trauma, con una incidencia que varía entre el 2% y el 3% en pacientes con fracturas de extremidades, y aún mayor en casos de trauma penetrante o de alta energía (Taylor, 2008)¹. Estas lesiones pueden generar importantes secuelas funcionales, tanto sensitivas como motoras, afectando la calidad de vida, el retorno laboral y el pronóstico neurológico de los pacientes (Sciola Martín, 2016)².

Uno de los factores más relevantes en la evolución de estas lesiones es el tiempo transcurrido desde el evento traumático hasta la reparación quirúrgica del nervio. En los casos donde hay neurotmesis o lesión axonal severa, se considera que una reparación temprana puede maximizar el potencial de regeneración axonal, mientras que los retrasos quirúrgicos prolongados conllevan una menor probabilidad de reinervación útil de los tejidos diana, en especial el músculo (Martín, 2019)³.

Sin embargo, la decisión del momento quirúrgico óptimo no siempre es evidente en la práctica clínica. Las lesiones abiertas con sección limpia tienden a ser reparadas de manera temprana, mientras que en lesiones cerradas, mixtas o en continuidad, suele optarse por una observación inicial con reevaluación posterior. Esta variabilidad ha dado lugar a un dilema clínico persistente: ¿debe priorizarse una reparación precoz universal, o existen escenarios donde una intervención diferida ofrece mejores resultados?

El presente trabajo propone una revisión narrativa de los fundamentos fisiopatológicos, la evidencia clínica y las recomendaciones quirúrgicas actuales para establecer criterios objetivos sobre el momento más adecuado para intervenir una lesión nerviosa traumática primaria.

Fundamentos fisiopatológicos de la regeneración nerviosa

La capacidad regenerativa del sistema nervioso periférico

depende de una serie de eventos celulares y moleculares que se activan tras la lesión axonal. La primera fase es la denominada degeneración Walleriana, que ocurre distal al sitio de lesión y comienza dentro de las 24 a 72 horas tras la interrupción axonal (Ronchi, 2017)⁴. En este proceso, los axones degeneran activamente, y la mielina es eliminada por células de Schwann y macrófagos locales. Esta limpieza es indispensable para permitir el avance de nuevos brotes axonales.

Simultáneamente, las neuronas de la asta anterior espinal activan un conjunto de genes conocidos como RAGs (Regeneration-Associated Genes), que promueven la brotación axonal (Sulaiman, 2000)⁵. Por su parte, las células de Schwann sufren un proceso de desdiferenciación hacia un fenotipo “reparador”, caracterizado por la producción de factores tróficos, reorganización del citoesqueleto y formación de las bandas de Büngner, que sirven como guías axonales a lo largo del nervio distal (Jonsson, 2013)⁶.

Este entorno biológico, óptimo para la regeneración, tiene una duración limitada. La persistencia de la denervación conduce a una disminución progresiva de la capacidad de las células de Schwann para sostener la regeneración. Después de aproximadamente 3 meses de denervación, comienzan a observarse alteraciones estructurales: colapso de los tubos endoneurales, fibrosis intraneural y pérdida del fenotipo reparador (Jonsson, 2013)⁶. Paralelamente, el órgano diana también experimenta un deterioro progresivo: en el caso de músculos, se produce una atrofia progresiva, con reemplazo fibroadiposo de las fibras musculares después de 12 a 18 meses sin reinervación (Fu, 1995)⁷.

En términos clínicos, esto implica que cuanto más se demore la reparación nerviosa, menor será la probabilidad de que los axones regeneren con éxito hacia sus blancos periféricos. El fenómeno de pérdida de “viabilidad” del lecho distal constituye la base fisiopatológica que justifica una intervención quirúrgica temprana, cuando el entorno aún conserva su potencial para guiar la regeneración axonal de manera efectiva (Ronchi, 2017⁴; Sulaiman, 2000⁵; Jonsson, 2013⁶; Fu, 1995⁷).

Tabla 1. Cronobiología de la regeneración nerviosa

Momento post-lesión	Evento fisiopatológico clave	Implicancia quirúrgica
Día 0	Lesión axonal: interrupción anatómica del nervio	Diagnóstico clínico e inicio del reloj biológico
Día 1-3	Inicio de degeneración Walleriana; activación de macrófagos y Schwann desdiferenciadas	Ventana óptima para reparación primaria directa
Día 4-7	Máxima expresión de genes regenerativos (RAGs), formación de bandas de Büngner	Coaptación aún viable sin injerto si no hay retracción
Semana 2-3	Fase subaguda: colapso progresivo de tubos endoneurales si no hay regeneración	Se permite reparación diferida temprana en lesiones contusas
Semana 4-6	Reducción del fenotipo reparador de Schwann; fibrosis endoneural inicial	Injertos necesarios con mayor frecuencia
Mes 3-6	Disminución de soporte trófico; inicio de degeneración muscular irreversible	Se reduce eficacia de reparación directa
Mes 6-12	Atrofia muscular avanzada, pérdida de placas motoras; reorganización cortical	Transferencias nerviosas preferidas en vez de injertos largos
Mes 12-18+	Pérdida casi total del entorno regenerativo distal y viabilidad muscular	Estrategias paliativas (transferencias musculares, ortesis)

Línea de tiempo que muestra los eventos fisiopatológicos clave tras una lesión axonal y su impacto sobre la viabilidad de la reparación quirúrgica. La ventana óptima para reparación directa se sitúa en los primeros 7 días. Pasado el tercer mes, disminuye la capacidad de regeneración efectiva; después de los 12 meses, la reinervación funcional es improbable.

Clasificación de las lesiones nerviosas

La adecuada clasificación de las lesiones nerviosas traumáticas constituye un pilar fundamental tanto para el pronóstico neurológico como para la planificación quirúrgica. La taxonomía clínica ha sido históricamente dominada por los esquemas propuestos por Seddon (1943) y Sunderland (1951), los cuales, a pesar de su antigüedad, continúan siendo de aplicación práctica en la neurocirugía contemporánea (Seddon, 1943)⁸; (Sunderland, 1951)⁹.

Seddon identificó tres categorías principales: neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis (Seddon, 1943)⁸. La neurapraxia representa una interrupción funcional transitoria de la conducción nerviosa sin daño axonal ni degeneración Walleriana, habitualmente secundaria a compresión isquémica o contusión leve. Es completamente reversible y suele resolverse en un plazo de días a semanas, sin requerimiento de intervención quirúrgica. La axonotmesis, en cambio, implica disrupción axonal con degeneración Walleriana distal, pero con preservación del almacén conjuntivo (endo-, peri- y epineuro). Aunque potencialmente reversible por regeneración espontánea, la calidad funcional del resultado depende de la alineación fascicular y de la distancia a reinnervar. Finalmente, la neurotmesis describe una solución de continuidad completa del nervio, con pérdida de todos los elementos estructurales. Este tipo de lesión no tiene capacidad de recuperación espontánea y requiere reparación microquirúrgica urgente para restaurar el trayecto axonal (Seddon, 1943)⁸.

Sunderland refinó esta clasificación introduciendo un sis-

tema en cinco grados, que descompone la axonotmesis en distintos niveles de daño estructural progresivo (Sunderland, 1951)⁹. El grado I equivale a una neurapraxia (lesión funcional sin daño axonal); el grado II, a una axonotmesis pura con endoneuro intacto; el grado III, incluye disrupción del endoneuro; el grado IV, del perineuro; y el grado V, corresponde a una neurotmesis completa. A estos se ha agregado un grado VI propuesto por Mackinnon, que designa lesiones mixtas donde coexisten fascículos con diferentes grados de daño (Mackinnon, 2000)¹⁰.

La Tabla 2 compara los grados clásicos de daño nervioso periférico según Seddon (1943) y Sunderland (1951), incluyendo la extensión moderna de Mackinnon (grado VI). Se detallan los elementos anatómicos afectados, la fisiopatología subyacente y la implicancia pronóstica de cada grado. Esta clasificación es fundamental para predecir el potencial de regeneración espontánea y determinar la necesidad de intervención quirúrgica microestructural.

Desde el enfoque quirúrgico, la clasificación lesional no solo orienta la conducta terapéutica, sino que anticipa el pronóstico funcional. Mientras las neurapraxias (grado I) se resuelven espontáneamente, las axonotmesis parciales (grados II-III) pueden recuperarse en 2 a 6 meses. En cambio, las lesiones de grado IV-V y las mixtas (grado VI), especialmente en nervios motores proximales, requieren consideración quirúrgica precoz (Murovic, 2005)¹¹.

En la práctica, el mecanismo de lesión es clave: las secciones francas suelen corresponder a neurotmesis, mientras que los traumas cerrados de alta energía se asocian a lesiones en continuidad o mixtas, justificando observación inicial cuidadosa (Campbell, 2021)¹². La electromiografía cobra valor a partir de la tercera semana postlesión; la ausencia de signos de reinervación sugiere axonotmesis severa o neurotmesis oculta y orienta la indicación quirúrgica (Dvali, 2007)¹³.

Una clasificación imprecisa o una demora en la decisión quirúrgica puede traducirse en una denervación irreversible, con consecuencias funcionales significativas.

Tabla 2. Clasificación estructural de las lesiones nerviosas según Seddon, Sunderland y Mackinnon

Clasificación	Grado (Sunderland)	Estructuras lesionadas	Características clínicas	Pronóstico / Manejo
Neurapraxia (Seddon I)	I	Mielina	Bloqueo funcional reversible; sin degeneración Walleriana	Recuperación espontánea (días a semanas)
Axonotmesis leve	II	Axón	Degeneración Walleriana; endoneuro intacto	Buena recuperación espontánea
Axonotmesis moderada	III	Axón + endoneuro	Alteración de la guía endoneural; perineuro preservado	Regeneración parcial; puede requerir cirugía
Axonotmesis severa	IV	Axón + endoneuro + perineuro	Neuroma en continuidad; epineuro intacto	Mala regeneración espontánea; cirugía posible
Neurotmesis (Seddon III)	V	Sección completa del nervio	Discontinuidad total; degeneración Walleriana completa	Requiere reparación microquirúrgica
Lesión mixta	VI (Mackinnon)	Grados I-V combinados en un mismo nervio	Lesiones multifocales; difícil predicción clínica	Manejo individualizado

Reparación primaria precoz y diferida temprana

El concepto de reparación nerviosa inmediata o precoz se sustenta en la fisiología de la regeneración axonal y en múltiples estudios clínicos observacionales que correlacionan el momento quirúrgico con los resultados funcionales. En lesiones abiertas, limpias y con sección identificable del nervio, la evidencia apoya con firmeza una intervención en los primeros días posteriores al trauma. Múltiples guías y series clínicas sitúan el intervalo ideal de intervención entre las primeras 48 y 72 horas, y como máximo dentro de la primera semana (Dvali, 2007)¹³; (Campbell, 2021)¹².

Esta estrategia permite realizar una rafia primaria directa bajo condiciones óptimas, antes de que ocurra la retracción de los cabos, fibrosis perineural, o contaminación del lecho quirúrgico. Mackinnon y Dvali refieren que la calidad del contacto axonal logrado en las primeras 72 horas puede determinar en gran medida el resultado motor a largo plazo (Dvali, 2007)¹³. Asimismo, en estudios multicéntricos retrospectivos en extremidad superior, se ha observado que las reparaciones realizadas en los primeros 7 días pueden lograr una recuperación motora grado M4-M5 en más del 70% de los casos, mientras que los retrasos superiores a 3 semanas reducen esa tasa significativamente (Wong, 2015)¹⁴.

En este contexto, se han identificado nervios cuya urgencia quirúrgica es aún más crítica. El nervio facial, por ejemplo, posee una ventana extremadamente breve de reinervación funcional útil; reparaciones realizadas en las primeras 72 horas muestran tasas de recuperación completa cercanas al 90%, mientras que las efectuadas más allá de la primera semana reducen esa tasa a menos del 50% (Fliss, 2022)¹⁵. En casos de sección iatrogénica durante procedimientos parotídeos o temporales, se considera estándar realizar la neurorafia en las primeras 24-72 horas.

Por otra parte, en lesiones cerradas o de alta energía (tracción, contusión, arma de fuego), el tejido nervioso suele presentar zonas de contusión intraneural no evidentes clínicamente en fase aguda. En tales casos, una reparación in-

mediata podría ser contraproducente, ya que el área de daño histológico no se ha delimitado por completo y la coaptación podría involucrar tejido necrótico (Yunga Tigre, 2024)¹⁶. Por esta razón, se recomienda una estrategia de reparación diferida temprana, entre los 10 y 21 días postlesión, cuando la degeneración Walleriana ha avanzado y es posible distinguir con mayor claridad los cabos viables.

Este enfoque también permite realizar estudio electrofisiológico (EMG) a partir de la tercera semana, lo que ayuda a caracterizar lesiones en continuidad y diferenciar axonotmesis de neurotmesis. La reparación diferida temprana ha mostrado resultados comparables a la reparación primaria en términos de función motora y sensitiva (Yunga Tigre, 2024)¹⁶; (Gray, 2025)¹⁷.

Así, la indicación de reparación inmediata versus diferida debe individualizarse: lesiones limpias y claramente transecionadas deben ser reparadas dentro de los primeros días; las lesiones cerradas, contusas o dudosas pueden beneficiarse de una espera corta para definir el plan quirúrgico óptimo.

Reparación tardía y resultados funcionales

Las lesiones que no se reparan dentro del primer mes postraumático suelen clasificarse dentro del grupo de reparación tardía. La indicación quirúrgica en estos casos sigue siendo válida, especialmente si se trata de nervios motores o mixtos, pero los resultados funcionales decrecen significativamente con el paso del tiempo. El concepto de “ventana terapéutica” tiene aquí su máxima expresión: la regeneración axonal es altamente dependiente del tiempo, y las oportunidades de reinervación muscular útil disminuyen drásticamente luego de los 6 meses (Fu, 1995)⁷.

Estudios clínicos han demostrado que la reparación realizada entre el segundo y tercer mes puede aún lograr una recuperación funcional aceptable, pero más allá del cuarto o quinto mes, el pronóstico motor comienza a deteriorarse. Gray et al., analizaron 218 reparaciones de nervios periféricos y encontraron una caída estadísticamente significativa en la

fuerza motora recuperada cuando la cirugía se efectuaba luego de los 90 días (Gray, 2025)¹⁷.

A nivel de extremidad superior, Dumont y colaboradores, observaron que los pacientes sometidos a reparación entre los 4 y 6 meses lograban fuerza M3 o más en aproximadamente el 60% de los casos; en reparaciones posteriores a los 6 meses, la tasa bajaba a menos del 30% (Dumont, 2020)¹⁸. Esta correlación tiempo-función es más evidente en nervios motores proximales, como el musculocutáneo, radial y mediano, donde la degeneración muscular irreversible ocurre más rápidamente.

En contrapartida, en nervios puramente sensitivos la tolerancia al retraso quirúrgico es mayor. Incluso reparaciones realizadas luego de 6 meses pueden lograr recuperación protectora y tacto discriminativo básico, aunque rara vez se recupera sensibilidad fina normal (Dumont, 2020)¹⁸.

Una consideración crítica en los casos de reparación tardía es la viabilidad del músculo diana. Si han pasado más de 12-18 meses desde la lesión, la posibilidad de reinervación exitosa se reduce notablemente. En estos casos, se consideran técnicas alternativas como transferencias nerviosas, que permiten llevar axones motores funcionales a músculos aún viables sin necesidad de recorrer largas distancias (Baradaran, 2021)¹⁹.

Otro aspecto relevante es el manejo del dolor neuropático. Diversos estudios han demostrado que las reparaciones tempranas reducen significativamente la incidencia de neuromas dolorosos, al restaurar el trayecto fisiológico del crecimiento axonal. Yunga Tigre et al., reportaron que los pacientes intervenidos antes de las 3 semanas presentaban menor puntuación en escalas de dolor crónico en comparación con aquellos operados más allá del primer mes (Yunga Tigre, 2024)¹⁶.

Finalmente, desde una perspectiva funcional y socioeconómica, se ha demostrado que las reparaciones realizadas dentro del plazo de los 6 meses se asocian a una mayor tasa de retorno laboral y menor tiempo de baja médica, con implicancias directas en calidad de vida y costos del sistema de salud (Gray, 2025)¹⁷.

Casos clínicos especiales

Nervio facial y plexo braquial

El momento quirúrgico en lesiones del nervio facial y del plexo braquial debe ajustarse a su alta vulnerabilidad a la denervación prolongada y a su exigente fisiología regenerativa. En el caso del nervio facial, cuya inervación motora rápida y escasa reserva contráctil lo hacen especialmente sensible, se recomienda intervenir idealmente antes de las 72 horas, momento en el que aún es posible obtener respuesta distal y lograr recuperación funcional completa en más del 85% de los casos (Fliss, 2022)¹⁵. Pasado ese lapso, aún es justificable operar durante los primeros 6-12 meses, aunque con resultados más modestos; más allá, se priorizan transferencias nerviosas como la hipogloso-facial o del nervio masetero, o bien técnicas dinámicas como el gracilis libre vascularizado (Baradaran, 2021)¹⁹.

Respecto al plexo braquial, su fisiopatología compleja requiere un abordaje especializado. Las reparaciones realizadas en los primeros 3-6 meses logran tasas de recuperación

motora útil superiores al 75%; después de ese período, los resultados funcionales caen drásticamente (Martín, 2019)³. Tanto las guías europeas como norteamericanas establecen los 6 meses como límite crítico, recomendando intervenir antes si no hay signos de reinervación. En casos tardíos, pueden emplearse injertos neurotizados o transferencias distales si existe viabilidad muscular (Martín, 2019³; Baradaran, 2021¹⁹).

Nervios mixtos profundos (ciático, radial, tibial posterior)

En nervios largos y mixtos como el ciático, radial y tibial posterior, el tiempo quirúrgico adquiere especial relevancia debido a la gran distancia de regeneración y la alta sensibilidad del músculo diana a la denervación. En el ciático proximal, donde el trayecto hasta el pie supera los 30 cm, se estima que reparaciones realizadas antes del segundo mes ofrecen mejores resultados, especialmente si se evita el uso de injertos largos. Dado que la tasa de crecimiento axonal promedia 1 mm/día, la reinervación puede demorar entre 9 y 12 meses (Campbell, 2021)¹², por lo que si la presentación es tardía (> 9 meses), deben considerarse transferencias nerviosas o reconstrucciones funcionales alternativas (Baradaran, 2021)¹⁹.

En el nervio radial, típicamente afectado en fracturas humerales, la conducta inicial es conservadora dado que más del 80% se recupera espontáneamente en 3 meses. Si no hay signos de reinervación al cuarto mes, se indica exploración quirúrgica. Reparaciones antes de los 6 meses logran tasas de éxito superiores al 70% (Wong, 2015)¹⁴.

El tibial posterior, aunque menos frecuente, inerva la musculatura plantar, altamente vulnerable a la denervación crónica. En estos casos, se recomienda intervenir dentro de los primeros 3-4 meses, recurriendo a transferencias motoras si se excede este plazo (Baradaran, 2021)¹⁹.

Estos casos subrayan que la indicación quirúrgica debe ser individualizada, considerando las particularidades anatómicas, funcionales y temporales de cada nervio.

Guías clínicas y consensos quirúrgicos

Recomendaciones norteamericanas y británicas

El momento quirúrgico en lesiones nerviosas periféricas ha sido definido por distintas sociedades científicas a través de consensos y guías clínicas. En Norteamérica, la ASSH y la AAOS recomiendan reparar toda neurotmesis abierta dentro de los primeros 7 días, preferentemente entre los días 3 y 5 (Dvali, 2007¹³; Campbell, 2021¹²). En lesiones en continuidad, se sugiere reevaluación electrodiagnóstica a las 3-4 semanas y exploración quirúrgica antes del tercer mes si no hay signos de regeneración (Gray, 2025)¹⁷.

En el Reino Unido, los lineamientos BOAST-BSSH indican evaluación especializada en las primeras 24 horas para heridas penetrantes con déficit neurológico, y reparación quirúrgica dentro de los 2-3 días cuando se documenta solución de continuidad (Gray, 2025)¹⁷. Ambos sistemas promueven un abordaje temprano, estructurado y multidisciplinario para prevenir la denervación prolongada y optimizar los resultados funcionales.

Consensos europeos y recomendaciones técnico-quirúrgicas

A nivel europeo, organizaciones como la Federación Europea de Sociedades de Cirugía de la Mano (FESSH) y la European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT) han contribuido a la estandarización del manejo de las lesiones nerviosas traumáticas. Aunque no siempre bajo el formato de guías formales, múltiples publicaciones y cursos avalados por estas entidades han consolidado principios clínicos compartidos.

Una regla ampliamente aceptada en Europa es la denominada “regla de los tres”: reparar dentro de los 3 días en lesiones abiertas limpias, esperar hasta 3 semanas en lesiones cerradas contusas (para definir mejor la zona de daño), y actuar antes de los 3 meses si no hay signos de recuperación espontánea (Martín, 2019)³. Esta regla resume los principios fisiopatológicos y funcionales descritos previamente y es aplicada en numerosos centros de referencia de microcirugía.

Estas categorías permiten no solo clasificar la cirugía en función del tiempo, sino también establecer expectativas respecto al tipo de técnica a utilizar (coaptación directa vs injerto), la calidad del lecho nervioso y la probabilidad de recuperación.

Desde el punto de vista técnico, las guías quirúrgicas modernas insisten en el principio de tensión mínima en la neurografía, uso de magnificación óptica (lupas o microscopio), y empleo de suturas epineurales no traumáticas. Además, recomiendan marcar los cabos nerviosos si la reparación se difiere, para evitar pérdida de identificación intraoperatoria.

La convergencia entre recomendaciones europeas, norteamericanas y británicas ofrece un marco clínico coherente y basado en evidencia, que facilita la toma de decisiones y promueve resultados quirúrgicos más predecibles.

Discusión

El análisis integral de la literatura disponible sobre el momento óptimo para la reparación de lesiones nerviosas traumáticas primarias evidencia una clara convergencia entre la fisiopatología de la regeneración axonal, los estudios clínicos observacionales y las recomendaciones de las principales sociedades quirúrgicas. En conjunto, los datos respaldan de forma consistente que la reparación temprana del nervio lesionado proporciona mejores resultados funcionales que las intervenciones diferidas, siempre que las condiciones clínicas lo permitan (Dvali, 2007)¹³; (Gray, 2025)¹⁷.

Desde un punto de vista biológico, la regeneración nerviosa se encuentra sujeta a limitaciones temporales bien definidas. Diversos estudios han documentado que el entorno endoneural distal pierde progresivamente su capacidad para guiar axones funcionales con el paso de las semanas, y que las células de Schwann dejan de expresar fenotipos reparadores tras 2-3 meses de denervación (Jonsson, 2013)⁶; (Ronchi, 2017)⁴. En paralelo, los órganos diana, en particular los músculos esqueléticos, sufren atrofia irreversible y transformación fibroadiposa luego de 12-18 meses sin reinervación (Fu, 1995)⁷. Por ello, la oportunidad quirúrgica debe alinearse con este reloj biológico que impone límites concretos a la recuperación funcional.

Clínicamente, los resultados de múltiples series coinciden en que las reparaciones realizadas en los primeros 7 días ofrecen los mayores beneficios, tanto en lesiones abiertas como en algunas cerradas con diagnóstico claro (Wong, 2015)¹⁴; (Fliss, 2022)¹⁵. En casos de daño contuso o zonas de lesión indeterminadas, se justifica una espera breve (2-4 semanas) para delimitar los tejidos viables, sin exceder el primer mes (Yunga Tigre, 2024)¹⁶. En cambio, cuando la intervención se retrasa más allá de los 3-4 meses, la caída en el pronóstico motor es marcada y progresiva (Dumont, 2020)¹⁸.

Es importante reconocer que no todas las lesiones requieren cirugía inmediata. Las neurapraxias y axonotmesis leves pueden manejarse de forma conservadora con buena evolución (Sciola Martín, 2016)²; (Murovic, 2005)¹¹. Sin embargo, la dificultad radica en diferenciar precozmente estas entidades de lesiones neurotómicas ocultas. En este sentido, el uso sistemático de electrodiagnóstico a partir de la tercera semana post-lesión permite una mejor caracterización fisiológica del daño y previene errores diagnósticos que pueden traducirse en una denervación prolongada innecesaria (Dvali, 2007)¹³.

En cuanto al tipo de nervio, la sensibilidad al retraso no es uniforme. Los nervios motores proximales (como el musculocutáneo, radial, ciático) son especialmente vulnerables a la denervación prolongada. En estos casos, las reparaciones deben realizarse dentro de los primeros 3 a 6 meses. Más allá de ese punto, la opción preferente puede ser la transferencia nerviosa, en lugar de injertos extensos de dudosa eficacia (Martín, 2019)³; (Baradaran, 2021)¹⁹. En contrapartida, los nervios puramente sensitivos (como digitales o sural) toleran un margen de demora algo mayor, aunque también muestran mejores resultados si se reparan precozmente.

Un aspecto de gran relevancia es el manejo del dolor neuropático, frecuente en lesiones no tratadas o tratadas tardíamente. La reparación temprana no solo mejora la función motora y sensitiva, sino que previene la formación de neuromas dolorosos al ofrecer un trayecto fisiológico a los axones regenerantes (Yunga Tigre, 2024)¹⁶. Este beneficio analgésico se ha convertido en un argumento adicional para no postergar intervenciones en nervios con alta probabilidad de regeneración efectiva.

En términos quirúrgicos, la elección entre reparación directa y uso de injertos también depende del tiempo transcurrido. Las reparaciones primarias directas sin tensión son viables en la primera semana; después de ese plazo, la retracción de los cabos y la fibrosis local incrementan la necesidad de injertos, lo cual puede afectar el pronóstico (Campbell, 2021)¹². Además, el uso de técnicas avanzadas, como neurografías guiadas por imagen o marcadores intraoperatorios, ha permitido mejorar la precisión y reducir los errores técnicos.

A pesar de la solidez conceptual de estas recomendaciones, la literatura presenta algunas limitaciones importantes. La mayoría de los estudios disponibles son series retrospectivas o cohortes no aleatorizadas. Existen pocos ensayos clínicos controlados debido a restricciones éticas: no es viable asignar aleatoriamente a pacientes a recibir una reparación tardía si se considera perjudicial. Esta limitación metodológica obliga a interpretar los datos con cautela y a integrar el juicio clínico en cada decisión terapéutica (Gray, 2025)¹⁷.

A la luz de los hallazgos revisados, se pueden establecer las siguientes recomendaciones prácticas:

Tabla 3. Correlación entre tipo de lesión nerviosa y tiempo óptimo de intervención.

Tipo de lesión	Tiempo óptimo de reparación
Neurotmesis (corte limpio, abierta)	Dentro de 3-5 días (máx 7 días)
Lesión contusa cerrada	A las 3-8 semanas (máx 3 meses)
Lesión en continuidad	EMG a 3-4 sem / cirugía < 3 meses
Lesión facial	En las primeras 72 h (máx 1 semana)
Plexo braquial	3-6 meses (ideal 3-4)
Nervios largos mixtos (ej. ciático)	0-2 meses
Nervios sensitivos	Hasta 6-9 meses

- Lesiones abiertas con neurotmesis evidente (corte limpio):
 - Reparación microquirúrgica preferente dentro de los 3-5 días postrauma.
 - Si el estado del lecho no permite coaptación primaria, planificar reparación en los primeros 7 días con marcación de cabos nerviosos.
- Lesiones cerradas por tracción o contusión:
 - Conducta expectante inicial con exploración clínica y electromiografía.
 - Si no hay signos de recuperación a las 3-4 semanas, indicar reparación quirúrgica antes de los 3 meses.
- Lesiones en continuidad con déficits severos o progresivos:
 - Reevaluar con estudios neurofisiológicos a las 3 semanas.
 - Si hay signos de degeneración completa, planificar intervención entre las semanas 4 y 8.
- Ventana máxima para recuperación funcional útil:
 - Las lesiones con indicación quirúrgica deben ser tratadas antes de los 6 meses.
 - Luego de este umbral, el valor de las reparaciones disminuye significativamente y deben considerarse transferencias nerviosas o tendinosas.
- Lesiones faciales:
 - Reparar dentro de las primeras 72 horas si es posible.
 - En lesiones tardías (hasta 12 meses), evaluar técnicas de reconstrucción secundaria.
- Lesiones del plexo braquial:
 - Idealmente reparar entre los 3 y 6 meses.
 - Evitar retrasos más allá del sexto mes, cuando la utilidad funcional del injerto disminuye drásticamente.
- Nervios largos o mixtos (ciático, tibial posterior):
 - El tiempo de regeneración es prolongado; reparar lo antes posible, idealmente dentro de los 2 primeros meses, para evitar denervación muscular distal irreversible.
- Nervios puramente sensitivos:
 - Mayor tolerancia a la demora. Reparaciones hasta los 6-9 meses pueden recuperar sensibilidad protectora, aunque con menor probabilidad de restaurar discriminación fina.

La Tabla 3 resume las características clínicas principales de los distintos tipos de lesión nerviosa periférica, su mecanismo habitual, la indicación quirúrgica correspondiente, el momento quirúrgico ideal y la técnica más frecuentemente utilizada. El objetivo es ofrecer una herramienta de referencia rápida para la toma de decisiones basada en la clasificación lesional y el contexto temporal.

En suma, la síntesis crítica de la evidencia respalda que el tiempo es un factor determinante en la neurocirugía periférica. No debe interpretarse como una urgencia indiscriminada, sino como una variable modulada por el tipo de lesión, la topografía nerviosa, la evolución clínica y la disponibilidad quirúrgica. La recomendación general es clara: intervenir lo antes posible cuando exista una indicación quirúrgica, sin superar los plazos definidos por la biología de la regeneración ni perder la oportunidad de evitar una denervación irreversible.

Conclusiones

La evidencia reunida en esta revisión permite afirmar, con respaldo fisiopatológico, clínico y quirúrgico, que el tiempo de intervención en las lesiones nerviosas traumáticas primarias constituye un determinante crítico y modificable del pronóstico funcional. La capacidad de regeneración axonal es limitada en el tiempo, condicionada por la integridad del entorno endoneural, la viabilidad del músculo diana y la preservación de los mecanismos celulares de soporte. Ignorar esta ventana temporal puede comprometer de forma irreversible la posibilidad de recuperación neurológica útil.

El algoritmo propuesto, fundamentado en evidencia clínica y en la cronobiología de la regeneración, permite adoptar decisiones individualizadas y con base racional, ajustadas al tipo de lesión, el nervio afectado y el contexto asistencial.

Finalmente, ante la escasez de ensayos clínicos controlados y la heterogeneidad de la literatura, la toma de decisiones debe sostenerse sobre un modelo integrador, que combine conocimiento fisiopatológico, experiencia quirúrgica, evaluación funcional y análisis topográfico. En cirugía de nervios periféricos, como en pocas áreas, el tiempo también es pronóstico.

Referencias

- Taylor CA, Braza D, Rice JB, Dillingham T. The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87(5):381-5.
- Sciola Martín RS, Siqueira MG, Heise CO, Martins RS. Traumatic injuries of peripheral nerves: a review with emphasis on surgical indication. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(9):767-76.
- Martín E, Senders JT, DiRisio AC, Smith TR, Broekman ML. Timing of surgery in traumatic brachial plexus injury: a systematic

- review. *J Neurosurg*. 2019;130(4):1333-45.
4. Ronchi G, Raimondo S, Tos P, Battiston B, Papalia I, Giacobini-Robecchi MG, et al. Irreversible changes occurring in long-term denervated Schwann cells affect delayed nerve repair. *J Neurosurg*. 2017;127(4):843-56.
 5. Sulaiman OA, Gordon T. Effects of short- and long-term Schwann cell denervation on peripheral nerve regeneration, myelination, and size. *Glia*. 2000;32(3):234-46.
 6. Jonsson S, Wiberg R, McGrath AM, Novikova LN, Wiberg M, Novikov LN, et al. Effect of delayed peripheral nerve repair on nerve regeneration, Schwann cell function and target muscle recovery. *PLoS One*. 2013;8(2):e56484.
 7. Fu SY, Gordon T. Contributing factors to poor functional recovery after delayed nerve repair: prolonged denervation. *J Neurosci*. 1995;15(5 Pt 2):3886-95.
 8. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain*. 1943;66(4):237-88.
 9. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*. 1951;74(4):491-516.
 10. Mackinnon SE, Dellon AL. *Surgery of the Peripheral Nerve*. 2nd ed. New York: Thieme; 2000.
 11. Murovic JA, Kim DH, Kline DG. Management outcomes of 318 operative common peroneal nerve lesions at the Louisiana State University Health Sciences Center. *Neurosurg Focus*. 2005;16(5):E14.
 12. Azar FM, Beatty JH, Canale ST, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. Vol 4, Chapter 83: Peripheral nerve injuries; p. 3891-3920.
 13. Dvali LT, Mackinnon SE. Nerve repair, grafting, and nerve transfers. *Clin Plast Surg*. 2007;34(2):167-73.
 14. Wong JN, Olson JL, Morhart MJ. Functional outcomes of nerve repair in the upper extremity using nerve conduits. *Hand (N Y)*. 2015;10(3):417-24.
 15. Fliss E, Yanko R, Zaretski A, Tulchinsky R, Arad E, Kedar DJ, et al. Facial nerve repair following acute nerve injury. *Arch Plast Surg*. 2022;49(4):501-9.
 16. Yunga Tigre J, Puerto A, Khalafallah AM, Burks SS. Timing of surgical intervention in peripheral nerve injuries from gunshot wounds: Management and review of the literature. *Surg Neurol Int*. 2024;15:178.
 17. Gray KM, Burkat AJ, Arney LA, Peterman NJ, Mandala SR, Capito AE. Timing and predictors of upper extremity peripheral nerve reconstruction. *JPRAS Open*. 2025;44:308-15.
 18. Dumont CE, Alnot JY, Raimbeau G, Valenti P. Results of nerve grafting in the hand and upper limb. *J Hand Surg Br*. 2020;45(1):68-74.
 19. Baradaran A, El-Hawary H, Efanov JI, Xu L. Peripheral nerve healing: So near and yet so far. *J Reconstr Microsurg*. 2021;37(8):607-17.

Evaluación por imágenes de la patología calcificante y osificante de la columna cérvico - dorsal

Imaging assessment of calcifying and ossifying pathology of the cervico-dorsal spine

Camila de la Barra¹, Consuelo Gatica¹, Fernanda Blaskovic², María Francesca Castoldi¹, Holvis Dellien¹

¹Médico Radiólogo, Departamento de Imágenes, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

²Residente de Radiología, Departamento de Imágenes, Facultad de Medicina, Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

Resumen

El aumento en la disponibilidad de estudios imagenológicos ha permitido evaluar una mayor cantidad de pacientes que consultan por cérvico-dorsalgia. Esto ha resultado en un aumento en el diagnóstico de patología calcificante y osificante espinal. En este artículo revisaremos las imágenes características de este espectro de trastornos, incluyendo la espondilitis anquilosante, discitis cálcica, tendinopatía calcificante del *longus colli*, la enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, síndrome de la apófisis odontoides coronada e hiperostosis esquelética idiopática difusa. Es relevante conocer estas condiciones para distinguirlos de otras patologías inflamatorias-infecciosas, degenerativas y tumorales que pueden tener cursos clínicos e imágenes similares, con el fin de evitar diagnósticos errados y procedimientos invasivos innecesarios.

Palabras clave: Calcificación, osificación, columna vertebral, tomografía computada, resonancia magnética.

Abstract

The increase in the availability of imaging studies has made it possible to evaluate a greater number of patients consulting for cervical-dorsalgia. This has resulted in an increase in the diagnosis of spinal calcifying and ossifying pathologies. In this article, we review the characteristic imaging findings of various disorders within this spectrum, such as ankylosing spondylitis, calcific discitis, calcifying tendinopathy of the longus colli, calcium pyrophosphate deposition disease, crowned dens syndrome, and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Awareness of these pathologies is relevant to make an adequate differential diagnosis, distinguishing them from other inflammatory-infectious, degenerative, and tumor pathologies that may have similar clinical presentations and imaging findings, in order to avoid misdiagnoses and unnecessary invasive procedures.

Keywords: Calcification, ossification, spine, computed tomography, magnetic resonance.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Financiamiento: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro".

Correspondencia a:

Camila de la Barra
camidlb@gmail.com

Introducción

En las últimas décadas, junto con el aumento de la disponibilidad de imágenes de la columna espinal, ha aumentado la detección de los trastornos calcificantes y osificantes de la columna. Estas patologías representan un conjunto variado y heterogéneo de trastornos caracterizados por depósito de cristales de calcio y osificaciones heterotópicas. Es importante conocer estas entidades y diferenciarlas de otras condiciones inflamatorias-infecciosas, degenerativas y neoplásicas, a fin de evitar procedimientos invasivos innecesarios y tratamientos inadecuados.

Este artículo tiene como objetivo principal revisar las patologías calcificantes y osificantes de la columna cervico-dorsal, describiendo el conocimiento actual respecto a la etiología y fisiopatología de estos trastornos. Asimismo, se describirán y esquematizarán los principales hallazgos imagenológicos basados en casos registrados en nuestra institución.

Discitis calcificante

La discitis calcificante es una patología benigna que implica el depósito de calcio dentro del núcleo pulposo en, al menos, un disco intervertebral. Este trastorno poco común afecta predominantemente a niños, con menos de 200 casos reportados en la literatura¹ y aún menos casos reportados en adultos². Se desconoce la etiología de la discitis calcificante, sin embargo, Swischuk et al., proponen que la interrupción

del suministro de sangre al disco intervertebral secundario a traumatismo, infección o vasculitis puede causar edema, necrosis y, posteriormente, calcificación del núcleo pulposo³. La discitis calcificante debe distinguirse de la calcificación del anillo fibroso, que puede ocurrir secundaria a condiciones metabólicas, como la ocronosis, hiperparatiroidismo o hemocromatosis⁴ que quedan fuera del alcance de este texto. Aunque la mayoría de los casos de discitis calcificante se encuentran incidentalmente en estudios realizados por otros motivos, algunos pacientes pueden presentar dorsalgia, febrícula, leucocitosis, espasmo muscular y torticolis. Además, se puede asociar a hernias discales, las cuales pueden provocar mielopatía o radiculopatía aguda (Figura 1). El uso de analgésicos y antiinflamatorios permite controlar los síntomas en unos pocos días, mientras que las alteraciones imagenológicas remiten en forma espontánea en aproximadamente 6 meses.

La resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen de elección en aquellos pacientes que presentan síntomas neurológicos o dolor ya que, además, de proporcionar evidencia de compresión del cordón medular o radicular, puede mostrar focos de baja señal en secuencias T1 y T2 que representan las calcificaciones en el interior del núcleo pulposo. Así mismo, también permite objetivar edema en los cuerpos vertebrales y/o las partes blandas paravertebrales adyacentes al disco comprometido, más evidente en la secuencia STIR (Figura 2). La tomografía computada (TC) permitirá confirmar la presencia de calcificaciones en el espesor del núcleo pulposo.



Figura 1. Paciente mujer de 14 años, consulta por paraparesia progresiva. A) T1 sagital de RM de columna dorsal demuestra pérdida de altura del disco D7-D8 (flecha) con área marcadamente hipointensa intradiscal; B) Secuencia T2 sagital muestra disminución de la señal del disco lo que se acompaña de una protrusión central posterior hipointensa (flecha); C) La TC de columna dorsal confirma la presencia de calcificaciones en el núcleo pulposo con protrusión de un componente intrarraquídeo (flecha).



Figura 2.1. Paciente mujer de 53 años, consulta por dorsalgia severa de inicio agudo. A) RM de la columna dorsal en secuencia T1 muestra marcada hipointensidad del cuerpo vertebral D10; B) Secuencia T2 STIR demuestra edema del cuerpo vertebral y del tejido blando prevertebral (flecha discontinua). Las flechas continuas indican un tejido de baja señal en el espesor del disco D10-D11 en ambas secuencias; C) La TC de columna dorsal confirma la presencia de una calcificación gruesa intradiscal y migrada a la plataforma inferior D10.

Tendinopatía cálcica del *longus colli*

La fisiopatología de la tendinopatía cálcica del *longus colli* se caracteriza por el depósito de cristales de hidroxapatita de calcio debajo de la inserción tendinosa del músculo largo del cuello⁵. Se ha planteado que puede ser causada por traumatismo, infección, degeneración tendinosa o necrosis que termina por desencadenar el depósito de calcio y posterior inflamación. Clínicamente, se puede presentar como cervicalgia aguda o subaguda, tortícolis, odinofagia, febrícula y leucocitosis leve, por lo que puede confundirse con otros diagnósticos diferenciales (p. ej., absceso retrofaríngeo).

La TC es la técnica más sensible para diagnosticar esta entidad. Las imágenes de la TC normalmente mostrarán aumento de volumen de las partes blandas prevertebrales y cierto grado de calcificación en el espesor del tendón del largo del cuello. La alta sensibilidad de la TC para detectar calcificaciones sutiles a lo largo del tendón permite diferenciar esta patología de otras condiciones que pueden presentarse

con síntomas similares, como lo es el absceso retrofaríngeo. Aunque las imágenes por RM pueden mostrar con mayor facilidad el edema en las partes blandas perivertebrales, su rendimiento es menor para la detección de depósitos calcificados (Figura 3)⁶. Esta es una enfermedad autolimitada y, generalmente, se resuelve dentro de una semana con medicamentos antiinflamatorios no esteroidales.

Debe recordarse que

Los cristales de hidroxapatita de calcio pueden depositarse en otras estructuras tendinosas, siendo lo más frecuente el manguito de los rotadores, sin embargo, pueden llegar a identificarse en casi cualquier estructura tendinosa (Figura 4).

Síndrome de la apófisis odontoides coronada

El síndrome de la apófisis odontoides coronada es un tipo inusual de enfermedad por depósito de cristales que implica el depósito de calcio en el área periodontoidea. El término

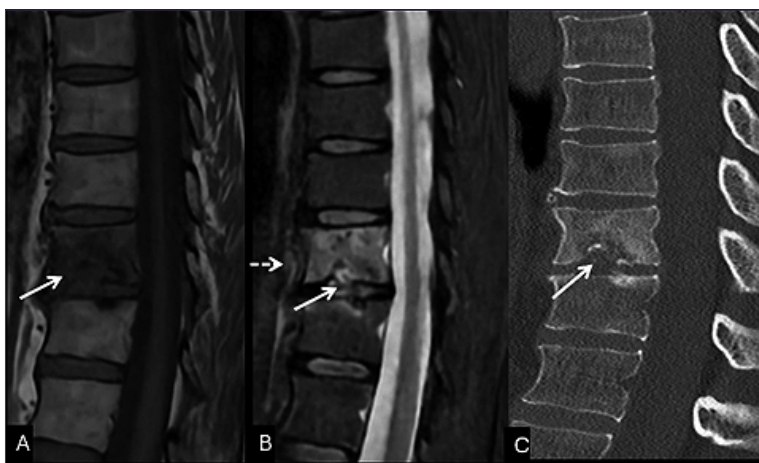


Figura 2.2. Se realiza seguimiento y control con imágenes a las 6 semanas de evolución. A) RM de columna dorsal en secuencia T1 con regresión de la alteración de la señal de la médula ósea vertebral; B) T2 STIR muestra disminución del edema prevertebral (flecha discontinua); C) TC de columna dorsal demuestra reabsorción casi completa de la calcificación intradiscal identificada en el control previo (flecha continua).

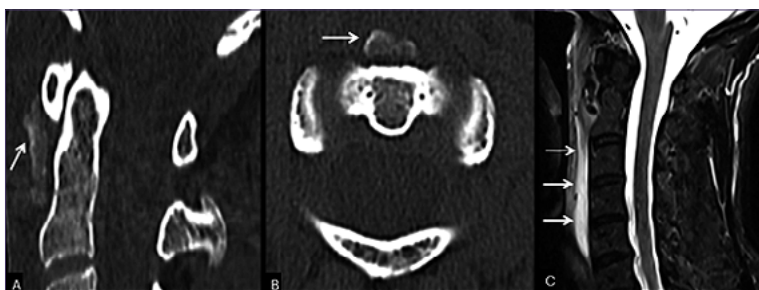


Figura 3. Paciente mujer de 61 años consulta por odinofagia severa y cervicalgia, los hallazgos por TC son compatibles con una tendinopatía cálcica del *longus colli*. A y B) Reconstrucción sagital e imagen axial de la TC de columna cervical, demuestran una gruesa calcificación amorfa en el aspecto anterior C1-C2 por debajo del atlas; C) RM de columna cervical de la misma paciente en secuencia T2/STIR sagital muestra extenso edema prevertebral.

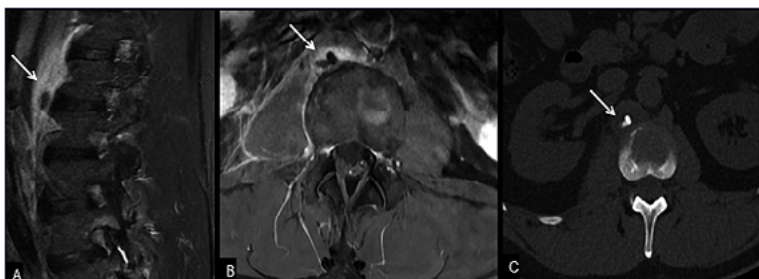


Figura 4. Paciente masculino de 56 años consulta en el servicio de urgencia por lumbalgia, se sospecha cólico renal con Pielografía normal. Se complementa el estudio con RM de columna lumbar. A). Secuencia T2/STIR sagital muestra aumento de la señal de la crura diafragmática derecha con una imagen hipointensa en su espesor (flecha); B. Secuencia T1 con contraste axial muestra marcado realce muscular adyacente (flecha); C. En una imagen axial de la Pielografía realizada confirma el depósito de una gruesa calcificación en la crura diafragmática derecha.



Figura 5. Paciente masculino de 55 años que consulta por cervicalgia de larga evolución, presenta hallazgos compatibles con síndrome de la apófisis odontoidea coronada y patología calcificante del *longus colli*. A) TC de columna cervical en reconstrucción sagital muestra depósitos de calcio en el ligamento apical (flecha); B y C) En corte coronal y axial se identifican calcificaciones en los ligamentos alares (flechas), se asocia a fenómenos artrósicos caracterizados por disminución del espacio articular y proliferación osteofítica.

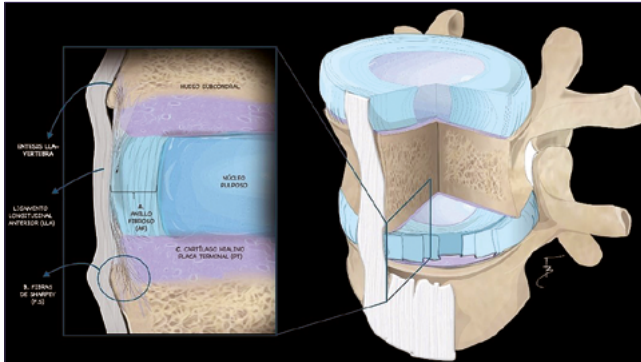


Figura 6. Ilustración anatómica de las estructuras disco-ligamentarias normales representadas de forma esquemática.

“diente coronado” deriva del patrón en forma de corona en el que se disponen las calcificaciones alrededor de la apófisis odontoidea. El síndrome de la apófisis odontoidea coronada es, típicamente, idiopático, pero puede precipitarse por trastornos metabólicos, como hiperparatiroidismo, hipomagnesemia o hemocromatosis⁷. Esta patología suele ir acompañada de otras calcificaciones adyacentes y se cree que existe una estrecha asociación con el depósito de hidroxapatita cálcica y la enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio (CPPD)⁸. Aunque algunos pacientes se presentan con cervicalgia aguda, rigidez, déficits neurológicos y fiebre, casi la mitad suelen ser asintomáticos.

La TC es la técnica más útil para detectar calcificaciones periodontoideas. Las imágenes suelen demostrar finas calcificaciones lineales o punteadas a lo largo de los ligamentos transverso y alar (Figura 5). Debido a la estrecha asociación con la CPPD y el depósito de hidroxapatita cálcica, se pueden encontrar calcificaciones en otras áreas de la región cervical, como el tendón del largo del cuello o ligamentos amarillos. La RM de columna cervical puede ser útil en la evaluación de eventual compresión de la médula espinal, el edema de la médula ósea y/o de los tejidos blandos circundantes⁹.

Hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH)

DISH es una entesopatía degenerativa caracterizada por la osificación de las inserciones ligamentosas y tendinosas de la columna vertebral, afectando en modo principal el ligamento longitudinal anterior (Figura 6 y 7). El trastorno fue descrito por primera vez en 1938 por Meyer y Forester como “hiperostosis moniliforme” y, posteriormente, Resnick et al.¹⁰, le dieron el término “hiperostosis esquelética idiopática difusa”

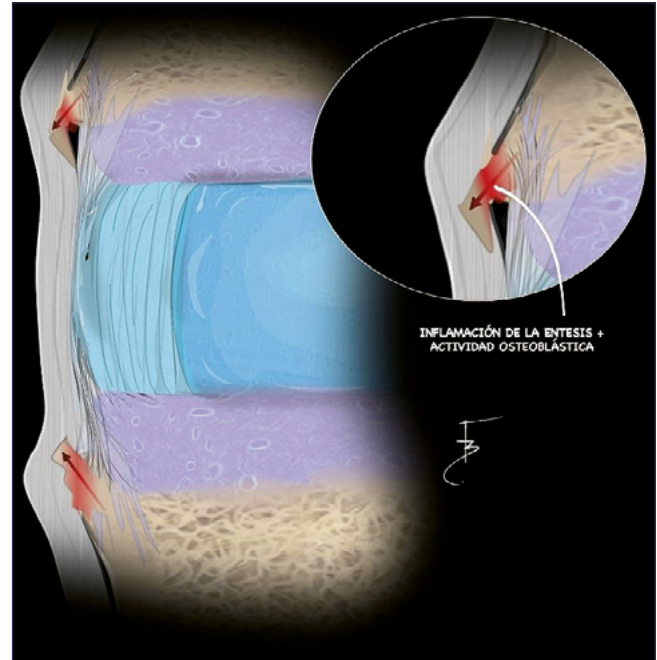


Figura 7. Ilustración anatómica que esquematiza la fisiopatología de los entesofitos, propios de la enfermedad de DISH.

en 1975¹¹. El trastorno afecta a hombres con más frecuencia que a mujeres, mayores de 50 años con una preferencia racial por afroamericanos, nativos americanos y asiáticos. Las lesiones traumáticas, infecciones y la predisposición genética se encuentran relacionadas con la patogénesis del DISH, pero no se ha identificado ningún mecanismo claro. Las manifestaciones clínicas de DISH no son específicas y, comúnmente, incluyen rigidez de la columna, disminución de la movilidad y dorsalgia. Con menos frecuencia, los pacientes con enfermedad avanzada pueden presentar disfagia por compresión esofágica, síntomas neurológicos y fracturas inestables de la columna que pueden requerir una intervención quirúrgica.

Las imágenes muestran la entesopatía osificante que subyace a este trastorno. Se requieren tres criterios radiológicos característicos para el diagnóstico de DISH. En primer lugar, la radiografía de columna o la TC muestran la formación de entesofitos paravertebrales en los márgenes anterolaterales de, al menos, 4 cuerpos vertebrales contiguos. En segundo lugar, existe una relativa conservación de la altura de los discos intervertebrales, con ausencia de enfermedad degenerativa discal. En tercer lugar, hay ausencia de anquilosis en

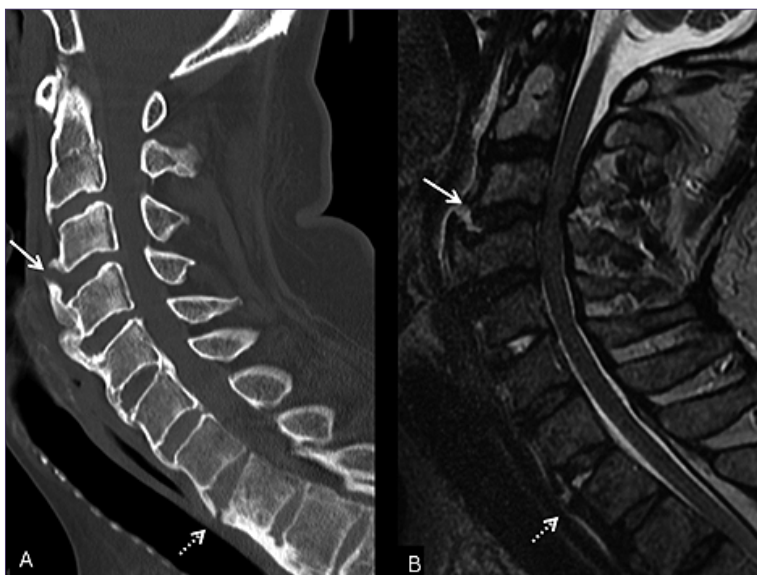


Figura 8. Paciente masculino de 68 años consulta en el servicio de urgencia por trauma cráneo - cervical. A) Imagen sagital de la TC de columna cervical muestra extensa osificación del ligamento longitudinal anterior con las características de un DISH. Se reconoce discontinuidad del entesofito C3-C4 (flecha continua) y, de forma menos evidente, en C7-D1 (flecha discontinua); B) RM de columna cervical en secuencia T2 STIR confirma la fractura aguda de ambos entesofitos, lo que se acompaña de compromiso discal anterior.

las articulaciones interapofisarias. La osificación compromete el ligamento longitudinal anterior, el anillo fibroso y el tejido conectivo adyacente, los que pueden llegar a fusionarse conformando puentes óseos que se denominan “pseudosindesmofitos”.

Las columnas torácica media y cervical inferior son las que se encuentran más comúnmente afectadas, sin embargo, esta patología puede ocurrir en cualquier segmento de la columna vertebral¹². La anquilosis espinal en DISH deja la columna susceptible a fracturas patológicas. La anatomía distorsionada, la mala calidad ósea y la presencia de comorbilidades en pacientes con DISH puede hacer difícil el diagnóstico de fracturas en las radiografías y en la TC. La RM puede ser útil en estos casos puesto que demuestra el edema óseo permitiendo identificar una fractura reciente (Figura 8).

Debe recordarse que

Las patologías anquilosantes vertebrales determinan que la columna sea susceptible a fracturas, por lo que es muy importante evaluar ciertos signos claves, como el ensanchamiento del espacio discal intervertebral y la discontinuidad de los entesofitos.

Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante (EA) es la más común y severa entidad del grupo de trastornos inflamatorios denominados “pelviespondilopatías”, los cuales también incluyen a la artritis reactiva, artritis psoriásica y enfermedad inflamatoria intestinal. La fisiopatología de la mayoría de las pelviespondilopatías se caracteriza por inflamación y daño estructural en el esqueleto¹³. Aunque la patogénesis exacta de la EA no es completamente clara, la inflamación crónica y la formación de hueso nuevo son factores importantes en la sintomatología y evolución de la enfermedad¹⁴. El antígeno leucocitario B27 se asocia comúnmente con EA y todas las demás pelviespondilopatías. Es, predominantemente, una enfermedad de hombres jóvenes menores de 40 años del norte de Europa. Algunos investigadores estiman que la prevalencia de EA en

los países occidentales está cerca del 1%¹⁵. Clínicamente, la EA se presenta de forma insidiosa, con historia de rigidez matutina en la zona lumbar que mejora con movimiento y ejercicio.

En cuanto a su evaluación imagenológica, si bien los hallazgos clásicamente descritos son la anquilosis de la columna vertebral con morfología en “caña de bambú” y cambios inflamatorios con anquilosis de las articulaciones sacroilíacas, estos corresponden a hallazgos tardíos que representan una enfermedad avanzada (Figura 9)¹⁶.

La evidencia reciente respalda el uso de RM para la detección temprana de EA antes de que se desarrolle proliferación ósea¹⁷. La presencia de lesiones hipointensas en el borde de la plataforma vertebral a nivel del punto de unión del anillo fibroso al cuerpo vertebral en secuencias potenciadas en T1, se denomina lesión de Romanus y se encuentra de forma precoz en el curso de la enfermedad. Debido a que estas lesiones representan inflamación con cambios en la médula ósea y osteítis aparecen hiperintensos en secuencias potenciadas en T2. En respuesta al proceso inflamatorio se puede reconocer esclerosis reparativa en la TC y radiografía convencional, los que se denominan “shiny corners” (Figura 10). De manera similar, la inflamación temprana de los discos intervertebrales que compromete las plataformas vertebrales adyacentes, forma lesiones de morfología hemisférica hipointensas en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos T2, las que se denominan lesiones de Anderson¹⁸. Estas lesiones son un tipo de espondilodiscitis no infecciosa y pueden confundirse fácilmente con una espondilodiscitis infecciosa, por lo que el diagnóstico diferencial se deberá determinar considerando los demás hallazgos imagenológicos y la presentación clínica del paciente¹⁹. Dada la anquilosis vertebral con consecuente disminución de la flexibilidad, al igual que en casos de DISH, un mínimo trauma puede provocar fracturas inestables de la columna, las que deben ser buscadas de forma dirigida.

Dentro de los diagnósticos diferenciales más comunes de la columna anquilosada se incluye el DISH y la osteofitosis degenerativa; ambos implican la formación de osificaciones

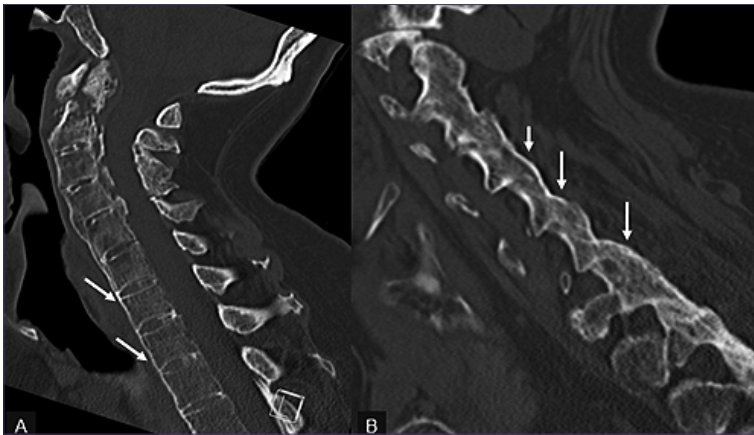


Figura 9. Paciente masculino de 46 años consulta en el servicio de urgencia por trauma cráneo - cervical. A) Imagen sagital de la TC de columna cervical muestra sindesmofitos (fechas blancas) que determinan morfología en “caña de bambú” característica de EA avanzada; B) Corte sagital a nivel de las articulaciones facetarias demostrando anquilosis (fechas).



Figura 10. Paciente masculino de 48 años que consulta por dorso-lumbalgia. A) TC de columnas dorsal y lumbar muestra leve esclerosis en el aspecto anterior de las plataformas vertebrales de la columna dorsal con el aspecto de “shiny corners” y el desarrollo de incipientes sindesmofitos (flechas); B y C, RM de columna lumbar secuencia T2 y T1 respectivamente, muestran alta señal de las esquinas anteriores de prácticamente todos los cuerpos vertebrales dorsales y lumbares compatible con lesiones de “Romanus” (flechas).

heterotópicas que pueden tener un aspecto similar al sindesmofito de la EA, sin embargo, el reconocimiento adecuado de las estructuras que se encuentran comprometidas ayudará a orientar el diagnóstico diferencial (Figura 11). Se debe recordar que los osteofitos corresponden a excrecencias óseas formadas por la osificación de las fibras de Sharpey, las que se desarrollan con mayor frecuencia en los márgenes de una articulación sinovial como respuesta al daño del cartílago articular (Figura 12). Habitualmente, protruyen de forma perpendicular al eje de la columna. Por otro lado, los entesofitos, son proliferaciones óseas que se desarrollan en una entesis, es decir, en la unión de un ligamento o tendón al hueso, estos son característicos del DISH. Por último, los sindesmofitos corresponden a la osificación de las fibras externas del anillo fibroso del disco intervertebral, son excrecencias óseas finas y verticales que se extiende entre un cuerpo vertebral y el siguiente²⁰ (Figura 13). La EA, clásicamente, muestra sindesmofitos marginales simétricos.

Otro elemento distintivo de la EA es el compromiso de las articulaciones interposiarias y costovertebrales con posterior anquilosis, las que se encuentran respetadas en el DISH.

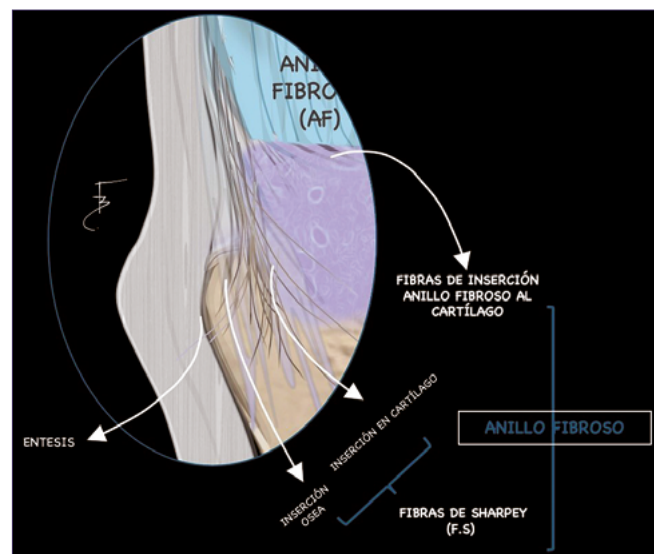


Figura 11. Ilustración anatómica que esquematiza las inserciones normales entre las distintas estructuras.

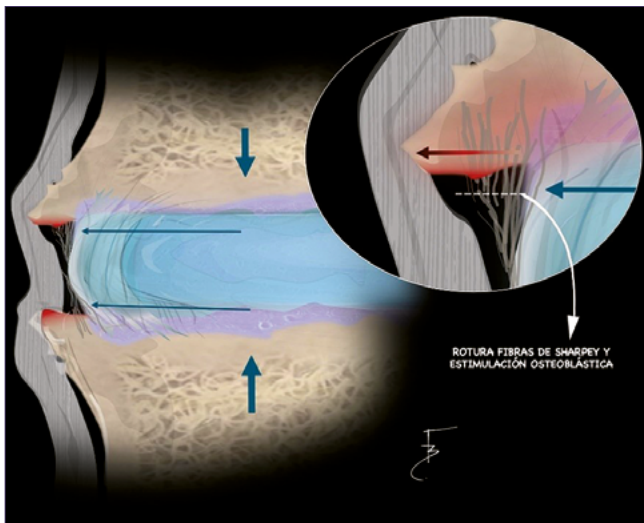


Figura 12. Ilustración anatómica que esquematiza la fisiopatología de las proliferaciones osteofíticas.

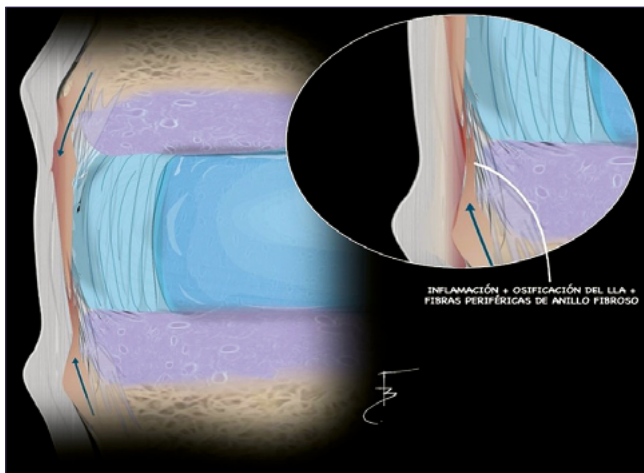


Figura 13. Ilustración anatómica que esquematiza la fisiopatología en el desarrollo de los sindesmofitos propios de la espondilitis anquilosante.

Debe recordarse que

Los hallazgos imagenológicos clásicamente descritos en EA, como la columna en “caña de bambú” y la anquilosis sacroilíaca son visibles en fases tardías y representan un estado avanzado de la enfermedad.

Osificación del ligamento longitudinal posterior (OPLL)

El ligamento longitudinal posterior es una banda continua de tejido conectivo que discurre posterior a las vértebras desde el nivel cervical hasta el sacro. La OPLL afecta con mayor frecuencia la columna cervical²¹. Es dos veces más común en hombres que en mujeres y tiene una incidencia reportada de 2,4% en poblaciones de Asia Oriental en comparación con 0,16% en poblaciones no asiáticas²². La OPLL puede estrechar el canal espinal y comprimir la médula espinal en fases avanzadas. La progresión de la enfermedad es mayor

en el primer año en aquellos pacientes con edades por sobre los 50 años en el momento del diagnóstico.

Hay 4 patrones de presentación para OPLL descritos en la literatura, dependiendo de la osificación observada en la TC: 1) “patrón continuo” representa una única banda continua de ligamento osificado que se extiende en más de 2 vértebras; 2) “patrón segmentario” representa la osificación del ligamento longitudinal posterior en múltiples vértebras sin conexiones entre cada nivel de osificación; 3) “patrón mixto” representa un continuo patrón con osificación aislada en niveles separados; y 4) “patrón localizado” representa la osificación en un solo nivel vertebral²³.

Debe recordarse que

Existen distintos tipos de osificaciones heterotópicas, su ubicación permite orientar el diagnóstico diferencial.

Conclusión

Las lesiones calcificantes y osificantes de la columna representan un espectro variado de enfermedades, algunas comunes y otras menos frecuentes, que se manifiestan como patrones radiográficos con distinta relevancia clínica. Con el uso cada vez mayor de imágenes de la columna, resulta esencial que tanto radiólogos como médicos clínicos reconozcan estos trastornos debido a sus implicancias diagnósticas y terapéuticas. A pesar de una comprensión incompleta de los mecanismos que causan estas enfermedades, es posible guiar el diagnóstico en base a la ubicación de las calcificaciones y osificaciones heterotópicas. En la mayoría de los trastornos presentados en esta revisión, la TC es muy útil para confirmar la presencia de calcificaciones, mientras que la RM permite una mejor evaluación de tejidos blandos y del compromiso secundario de elementos neurales.

Referencias

1. Sieroń D, Gruszczynska K, Machnikowska-Sokołowska M, Olczak Z, Knap D, Baron J. Intervertebral disc calcification in children: Case description and review of relevant literature. *Pol J Radiol.* 2013;78(1):78-80. doi:10.12659/PJR.883773
2. Azizaddini S, Arefanian S, Redjal N, Walcott BP, Mollahoseini R. Adult acute calcific discitis confined to the nucleus pulposus in the cervical spine: case report. *J Neurosurg Spine.* 2013;19(2):170-173. doi:10.3171/2013.4.SPINE12906
3. Swischuk LE, Jubang M, Jadhav SP. Calcific discitis in children: vertebral body involvement (possible insight into etiology). *Emerg Radiol.* 2008;15(6):427-430. doi:10.1007/s10140-008-0739-9
4. Bywaters EG, Hamilton EB, Williams R. The spine in idiopathic haemochromatosis. *Ann Rheum Dis.* 1971;30(5):453-465. doi:10.1136/ard.30.5.453
5. Zibis AH, Giannis D, Malizos KN, Kitsioulis P, Arvanitis DL. Acute calcific tendinitis of the longus colli muscle: case report and review of the literature. *Eur Spine J.* 2013;22 Suppl 3(Suppl 3):S434-S438. doi:10.1007/s00586-012-2584-5
6. Qureshi PAAA, Bollason G, Ágústsson KL. Acute Calcific Tendinitis of the Longus Colli Muscles: An Entity That Should Be

- Known by Emergency Radiologists. *Cureus*. 2022;14(5):e25518. Published 2022 May 31. doi:10.7759/cureus.25518
7. Siau K, Lee M, Laversuch CJ. Acute pseudogout of the neck-the crowned dens syndrome: 2 case reports and review of the literature. *Rheumatol Int*. 2011;31(1):85-88. doi:10.1007/s00296-009-1145-7
 8. Goto S, Umehara J, Aizawa T, Kokubun S. Crowned Dens syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(12):2732-2736. doi:10.2106/JBJS.F.01322
 9. Lee GS, Kim RS, Park HK, Chang JC. Crowned dens syndrome: a case report and review of the literature. *Korean J Spine*. 2014;11(1):15-17. doi:10.14245/kjs.2014.11.1.15
 10. Meyer M, Forester E. Considerations pathogeniques sur l'hyperostose moniliforme du flanc droit de la colonne dorsale. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1938;5:286-293
 11. Resnick D, Shaul SR, Robins JM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology*. 1975;115(3):513-524. doi:10.1148/15.3.513
 12. Cammisia M, De Serio A, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur J Radiol*. 1998;27 Suppl 1:S7-S11. doi:10.1016/s0720-048x(98)00036-9
 13. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(3):401-417. doi:10.1016/j.berh.2006.02.001
 14. Lories RJ, Schett G. Pathophysiology of new bone formation and ankylosis in spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2012;38(3):555-567. doi:10.1016/j.rdc.2012.08.003
 15. Dillon CF, Hirsch R. The United States National Health and Nutrition Examination Survey and the epidemiology of ankylosing spondylitis. *Am J Med Sci*. 2011;341(4):281-283. doi:10.1097/MAJ.0b013e31820f8c83
 16. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet*. 2007;369(9570):1379-1390. doi:10.1016/S0140-6736(07)60635-7
 17. Van Der Heijde D, Landewe RBM. Use of Imaging as an Outcome Measure in Rheumatoid Arthritis, Psoriatic, Arthritis, and Ankylosing Spondylitis in Clinical Trials. In: Hochberg M, Silman A, Smolen J, et al. *Rheumatology*. 7 ed. Mosby; 2019:392-398 (chap 50).
 18. Hermann KG, Althoff CE, Schneider U, et al. Spinal changes in patients with spondyloarthritis: comparison of MR imaging and radiographic appearances. *Radiographics*. 2005;25(3):559-570. doi:10.1148/rg.253045117
 19. Canella C, Schau B, Ribeiro E, Sbaffi B, Marchiori E. MRI in seronegative spondyloarthritis: imaging features and differential diagnosis in the spine and sacroiliac joints. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;200(1):149-157. doi:10.2214/AJR.12.8858
 20. Vallés-Arnonen A, Tejera-Segura B, Pérez-Andrés R. 2010. Los "fitos" de la columna [Phytes of the spine]. *Semin Fund Esp Reumatol*. 11:43-48. doi: 10.1016/j.semreu.2010.02.004
 21. Saetia K, Cho D, Lee S, Kim DH, Kim SD. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review. *Neurosurg Focus*. 2011;30(3):E1. doi:10.3171/2010.11.focus10276
 22. Sohn S, Chung CK, Yun TJ, Sohn CH. Epidemiological survey of ossification of the posterior longitudinal ligament in an adult Korean population: three-dimensional computed tomographic observation of 3,240 cases. *Calcif Tissue Int*. 2014;94(6):613-620. doi:10.1007/s00223-014-9846-7
 23. Ikegawa S. Genetics of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine: a mini review. *J Bone Metab*. 2014;21(2):127-132. doi:10.11005/jbm.2014.21.2.127

Más allá de la hemiatrofia: Manifestaciones esquizofrénicas tipo catatónicas en pacientes con síndrome de Dyke-Davidoff-Masson

Beyond hemiatrophy: Catatonic schizophrenic manifestations in patients with Dyke-Davidoff-Masson syndrome

Ulises Bravo Angel^{1,2}, Miguel Armando Zurita Pérez³, Ronaldo Murguía Ramón³, Jonathan Sánchez Miranda³, María Adlai Nieto Alvarado³

¹ Servicio de Cirugía Neurológica, Centro Médico Julián A. Manzur Ocaña, Instituto de Seguridad Social del Estado de Tabasco. México.

² Servicio de Cirugía Neurológica Hospital de Alta Especialidad, Dr. Rodolfo Nieto Padrón, Villahermosa Tabasco. México.

³ Estudiante de Medicina Humana, División Académica De Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), Villahermosa Tabasco. México.

Resumen

El síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (DDMS) es una entidad neurológica rara caracterizada por atrofia cerebral unilateral, frecuentemente asociada con manifestaciones motoras y epilepsia. Aunque su correlación con trastornos psiquiátricos ha sido poco estudiada, se han documentado casos aislados de esquizofrenia en pacientes con DDMS. En este artículo se presentan cuatro casos clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con DDMS, tres de ellos con epilepsia y todos con manifestaciones compatibles con esquizofrenia. Se discute la posible relación neurobiológica entre las alteraciones estructurales cerebrales del DDMS y el desarrollo de psicosis, subrayando la importancia de un abordaje interdisciplinario para su diagnóstico y manejo. Este reporte pretende aportar evidencia adicional sobre la asociación entre DDMS y esquizofrenia, y destacar la necesidad de un seguimiento neuropsiquiátrico a largo plazo.

Palabras clave: Dyke-Davidoff-Masson, esquizofrenia, epilepsia, hemiatrofia cerebral, neuroimagen.

Abstract

Dyke–Davidoff–Masson Syndrome (DDMS) is a rare neurological condition characterized by unilateral cerebral atrophy, frequently associated with motor manifestations and epilepsy. Although its correlation with psychiatric disorders has been scarcely studied, isolated cases of schizophrenia in patients with DDMS have been documented. This article presents four clinical cases of pediatric patients diagnosed with DDMS, three of whom had epilepsy, and all exhibited manifestations compatible with schizophrenia. The possible neurobiological relationship between the structural brain alterations in DDMS and the development of psychosis is discussed, emphasizing the importance of an interdisciplinary approach for diagnosis and management. This report aims to contribute additional evidence regarding the association between DDMS and schizophrenia and to highlight the need for long-term neuropsychiatric follow-up.

Keywords: Dyke-Davidoff-Masson, schizophrenia, epilepsy, cerebral hemiatrophy, neuroimaging.

Correspondencia a:

Miguel Armando Zurita Pérez
drarmandozurita@gmail.com

Introducción

El Síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM) es un trastorno neurológico raro que fue descrito originalmente por Dyke et al., en 1933¹. El SDDM resulta de una lesión en el cerebro en desarrollo, ya sea durante la vida intrauterina o en los primeros años de vida² y se caracteriza por la atrofia o hipoplasia de un hemisferio cerebral³. También es conocido como hemiatrofia cerebral³.

Se clasifica en dos tipos principales: congénito o primario y adquirido o secundario³. Las etiologías del SDDM son diversas e incluyen causas prenatales como infecciones, anomalías congénitas e infarto cerebral; causas perinatales como traumatismo de nacimiento, hipoxia y hemorragia intracraneal; y causas postnatales como traumatismo cerebral, convulsiones febriles prolongadas, infecciones y tumores cerebrales².

El síndrome presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas². Clásicamente, se caracteriza por hallazgos neurológicos unilaterales (contralaterales al lado afectado del cerebro) como hemiparesia o hemiplejía, convulsiones, asimetría facial y retraso mental o discapacidad intelectual². Otros síntomas reportados incluyen pérdida sensorial asociada con la hemiparesia², trastornos del habla o lenguaje³, y alteraciones de la marcha³. Ocasionalmente, los pacientes pueden tener síntomas inespecíficos o ninguno y ser diagnosticados incidentalmente².

Las características radiológicas típicas del SDDM, observables mediante TC y RM, que son el estándar de oro para el diagnóstico, incluyen surcos corticales prominentes, hiperneumatización del seno frontal, hemiatrofia cerebral unilateral con dilatación ventricular, engrosamiento óseo de la bóveda craneal, y ensanchamiento del espacio diploico. Otros hallazgos son la encefalomalacia y gliosis en el hemisferio afectado², y el desplazamiento de la *falx cerebri* hacia el lado atrófico¹.

El SDDM afecta con mayor frecuencia a la población pediátrica, aunque su presentación en adultos es poco común y raramente reportada². Generalmente, se manifiesta más en hombres² y tiende a involucrar predominantemente el hemisferio cerebral izquierdo³. La edad de presentación depende del momento del daño neurológico².

El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos y de imagen. La RM cerebral es particularmente importante para mostrar los cambios atróficos, pérdida de volumen, gliosis y surcos prominentes. Una PET cerebral puede mostrar hipometabolismo en el hemisferio afectado. En pacientes con convulsiones, se puede realizar una electroencefalografía (EEG)².

No existe un tratamiento estandarizado, y el manejo del SDDM es principalmente sintomático. Esto puede incluir medicación, fisioterapia, terapia del habla y terapia ocupacional, así como un enfoque quirúrgico en casos seleccionados. La gestión depende de la edad de presentación y la gravedad de los síntomas².

Métodos

Se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, MEDLINE y LILACS,

empleando como única palabra clave “Dyke-Davidoff-Masson syndrome”. No se añadieron otras palabras clave ni términos MeSH (Medical Subject Headings) con el fin de ampliar el número total de artículos encontrados, a pesar de que el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (DDMS) es una enfermedad rara asociada a un número reducido de publicaciones científicas.

Los criterios de inclusión fueron: artículos publicados en inglés, portugués, español o francés, con un enfoque en los artículos más recientes para seleccionar los más relevantes. La mayoría de las publicaciones correspondieron a reportes de casos o estudios retrospectivos.

Se excluyeron las publicaciones que no involucraban pacientes humanos y los estudios retrospectivos que no especificaban al menos un hallazgo o síntoma por paciente de forma individual. Algunos artículos sólo reportaban algunos hallazgos clínicos por separado, mientras que la mayoría no incluía información discriminada por paciente. No obstante, estos estudios fueron incluidos para aumentar el número total de casos de DDMS.

Adicionalmente, se incluyeron cuatro casos clínicos originales de pacientes pediátricos evaluados en nuestra institución, todos con diagnóstico clínico y radiológico confirmado de síndrome de Dyke-Davidoff-Masson, y con la particularidad de que desarrollaron esquizofrenia en su forma catatónica. Estos casos representan una aportación relevante dado que la asociación entre DDMS y trastornos psicóticos, especialmente de tipo catatónico, ha sido escasamente documentada en la literatura. La descripción completa de cada uno se presenta en la sección de reporte de casos.

Resultados

En resonancia magnética de cráneo se visualiza la siguiente evidencia atrofia marcada del hemisferio cerebral izquierdo, con: Aumento del tamaño de los ventrículos laterales (ventrículomegalia ex vacuo), ensanchamiento de los surcos corticales. Disminución del volumen de la sustancia blanca y desplazamiento de la línea media hacia la izquierda (por retracción hemisférica), mientras en la tomografía computarizada (TC) de cráneo se visualiza engrosamiento del calvario (hueso del cráneo) del lado izquierdo, mayor neumatización del seno frontal izquierdo y confirmación de la atrofia hemisférica izquierda con ex vacuo del ventrículo lateral correspondiente y en la angiorresonancia magnética (ARM) revela la disminución del calibre de los vasos del hemisferio izquierdo (probable hipoplasia arterial secundaria a la atrofia) y patrón vascular más prominente en el hemisferio derecho.

Paciente 1 masculino 1 año

Aunque no se detallan los hallazgos imagenológicos específicos, el diagnóstico de DDMS en un paciente tan joven sugiere una forma congénita de la enfermedad. En estos casos, es común observar en imagen.

Paciente 2 masculino 1 año

Se describe hemiparesia faciobraquial derecha, lo cual

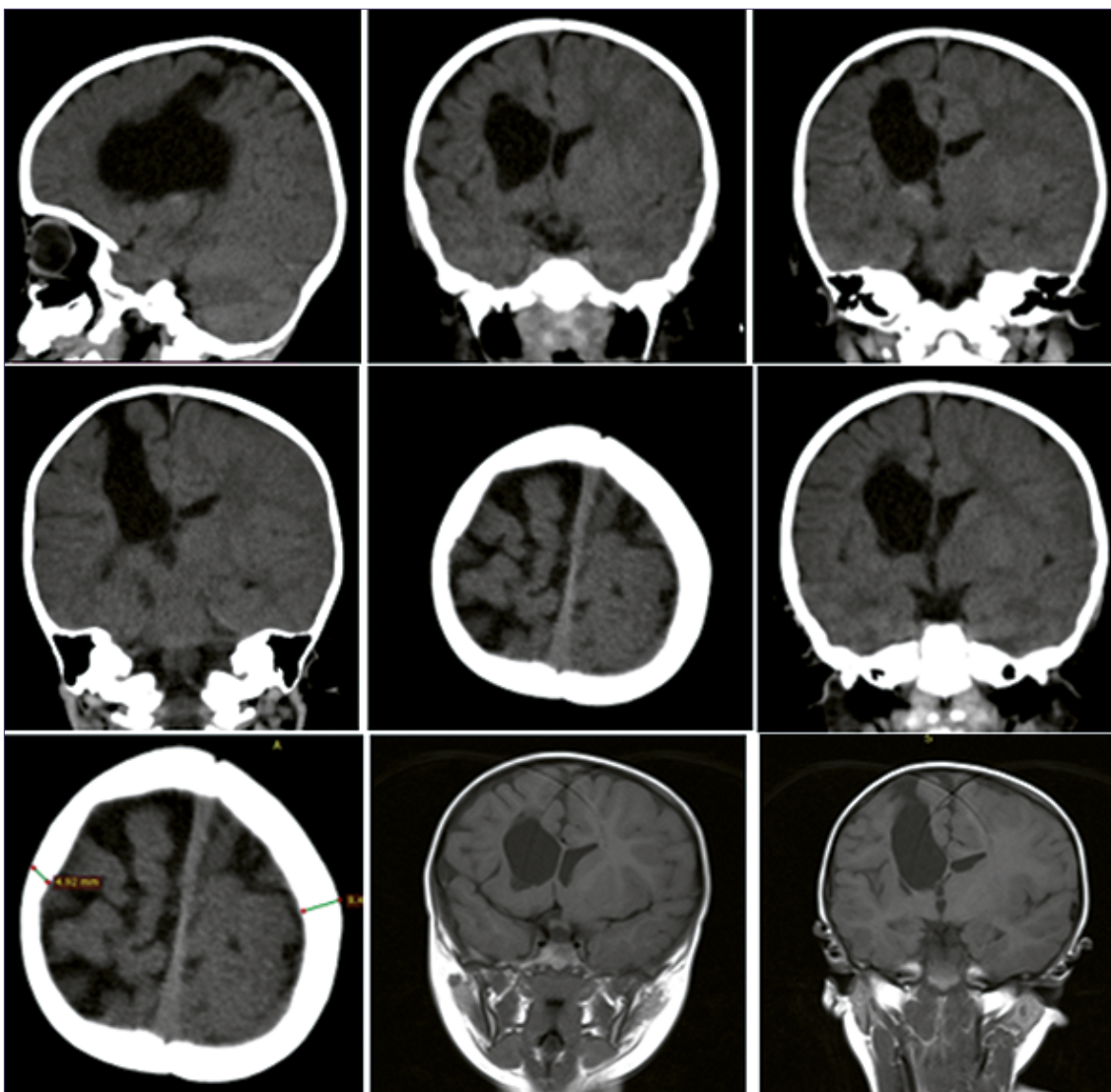


Figura 1. Caso 1. Atrofia de un hemisferio cerebral, hipoplasia ipsilateral del cráneo, engrosamiento del hueso calvarial e hipopneumatización de senos paranasales, dado su corta edad, estos hallazgos sugieren que la lesión ocurrió en período perinatal, posiblemente por un evento vascular prenatal o perinatal.

indica un compromiso del hemisferio cerebral izquierdo. Esto es clásico en DDMS, en donde la hemiatrofia cerebral se correlaciona con déficit motor contralateral. Aunque no se describen imágenes, se pueden esperar.

Paciente 3 femenina 13 años

Se diagnostica DDMS, sin más datos clínicos ni imagenológicos descriptos. A esta edad, si el diagnóstico es reciente, puede tratarse de una forma adquirida por una lesión en la infancia (como una encefalitis, traumatismo o evento vascular). Los estudios de imagen típicos incluirían.

A su edad, es importante explorar correlaciones con retraso del desarrollo, trastornos del lenguaje, o convulsiones.

Paciente 4 femenino, 10 años

Este es el caso más claramente descrito en cuanto a

clínica y evolución. Presenta Hemiparesia derecha, espasticidad severa, asimetría facial, retraso psicomotor leve, epilepsia focal con generalización secundaria, antecedente de traumatismo frontal a los 6 meses este cuadro clínico es característico de una forma adquirida de DDMS. La correlación imagenológica esperada sería:

Discusión

El Síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM) es una entidad neurológica rara que, aunque tradicionalmente se ha asociado con manifestaciones motoras y epilepsia, presenta un espectro clínico más amplio que incluye trastornos psiquiátricos, como se evidencia en los casos analizados. Nuestro estudio, junto con la revisión de la literatura, destaca la heterogeneidad clínica del SDDM, especialmente en lo que respecta a sus manifestaciones neuropsiquiátricas, y subraya

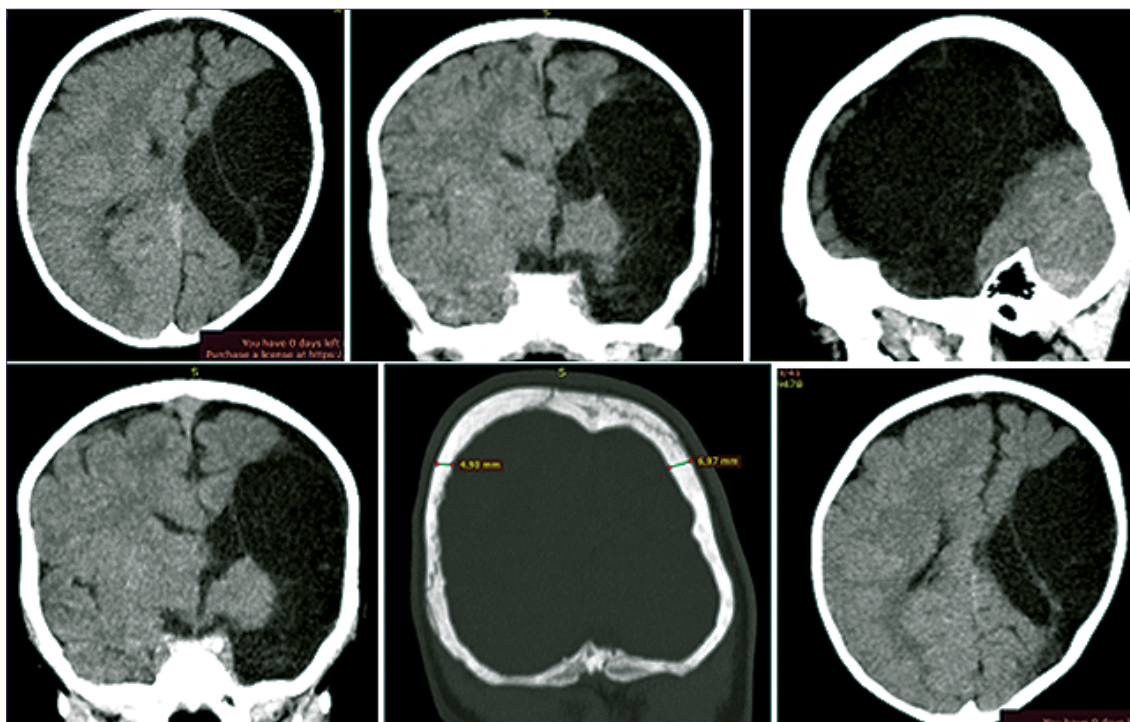


Figura 2. Caso 2. Atrofia del hemisferio izquierdo, desviación de la línea media (falx cerebri shift) y compensación ósea ipsilateral (engrosamiento del cráneo). La hemiparesia y el inicio temprano apoyan una forma congénita con daño vascular temprano. La epilepsia puede manifestarse posteriormente, aunque aún no se describe en este caso.

la importancia de un enfoque diagnóstico integral que combine hallazgos clínicos, radiológicos y psiquiátricos.

Manifestaciones neuropsiquiátricas en SDDM

Los casos presentados en nuestros documentos revelan una asociación significativa entre el SDDM y trastornos psiquiátricos, como esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y síntomas catatónicos. Por ejemplo, Hamza et al. (2019), describieron un caso de SDDM asociado a trastorno esquizoafectivo con síntomas maníacos prominentes, destacando la lateralización de las funciones cerebrales como factor clave en la presentación de los síntomas afectivos³. Asimismo, Amann et al. (2009), reportaron un paciente con SDDM y trastorno esquizoafectivo resistente al tratamiento, que finalmente respondió a clozapina, sugiriendo que las anomalías estructurales cerebrales podrían predisponer a psicosis⁴.

En nuestra serie de casos, se presentaron cuatro pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de SDDM que desarrollaron esquizofrenia catatónica, una asociación poco comentada en la literatura. Tres de ellos tenían epilepsia concomitante, lo que refuerza la hipótesis de que las alteraciones estructurales cerebrales en el SDDM pueden predisponer a manifestaciones psiquiátricas graves. Estos hallazgos coinciden con los de Kumari et al. (2018), quienes documentaron el primer caso de SDDM con manía bipolar y psicosis, reforzando la necesidad de considerar el SDDM en diagnósticos diferenciales de trastornos psiquiátricos en pacientes con déficits neurológicos⁵.

Correlación entre lateralización cerebral y síntomas psiquiátricos

Un hallazgo consistente en la literatura es la correlación entre el hemisferio afectado y el tipo de síntomas psiquiátricos. Demirtas-Tatlidede et al. (2010) y Hamza et al. (2019), observaron que los pacientes con atrofia del hemisferio izquierdo tendían a presentar síntomas depresivos, mientras que aquellos con afectación del hemisferio derecho mostraban síntomas maníacos o euforia^{3,6}.

En casos que reportamos, todos los pacientes presentaban atrofia del hemisferio izquierdo y síntomas psicóticos graves, lo que sugiere una posible disfunción en los circuitos fronto-temporales y una alteración en la regulación emocional. Esta lateralización podría explicarse por alteraciones en la conectividad neural y la reorganización funcional de redes cerebrales posteriores a daños tempranos, como propone la teoría neurodesarrolladora de la psicosis⁷. Además, Wang et al. (2021), identificaron en su serie de siete casos que el 85,7% presentaba síntomas neuropsiquiátricos, incluyendo trastornos afectivos y psicosis, lo que refuerza la relevancia clínica de esta asociación⁸.

Hallazgos radiológicos y diagnóstico diferencial

Las características radiológicas del SDDM, como la hemiatrofia cerebral unilateral, la dilatación ventricular ipsilateral y el engrosamiento calvarial, son fundamentales para el diagnóstico. Sin embargo, como señalan Rondão et al. (2023), la

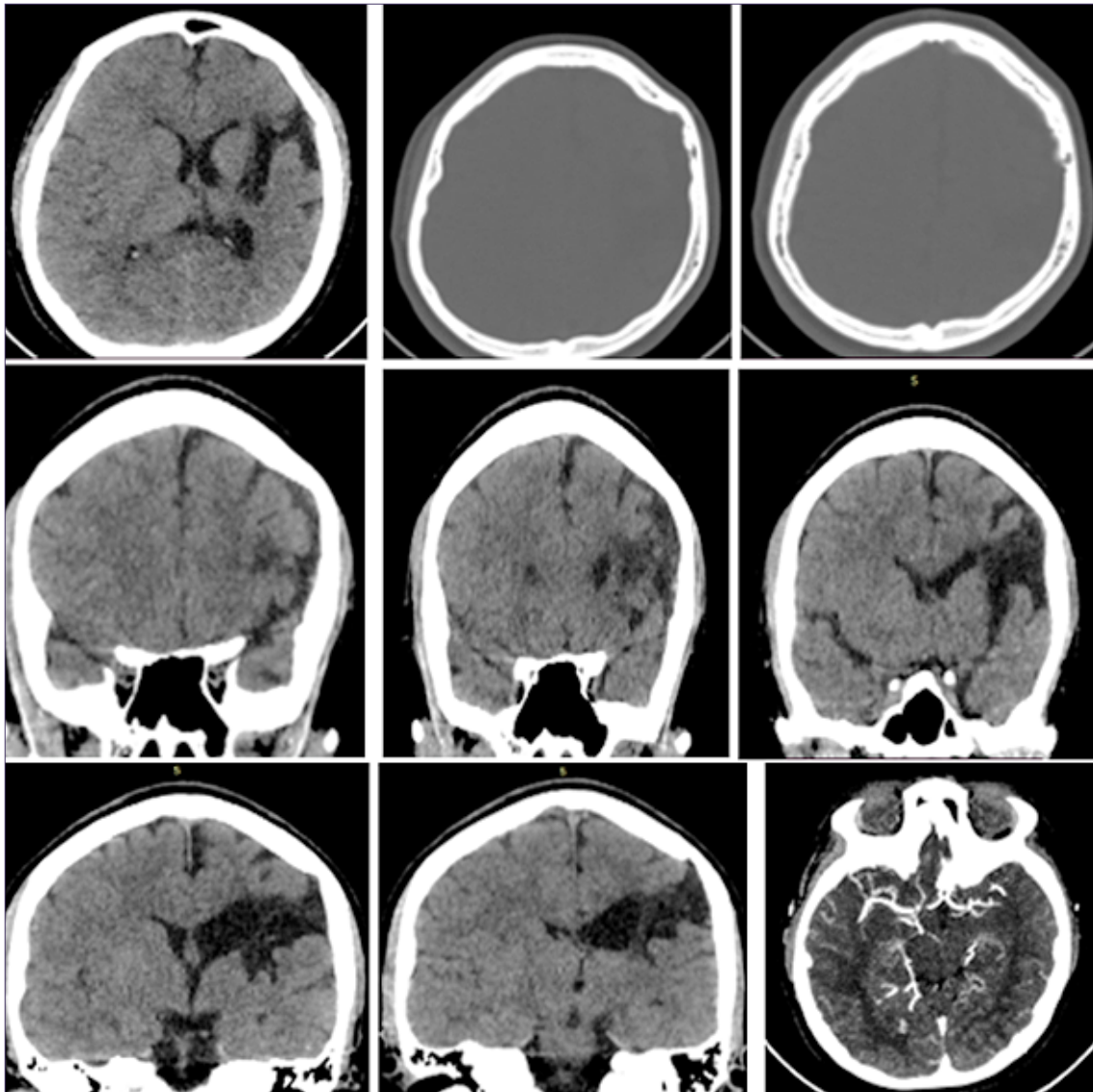


Figura 3. Caso 3. Encefalomalacia o gliosis, dilatación de surcos y ventrículos ipsilaterales y asimetría craneal si la lesión fue muy temprana.

Tabla 1. Tabla en relación con los pacientes y el hemisferio afectado por la atrofia cerebral

Paciente	Hemisferio derecho	Hemisferio izquierdo
Paciente 1	✓	
Paciente 2		✓
Paciente 3		✓
Paciente 4		✓

complejidad de las manifestaciones clínicas y radiológicas puede dificultar el diagnóstico, especialmente en adultos con presentaciones atípicas⁹.

En nuestros casos, las imágenes por resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC) mostraron: atrofia marcada del hemisferio izquierdo con ensanchamiento de surcos corticales, ventriculomegalia ex vacuo y disminución del volumen de sustancia blanca, desplaza-

miento de la línea media hacia el lado afectado y engrosamiento del calvario ipsilateral e hiperneumatización del seno frontal.

Estos hallazgos son fundamentales para diferenciar el SDDM de otras entidades como el síndrome de Sturge-Weber, la encefalitis de Rasmussen o la hemimegalencefalia, que comparten características similares, pero requieren abordajes terapéuticos distintos¹⁰.

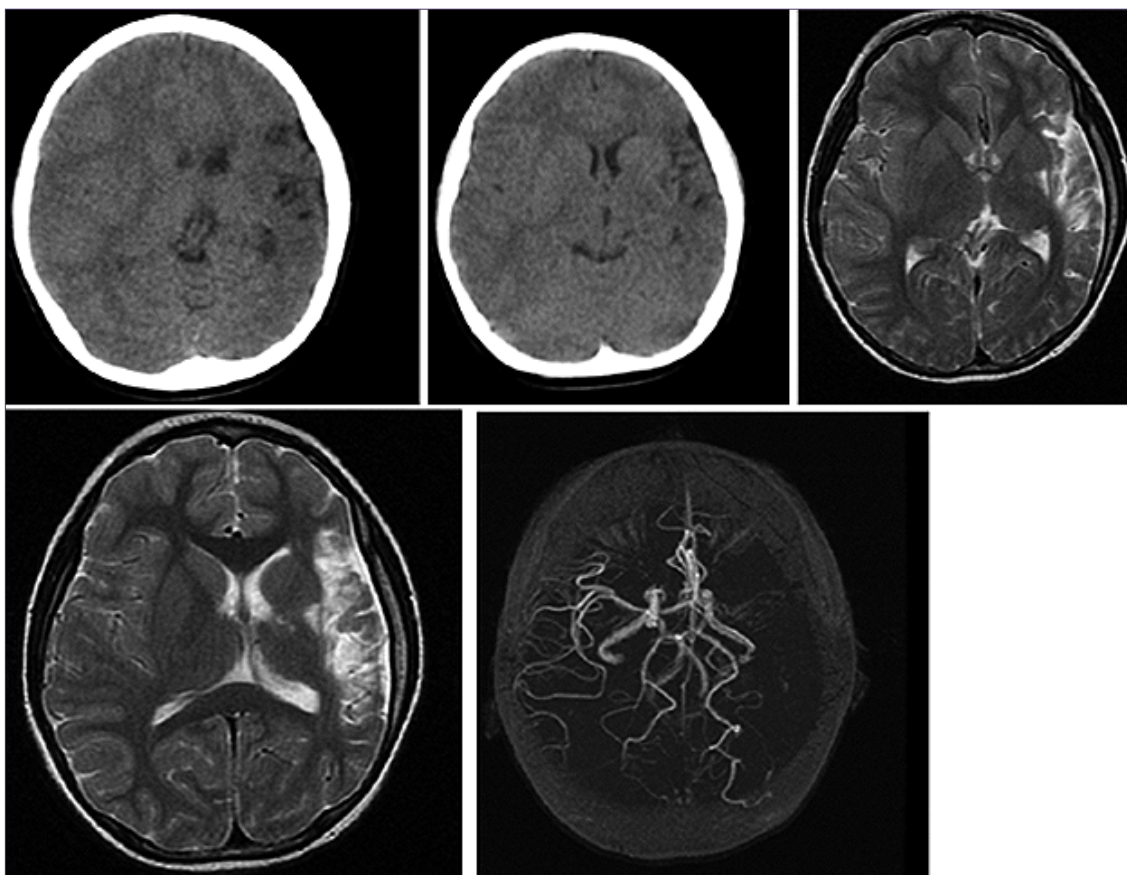


Figura 4. Caso 4. Atrofia cerebral del hemisferio izquierdo, encefalomalacia postraumática, dilatación ventricular ipsilateral, desplazamiento de estructuras de línea media y en casos de trauma temprano, hipoplasia compensatoria ósea puede estar ausente o ser leve. Este caso es muy representativo de DDMS postraumático.

Implicaciones terapéuticas y pronóstico

El manejo del SDDM es sintomático y multidisciplinario. En pacientes con epilepsia refractaria, fármacos como el valproato de sodio y la carbamazepina han demostrado eficacia, aunque algunos casos requieren combinaciones terapéuticas o intervenciones quirúrgicas, como la hemisferectomía¹¹. Para los síntomas psiquiátricos, antipsicóticos como la clozapina han mostrado beneficios en casos resistentes, como lo reportó Amann et al. (2009)⁴. Además, la rehabilitación cognitiva y motora es fundamental para mejorar la calidad de vida, especialmente en pacientes con secuelas neurológicas¹².

En nuestros pacientes, el tratamiento combinó antiepilépticos (levetiracetam, valproato) con antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina), logrando una mejoría parcial en los síntomas psicóticos. Sin embargo, la presencia de catatonía en uno de los pacientes requirió el uso de benzodiazepinas y terapia electroconvulsiva (TEC), lo que resalta la necesidad de un abordaje individualizado.

Conclusiones

El Síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM) representa una entidad neurológica rara cuyas manifestaciones clínicas trascienden los hallazgos motores y epileptogénicos clásicos, extendiéndose a trastornos psiquiátricos complejos,

como la esquizofrenia catatónica. Los casos presentados en este estudio, junto con la revisión sistemática de la literatura, evidencian una asociación significativa entre la hemiatrofia cerebral unilateral y el desarrollo de psicosis, destacando la importancia de la lateralización hemisférica y la disfunción de circuitos fronto-temporales en la patogénesis de estos síntomas. La correlación entre el hemisferio afectado (predominantemente el izquierdo en nuestra serie) y la gravedad de las manifestaciones psicóticas sugiere una reorganización patológica de las redes neuronales, respaldando la teoría neurodesarrolladora de la psicosis.

Los hallazgos radiológicos, como la atrofia hemisférica, la ventriculomegalia ex vacuo y el engrosamiento calvarial, son pilares diagnósticos que permiten diferenciar el SDDM de otras entidades con presentaciones solapadas. Sin embargo, la heterogeneidad clínica subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario que integre neuroimagen, evaluación psiquiátrica y manejo sintomático individualizado. El uso combinado de antiepilépticos y antipsicóticos atípicos, junto con intervenciones como la terapia electroconvulsiva en casos refractarios, demuestra eficacia parcial, pero resalta la urgencia de protocolos terapéuticos estandarizados.

Limitaciones y direcciones futuras

A pesar de estos avances, persisten limitaciones, como la escasez de estudios longitudinales y el pequeño tamaño

de las muestras en la literatura. Futuras investigaciones deberían explorar los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el SDDM con los trastornos psiquiátricos, así como evaluar la eficacia de intervenciones terapéuticas específicas. Estudios de neuroimagen avanzada, como la tractografía, podrían aportar insights sobre las alteraciones en la conectividad cerebral asociadas al SDDM.

El síndrome de Dyke-Davidoff-Masson ha sido históricamente reconocido por su presentación neurológica, caracterizada principalmente por hemiatrofia cerebral, epilepsia y déficit motor. Sin embargo, los casos aquí presentados evidencian que este síndrome puede asociarse también con manifestaciones psiquiátricas severas, en particular con esquizofrenia de tipo catatónica, una variante clínica poco documentada hasta ahora en este contexto. La coexistencia de alteraciones estructurales cerebrales, epilepsia y síntomas catatónicos sugiere una posible base neurobiológica común que amerita mayor investigación.

Dado que, de los casos clínicos, tres de ellos tienen diagnóstico confirmado de esquizofrenia catatónica, proponemos considerar esta presentación dentro del espectro sintomático del síndrome. En el artículo de Bravo et al. 2015, presentan 2 de sus casos esquizofrenia. Por tanto, se sugiere ampliar la nomenclatura tradicional a "Síndrome de Dyke-Davidoff-Bravo", reconociendo así la dimensión neuropsiquiátrica del trastorno y promoviendo un enfoque diagnóstico y terapéutico más integral.

Esta propuesta busca no solo visibilizar una posible entidad clínica emergente, sino también incentivar la vigilancia sistemática de síntomas psiquiátricos en pacientes con SDDM, especialmente aquellos con epilepsia refractaria o alteraciones conductuales progresivas.

Referencias

1. Angel UEB, Chico JAR, Rosales HAM, García JV, Flores PS, Parra AL, et al. Dyke-Davidoff-Masson: reporte de cuatro casos y revisión de la literatura. *Rev Chil. Neurocirugía* 2015;41:167-73.
2. Khan, M. Z., Mahapatra, S. S., Patel, T., Razzaq, W., & Khawaja, U. A. (2023). Presentation of Dyke-Davidoff-Masson Syndrome in a 32-Year-Old Female: Report of a Rare Case With a Literature Review. *Cureus*, 15(6), e41101. <https://doi.org/10.7759/cureus.41101>
3. Rondão, M. B. A., Hsu, B. R. R. H. S., Centeno, R. S., & Aguiar, P. H. P. (2023). Dyke-Davidoff-Masson Syndrome: Main clinical and radiological findings- systematic literature review. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 110, 58-68. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.04.020>
4. Hamza N, Hdiji O, Haj Kacem H, Farhat N, Sakka S, Dammak M, Mhiri C. Dyke Davidoff Masson syndrome a rare cause of schizoaffective disorder: A case report and review of the literature. *Encephale*. 2019 Jun;45(3):274-275. doi: 10.1016/j.encep.2019.01.003. Epub 2019 Mar 14. PMID: 30879779.
5. Amann B, García de la Iglesia C, McKenna P, Pomarol-Clotet E, Sanchez-Guerra M, Orth M. Treatment-refractory schizoaffective disorder in a patient with dyke-davidoff-masson syndrome. *CNS Spectr*. 2009 Jan;14(1):36-9. doi: 10.1017/s1092852900020034. PMID: 19169186.
6. Kumari P, Mohsin H, Koola MM. Dyke-Davidoff-Masson syndrome presenting with bipolar I mania with psychosis. *Indian J Psychiatry* 2018;60:149-51.
7. Tatlıdede, A. D., Yalcin, A. D., & Canpolat, T. G. (2013). Neurodevelopmental Influences in Psychosis: A Case of Left Cerebral Hemiatrophy and Schizoaffective Disorder. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology*, 23(4), 368-372. <https://doi.org/10.5455/bcp.20130313050207>
8. Palomo, T., Kostrzewa, R.M., Archer, T. et al. Neurodevelopmental liabilities in schizophrenia and affective disorders. *neurotox res* 4, 397-408 (2002). <https://doi.org/10.1080/1029842021000022061>
9. Wang, B., Jiang, W., Yan, W., Tian, J., Xu, J., Li, Y., Zhao, Y., Dai, Y., Cheng, G., & Hou, G. (2021). Clinical characteristics and neuroimaging findings of seven patients with Dyke Davidoff Masson syndrome. *BMC Neurology*, 21(1), 213. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02242-4>
10. Rondão, M. B. A., Hsu, B. R. R. H. S., & de Aguiar, P. H. P. (2023). Dyke-Davidoff-Masson syndrome: Main clinical and radiological findings-systematic literature review. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 110, 58-68. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.04.020>
11. Singh, Paramdeep; Saggar, Kavita; Ahluwalia, Archana. Dyke-Davidoff-Masson syndrome: Classical imaging findings. *Journal of Pediatric Neurosciences* 5(2):p 124-125, Jul-Dec 2010. DOI: 10.4103/1817-1745.76108
12. Behera MR, Patnaik S, Mohanty AK. Dyke-Davidoff-Masson syndrome. *J Neurosci Rural Pract*. 2012 Sep;3(3):411-3. doi: 10.4103/0976-3147.102646. PMID: 23189018; PMCID: PMC3505357.
13. Zawar, I., Khan, A. A., Sultan, T., & Rathore, A. W. (2015). Dyke-Davidoff-Masson syndrome: An unusual cause of status epilepticus. *Neurosciences*, 20(4), 385-387. <https://doi.org/10.17712/nsj.2015.4.20150481>

Neuralgia del glossofaríngeo como consecuencia de compresión neurovascular vertebral. Reporte de caso

Glossopharyngeal neuralgia as a consequence of vertebral neurovascular compression. Case report

Sandra Milena Piña Cabrales¹, Boris Cabrera Nanclares¹, Elloth Tamara-Contreras²

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

²Universidad del Sinú, Seccional Cartagena. Cartagena, Colombia.

Resumen

La neuralgia del glossofaríngeo es una afección neurológica caracterizada por un dolor paroxístico, punzante, a lo largo de la distribución del nervio glossofaríngeo que, aunque infrecuente, representa un desafío médico. La descompresión microvascular debe considerarse principalmente en la neuralgia del glossofaríngeo intratable medicamente. En la presente revisión se trae a colación el caso de un paciente de 52 años con diagnóstico de neuralgia del glossofaríngeo con fallo terapéutico mediante manejo médico y requerimiento de descompresión microvascular al documentar dolicoectasia de la arteria vertebral izquierda con mejoría subsecuente.

Palabras clave: Neuralgia del glossofaríngeo, compresión vascular, neurocirugía.

Abstract

Glossopharyngeal neuralgia is a neurological condition characterized by paroxysmal, stabbing pain along the distribution of the glossopharyngeal nerve, which, although rare, poses a medical challenge. Microvascular decompression should primarily be considered in cases of glossopharyngeal neuralgia that are refractory to medical treatment. This review highlights the case of a 52-year-old patient diagnosed with glossopharyngeal neuralgia who experienced therapeutic failure with medical management and subsequently required microvascular decompression due to documented dolichoectasia of the left vertebral artery, resulting in subsequent improvement.

Keyword: Glossopharyngeal Neuralgia, vascular compression, neurosurgery.

Introducción

Dentro de los síndromes dolorosos faciales, la neuralgia del glossofaríngeo constituye una entidad rara y un verdadero reto diagnóstico para el galeno pues en algunos casos se puede confundir con la más común de ellas como lo es la neuralgia del trigémino. Por esta razón es importante conocer sus características semiológicas distintivas para establecer un diagnóstico diferencial en pacientes con un cuadro clínico de dolor facial atípico teniendo en cuenta la distribución del dolor y los síntomas asociados^{1,2,3}.

La neuralgia del glossofaríngeo se caracteriza por un dolor punzante, unilateral, de inicio abrupto y corta duración, en la distribución no sólo del trayecto del nervio, sino que también puede involucrar afluentes sensoriales del nervio vago pudiendo afectar las zonas por donde discurren las ramas auricular y faríngea del nervio vago, por lo que se puede reflejar en el oído, la base de la lengua, amígdalas y/o por debajo del ángulo mandibular, y en algunos casos puede desencadenar episodios cardiovasculares, como bradicardia, asistolia o hipotensión. De allí que debido a la proximidad de los 2 nervios se considera que el termino más adecuado es neuralgia vago

Correspondencia a:

Elloth E. Támara Contreras
ellotamaracon@gmail.com

glossofaríngea. Usualmente es provocado o empeora al tragar, hablar o toser y puede ser episódico, con lapsos de remisión y recaídas muy similar a los casos de las neuralgias trigeminales². Lo que puede separar neuralgia del glossofaríngeo de la trigeminal es siempre la distribución del dolor, no las características del dolor o los factores precipitantes.

Se puede clasificar en 3 tipos según la sociedad internacional de cefaleas en:

1. Clásica, donde se identifica claramente en imágenes de resonancia magnética una compresión neurovascular en la raíz del nervio glossofaríngeo. Esta suele afectar más adultos con predilección izquierda y por el género femenino.
2. Secundaria cuando existe una enfermedad subyacente que explica la neuralgia como: tumor en el ángulo ponto-cerebeloso, infecciones, esclerosis múltiple, enfermedad de Paget, trauma, procedimiento dental, etc.
3. Idiopática, cuando no se demuestra que ni una enfermedad subyacente ni la compresión neurovascular causen los síntomas de la neuralgia².

Dentro del manejo inicial según diversos protocolos se incluye el manejo médico con neuromoduladores, y si se documenta compresión vascular ofrecer la alternativa quirúrgica de descompresión microvascular, con o sin transección del IX par craneal constituyendo la mejor alternativa con alta tasa de curación (> 90%) a largo plazo^{2,3,6}. La refractariedad al dolor con el manejo médico, así como la baja tolerancia a los neuromoduladores constituyen la principal indicación quirúrgica.

La neuralgia del glossofaríngeo es un síndrome extremadamente raro que representa el 0,2% a 1,3% de todos los tipos de neuralgias craneales^{2,3,4}, por lo que a continuación se reporta el caso de un paciente de 52 años con diagnóstico de neuralgia del glossofaríngeo con fallo terapéutico mediante manejo médico y requerimiento de descompresión micro-

vascular al documentar dolicoectasia de la arteria vertebral izquierda con mejoría subsecuente.

Caso clínico

Paciente masculino de 52 años de edad, multiconsultante al servicio de consulta externa, quien acudió al servicio de urgencias de un Hospital de tercer nivel en la ciudad de Cartagena, Colombia, refiriendo cuadro clínico crónico de 3 años de evolución caracterizado por odinofagia, asociado a dolor en hemicuello izquierdo con irradiación a región preauricular y retroauricular, 8/10 en escala análoga del dolor, que se atenúa con el uso de carbamazepina, y se intensifica con la deglución y los movimientos masticatorios, de duración paroxística aproximadamente 1 minuto, tipo punzante. Este dolor tiene apariciones paulatinas, manifiesta que se ha vuelto constante en los últimos 3 meses, pese al manejo con neuromoduladores (pregabalina 75 mg cada 12 horas + carbamazepina 200 mg vía oral cada 12 horas) sin control sintomático durante 6 meses. Al examen físico consciente, alerta, orientado, normocéfalo, pupilas isocóricas, normorreactiva a la luz, mucosa oral húmeda, cuello simétrico, sin adenopatías, tórax simétrico, expansible, sin tirajes, murmullo vesicular conservado, sin agregados, abdomen blando, depresible, no doloroso, extremidades simétricas, eutróficas, sin edema, no déficit neurológico, hiperalgesia en territorio de IX par craneal (PC) izquierdo, resto de pares craneales conservados. Se solicita resonancia magnética simple cerebral más secuencia FIESTA (fast imaging employing steady-state acquisition), donde se visualiza cisternas permeables, sistema ventricular normo configurado, no se evidenciaron lesiones intra-axiales o extra-axiales, pero se denoto arteria vertebral dolicoectásica tortuosa y con presencia de loop vascular a nivel de cisterna peribulbar (Figura 1), razón por la cual por refractariedad a manejo médico se decide motivar para descompresión microvascular.

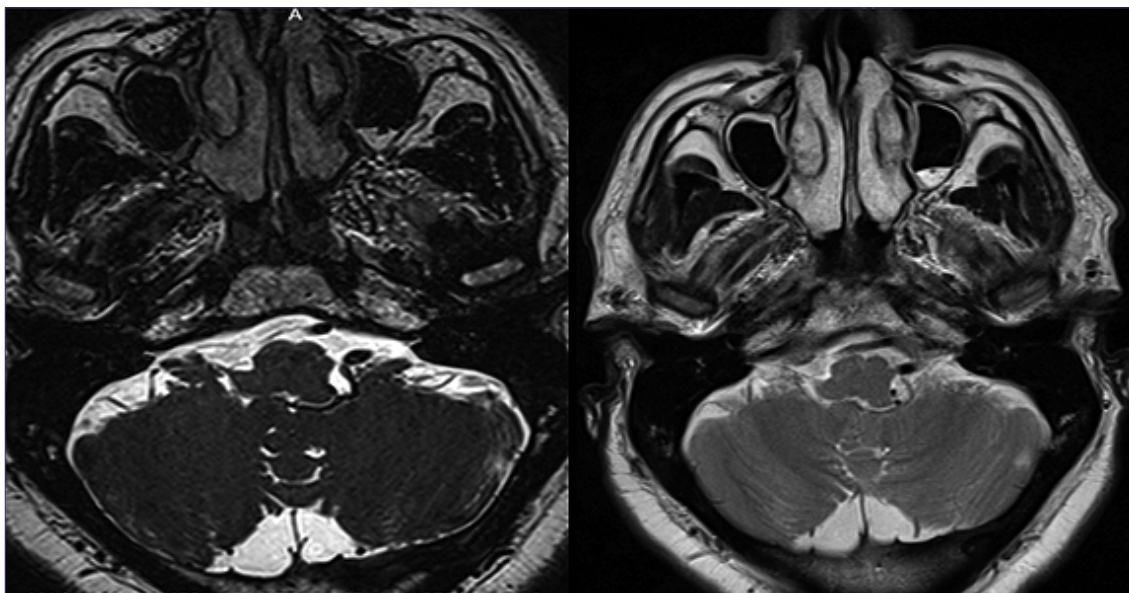
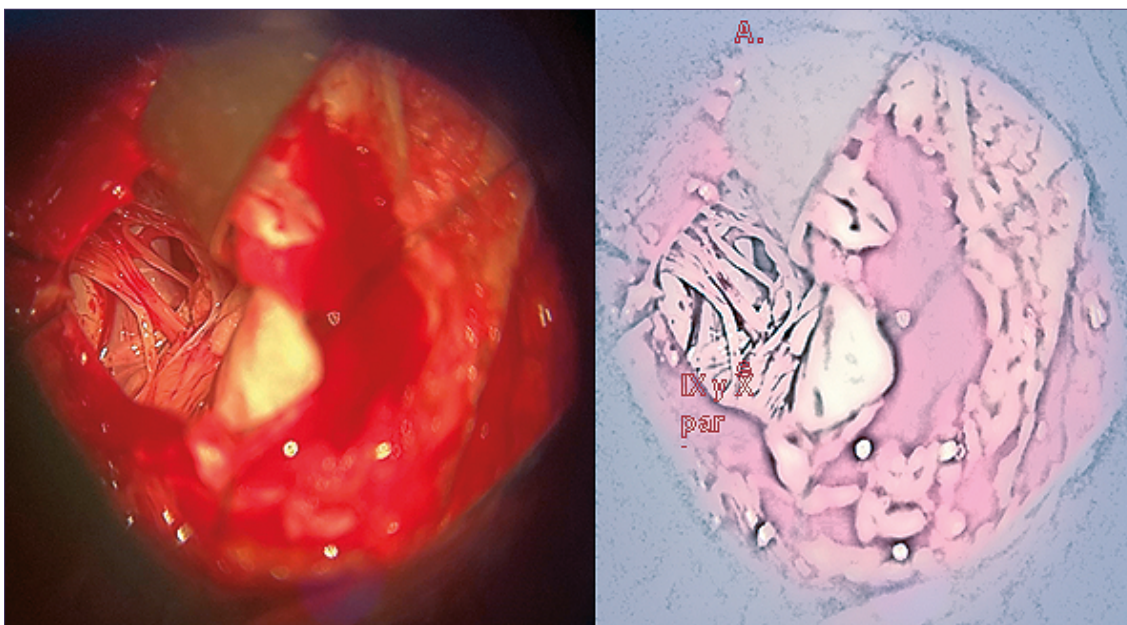


Figura 1. RMN cerebral en secuencia FIESTA y T2 donde se logra ver la arteria vertebral izquierda que llega a contactar al IX PC izquierdo cuando se dirige hacia el foramen yugular.



Figuras 2 y 3. Vista intraoperatorio mediante microscopio quirúrgico de pares craneales bajos donde se evidencia dolicoectasia vertebral con compresión neurovascular del IX y X par.

Se decidió realizar una incisión retroauricular, aproximadamente a 3,5 cm del reborde posterior del pabellón auricular izquierdo, se procede a disección por planos, para realizar craneotomía retromastoidea izquierda, se realizó apertura dural en C sobre el seno sigmoides y disección aracnoidea hasta evidenciar pares craneales bajos y su REZ (zona de entrada de la raíz), que bajo visión microscópica, permite evidenciar compresión inferomedial neurovascular por parte del loop de arteria vertebral dolicoectásica que generaba lateralización mayor de lo habitual (Figuras 2 y 3). Se separa a nivel superior y se coloca entre ellos injerto de músculo temporal sostenido con engrosamiento aracnoideo adyacente es decir se realizó la técnica de interposición más que transposición pues la PICA (arteria cerebelosa posteroinferior) fijaba la vertebral de ese lado limitando su rotación.

Paciente con postoperatorio inmediato y mediato adecuado, con desaparición de hiperalgesia en territorio de nervio glossofaríngeo izquierdo, tolerando vía oral, sin déficit de pares craneales, se decidió a los pocos días dar egreso con cita de control, terapias físicas de rehabilitación y neuromoduladores que fueron retirados durante el primer mes postoperatorio sin recaída de la neuralgia en los 6 meses de seguimiento.

Discusión

El síndrome de compresión neurovascular se define como el contacto directo que conlleva a irritación mecánica de un par craneal por un vaso sanguíneo. Los más comunes son la neuralgia trigeminal, espasmo hemifacial por compresión del VII par craneal, neuralgia vestibulococlear y del glossofaríngeo. El contacto neurovascular suele ser un hallazgo imagenológico común en pacientes asintomáticos, existen múltiples factores que determinan si puede llegar a convertirse en sintomático o no. Primero, las arterias son más propensas a

causar síntomas de síndrome de compresión neurovascular que las venas, debido a la mayor presión y pulsatilidad, y segundo, la localización anatómica del contacto puede ser relevante⁷.

Dentro de las ayudas diagnósticas para el diagnóstico de la neuralgia del glossofaríngeo, la resonancia magnética nuclear es el *gold estándar*, sin embargo, la tomografía computarizada de cráneo nos puede dar indicio de posibles etiologías compresivas de forma indirecta como la calcificación del ligamento estilohioideo o la evidencia de apófisis estiloides alargada. Dentro del *gold estándar* la secuencia FIESTA (fast imaging employing steady-state acquisitions) juega un papel fundamental en las neuralgias, debido a que permite apreciar estructuras nerviosas y vasculares, así como su recorrido y relaciones^{8,9}. En nuestro caso gracias a la visualización del loop vascular a nivel peribulbar izquierdo se pudo realizar el diagnóstico.

El 25% de los casos el dolor se presenta bilateralmente. Existe una prevalencia en grupo etario, con una edad media de aparición aproximada a los 64 años. Además, la arteria más relacionada con la compresión es la arteria cerebelosa posteroinferior, observando en nuestro paciente una edad de inicio más temprano y la compresión por la arteria vertebral ectásica, en la cual no se evidencia en literatura alta prevalencia^{2,3,10}.

El tratamiento consiste inicialmente en manejo del dolor con medicamentos como carbamazepina, oxcarbazepina, baclofeno, gabapentin, pregabalina, lamotrigina, fenitoína al igual en la neuralgia trigeminal, posteriormente si este falla se podría considerar otras opciones como alternativas destructivas nerviosas como son ablación por radiofrecuencia, rizotomía y radiocirugía, siendo la cirugía de descompresión neurovascular la técnica quirúrgica indicada cuando hay evidencia imagenológica del cruce vascular con menores complicaciones y menor tasa de recurrencia. Esta última técnica

se considera que tiene poca tasa de recurrencia del dolor posterior, mortalidad aproximada del 5% y su principal evento adverso post quirúrgico es la disfagia. Por esta razón, fue la técnica utilizada en la resolución quirúrgica de la compresión vascular por arteria vertebral^{2,3,11}.

Conclusiones

La neuralgia del nervio glossofaríngeo es una entidad rara que debemos sospechar en aquellos pacientes que acusan dolor intenso de aparición súbita en un lado de la garganta, parte posterior de la lengua y, más raramente, en el oído con duración desde segundos a un máximo de dos minutos y aparece varias veces al día. Suele ser desencadenado al tragar, mascar chicle, hablar, toser o al tocarse ciertas zonas del cuello^{2,12}.

El diagnóstico oportuno influye en la respuesta a la terapia y el pronóstico a largo plazo. El estudio y manejo de las neuralgias debe ser multidisciplinario. El tratamiento contempla una analgesia multimodal y en caso de refractariedad se aconseja el manejo quirúrgico, con tasas de éxitos altas y poca recidiva^{2,3,12,13} siendo la descompresión neurovascular la opción no destructiva con mayor tasa de curación.

Nota: El presente caso fue aprobado por el comité de ética de su institución.

Referencias

1. Erdogan, B, Batum K. Rare Complication of Tonsillectomy: Glossopharyngeal Neuralgia. *J Craniofac Surg.* 2021; 32: e100-e101.
2. Park JS, Ahn YH. Glossopharyngeal Neuralgia. *J Korean Neurosurg Soc.* 2023;66(1):12-23.
3. Rey-Dios R, Cohen-Gadol AA. Current neurosurgical management of glossopharyngeal neuralgia and technical nuances for microvascular decompression surgery. *Neurosurg Focus.* 2013 Mar;34(3):E8.
4. Shah R, Padalia D. Glossopharyngeal Neuralgia. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
5. Khan M, Nishi SE, Hassan SN, Islam MA, Gan SH. Trigeminal neuralgia, glossopharyngeal neuralgia, and myofascial pain dysfunction syndrome: an update. *Pain Res Manag.* 2017; 2017:7438326. doi: 10.1155/2017/7438326.
6. Jianqing C, Sindou M. Vago-glossopharyngeal neuralgia: a literature review of neurosurgical experience. *Acta Neurochir.* 2015; 157: 311-321. doi: 10.1007/s00701-014-2302-7.
7. Kim MK, Park KS, Ahn YH. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: clinical analyses of 30 cases. *J Korean Neurosurg Soc.* 2017; 60: 738-748. doi: 10.3340/jkns.2017.0506.010.
8. Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep.* 2013; 17(7): 343.
9. Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vago-glossopharyngeal) neuralgia: a study of 217 cases. *Arch Neurol.* 1981; 38(4): 201-5.
10. Franzini A, Messina G, Franzini A, et al. Treatments of glossopharyngeal neuralgia: towards standard procedures. *Neurol Sci.* 2017; 38, 51-55. doi: 10.1007/s10072-017-2909-6.
11. Chai S, Xu H, Han J, Han T, Wang X, Xiang W. Management of recurrent glossopharyngeal neuralgia after a failed microvascular decompression. *Acta Neurochir (Wien).* 2021; 163 (6): 1615-1616. doi: 10.1007/s00701-021-04739-w.
12. Vargas J, Palacios F, Rosell A. Neuralgia del glossofaríngeo izquierdo: una patología poco frecuente. Un reporte de caso *Acta Med Peru.* 2022;39(3):294-8.
13. Simpson CD, Rahman N, Lamey PJ. Glossopharyngeal neuralgia: a case report. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2019; 57(5): 486-487.

Remisión de síntomas vestibulares en el síndrome de compresión neurovascular del VIII nervio craneal asociado a SARS-CoV2 tratado mediante descompresión microquirúrgica: Reporte de caso

Remission of vestibular symptoms in neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve associated with SARS-CoV-2 treated by microsurgical decompression: A case report

Angel Álvarez-Hernández¹, Enzi Natanael Prado-Hernández², Hugo Ricardo Becerril-Flores³, Carmen Inés Vargas-Díaz⁴, Octavio Jesus Arroyo-Zavala⁵, José Roberto Vázquez-Nieves⁶

¹ Residente de Tercer año de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

² Residente de Segundo año de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

³ Residente de Primer año de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

⁴ Imagenología, Neuroimagenología y Terapia Endovascular Neurológica adscrita al Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

⁵ Neurocirujano y Jefe de Departamento Adscrito al Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

⁶ Neurocirujano y Cirujano Cerebrovascular Adscrito al Servicio de Neurocirugía, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

Resumen

Objetivo: Describir la experiencia de nuestro caso dado el número limitado de reportes de descompresión microvascular del VIII nervio craneal, así como la nula literatura sobre su relación a SARSCoV2, al mismo tiempo se realiza una revisión de la literatura sobre antecedentes históricos, anatomía, cuadro clínico y fisiopatología, así como las consideraciones del tratamiento. Presentar un caso de descompresión microvascular del VIII nervio craneal. Considerando el número limitado de reportes, así como la escasa información en la literatura sobre la asociación con el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave tipo 2 (SARS-CoV-2); además realizamos una revisión de los antecedentes históricos, anatomía y fisiopatología, cuadro clínico y las consideraciones del tratamiento de descompresión microvascular del VIII NC.

Palabras clave: VIII nervio craneal, descompresión microvascular, SARS-CoV-2, AICA, vértigo.

Abstract

Objective: To describe our clinical experience in light of the limited number of reported cases of microvascular decompression of the eighth cranial nerve, as well as the absence of literature regarding its association with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). In addition, a comprehensive review of the literature was conducted, addressing historical background, anatomy, clinical presentation, pathophysiology, and therapeutic considerations. We present a case of microvascular decompression of the eighth cranial nerve. Given the scarcity of reported cases and the limited information available regarding its association with SARS-CoV-2, we also review the historical context, anatomical and pathophysiological aspects, clinical features, and treatment considerations related to microvascular decompression of the eighth cranial nerve.

Keywords: Vestibulocochlear nerve, microvascular decompression, SARS-CoV-2, anterior inferior cerebellar artery, vertigo.

Conflicto de intereses: Sin conflicto de interés.

Correspondencia a:

Octavio Jesus Arroyo Zavala
octavio.arroyo@issste.gob.mx

Introducción

En 1875, Schultze reportó por primera vez la compresión del nervio facial debido a un aneurisma de la arteria vertebral explicando el espasmo hemifacial¹. Dandy demostró en 1934, que una causa de neuralgia del trigémino era por compresión vascular sobre el nervio². Para 1936 McKenzie, describió la relación anormal entre la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) y el VIII NC, resultando en vértigo y tinnitus³. En el mismo año, Lillie, demostró una neuralgia del glosofaríngeo originada por un “asa vascular” de la AICA⁴. No fue hasta 1975 que Jannetta popularizó el término “síndrome de compresión neurovascular” para referirse a un grupo de enfermedades causadas por el contacto directo de un vaso sanguíneo con un NC⁵.

El síndrome de compresión neurovascular cocleovestibular, también llamado “paroxismo vestibular” se define como el resultado de la compresión del VIII nervio craneal por un vaso sanguíneo, generando irritación mecánica del tejido neural⁶ dando síntomas vestibulococleares, principalmente vértigo, tinnitus y alteraciones auditivas⁷, siendo el principal vaso involucrado la AICA, seguido de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), donde la compresión venosa es inusual⁶.

Es considerado un síndrome raro, con una prevalencia del 4% en pacientes con vértigo. Tiene 2 picos de presentación, el primero en la edad joven, relacionado con alteraciones congénitas como anomalías del sistema arterial vertebrobasilar, y el segundo entre los 40 a 70 años, cuando los vasos se elongan debido a aterosclerosis, y por aumento de pulsaciones por derivadas de la hipertensión arterial⁶.

Pese a que el tratamiento definitivo continúa siendo un tema de controversia, la refractariedad de los síntomas al manejo farmacológico hacen necesaria la descompresión microvascular (DMV) como terapia definitiva para mitigar la sintomatología de este padecimiento⁷.

Presentación del caso

Mujer de 45 años, que en enero de 2022, padeció infección respiratoria por SARS-CoV-2. Dos semanas después de la remisión del cuadro viral, inició con vértigo persistente, lateralización de la marcha a la izquierda e inestabilidad postural, necesitando apoyo para la deambulación hasta volverse dependiente de familiares para movilizarse en sus actividades de la vida diaria. Fue valorada en febrero por otorrinolaringología, donde fue tratada con esteroide y carbamacepina por considerar el antecedente infeccioso como una paresia vestibular post COVID, sin presentar mejoría clínica. En marzo fue enviada al Departamento de Neurocirugía donde se solicitó resonancia magnética documentando una asa vascular en el complejo VII-VIII izquierdo, se propuso DMV del VIII NC tras considerarse como la causante de la sintomatología.

En agosto, se realizó cirugía mediante abordaje retro-sigmoideo izquierdo, teniendo como hallazgos múltiples adherencias en los nervios craneales de los complejos VII-VIII y IX-X-XI, así como compresión de AICA sobre la porción cisternal (Figura 1) del nervio vestibulococlear, realizando descompresión y colocando material PTFE en la parte rostral (Figuras 2 y 3).

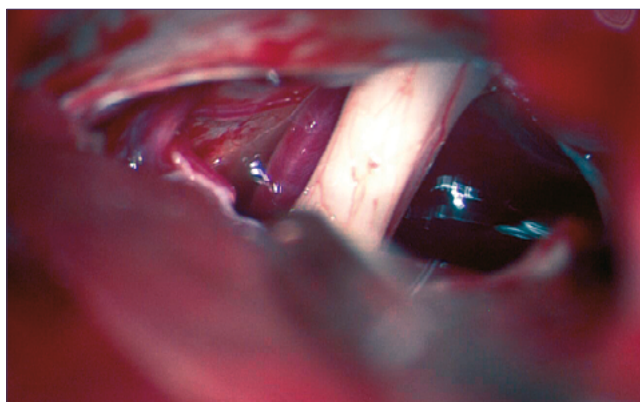


Figura 1. Identificación del asa vascular de AICA sobre la porción rostroventral del VIII NC.

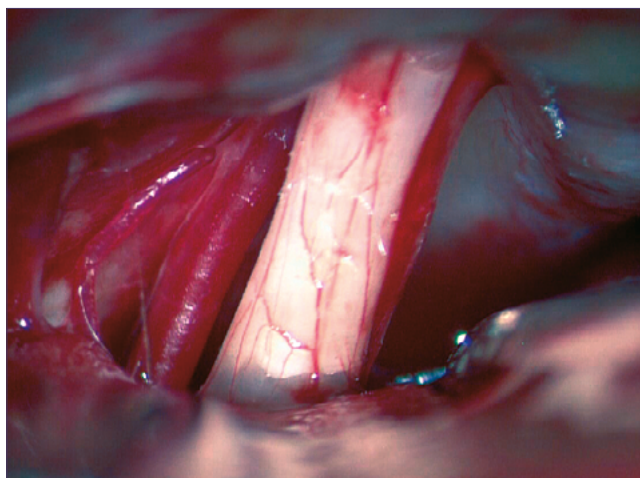


Figura 2. Se expone separación del contacto neurovascular AICA - VIII NC.

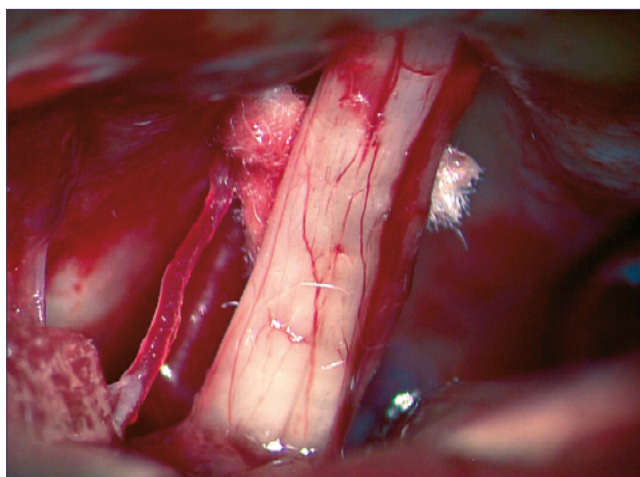


Figura 3. Colocación de material PTFE logrando la separación rostral del VIII NC y AICA.

Durante el procedimiento quirúrgico se realizó neuromonitoreo transoperatorio, el cual no reportó datos de irritación nerviosa (Figura 4).

Un día después de la cirugía, la paciente manifestó mejoría en la sintomatología vestibular y fue egresada de hospitalización sin complicaciones a los 5 días. En el seguimiento en la consulta externa, mencionó mejoría del 80%, sin lateralización de la marcha y presentando una deambulación independiente de la asistencia de los familiares, logrando reintegrarse a sus actividades laborales y de la vida diaria.

Consideraciones anatómicas y fisiopatología

El ángulo pontocerebeloso (APC) es un espacio triangular, localizado en la unión del puente y el cerebelo, contiene principalmente líquido cefalorraquídeo^{8,9,10,11}, a los nervios craneales V, VI, VII y VIII, así como a la PICA y AICA. De esta última, se origina la arteria laberíntica, la cual se introduce en el conducto auditivo interno (CAI)⁹ acompañando al complejo VII-VIII¹⁰, es el único vaso que irriga al laberinto, cóclea y órganos vestibulares⁸. Tras la fusión de las raíces vestibular y coclear, el VIII NC abandona el tallo cerebral, pasando lateral al VI y VII nervios craneales, continuando anterolateralmente para entrar al CAI, donde en el fondo se subdivide en sus 2 raíces, vestibular y coclear¹¹.

La “zona de transición” (ZT) también llamada línea homónima de Obersteiner- Redlich⁹ es aquella donde los oligodendrocitos- responsables de la mielinización de axones en el sistema nervioso central - son sustituidos por las células de Schwann como reguladoras del mismo proceso pero a nivel de sistema nervioso periférico, y es la región más vulnerable a lesión en los nervios craneales⁶.

El nervio vestibulococlear tiene la ZT más larga, llegando a alcanzar 11 mm y poseer un segmento cisternal prolongado de hasta de 19,2 mm, extendiéndose desde el tallo cerebral hasta el conducto auditivo interno. La compresión vascular del VIII NC suele producirse en el conducto auditivo interno; la palpación permanente sobre la ZT supone desmielinización, desencadenando la sintomatología por irritación axonal⁶. El contacto en el área rostroventral (vestibular) desencadena vértigo, mientras que sí sucede en la superficie caudal (coclear) produce tinnitus^{6,10}.

Por otro lado, el SARS-CoV2 utiliza la proteína Spike S1, que permite la unión del virión a la membrana celular del huésped gracias a la interacción con el receptor de enzima convertidora de angiotensinasa 2 (ACE2), a nivel cerebral, neuronas y células gliales expresan estos receptores. La diseminación de la infección al cerebro vía hematogena u olfatoria genera una gemación viral, seguido de daño neuronal e inflamación aracnoidea¹². Se propone que los datos clínicos son debido a un cuadro isquémico e inflamatorio que el virus condiciona en la cóclea y nervio vestibular, logrando causar vértigo, acúfenos y anacusia^{13,14}.

Cuadro clínico

Los síntomas van desde vértigo, desequilibrio, náuseas^{6,10}, pérdida auditiva sensorial súbita y tinnitus^{10,11}, hasta

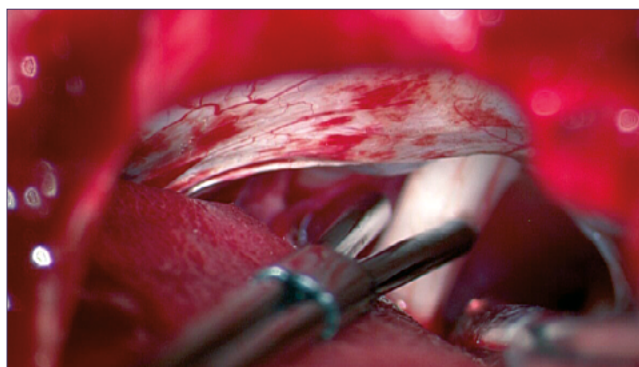


Figura 4. Registro electrofisiológico de nervio vestibulococlear mediante neuromonitoreo transoperatorio.

caída súbita al suelo sin síntomas precursores (drop attack vestibular)⁷.

El vértigo es el principal síntoma clínico, expresándose en segundos, siendo perturbador para el paciente y manifestando pérdida súbita del equilibrio, acompañado en ocasiones con náusea y acúfenos, cediendo completamente sin dejar secuelas y teniendo un comportamiento recurrente¹⁵.

El vértigo se ha descrito como síntoma de infección por COVID-19. Tinnitus e hipoacusia son otros síntomas vestibulares relacionados^{16,13,14}.

Imagenología y clasificación

La resonancia magnética es la técnica utilizada para la visualización del APC y el CAI en pacientes con síntomas vestibulococleares, es capaz de facilitar información de la relación anatómica entre el VIII NC y la vasculatura a su alrededor¹¹.

La clasificación de Chavda (Tabla 1) se introdujo en 2003, con el objetivo de clasificar las características del asa vascular de acuerdo a la ubicación del cruce vascular^{8,9,11}, aunque su aplicación clínica aún es incierta; sin embargo, McDermott logró asociar el tipo II y III a la pérdida de la audición⁹. Otra clasificación es la de Gorrie, que se basa en el contacto de la AICA con el nervio craneal involucrado⁸.

Tratamiento

La terapéutica de esta patología sigue siendo tema de discusión⁷.

En el tratamiento farmacológico se encuentra la carbamazepina a dosis de 200 - 800 mg/día, una alternativa es oxcarbazepina 300 - 900 mg/día¹⁷.

La descompresión microvascular del VIII NC es el manejo quirúrgico de elección¹⁸ aunque no con los mismos porcentajes exitosos como para el V y VII nervios craneales, sin embargo, existen informes de éxito del 80% de los casos¹⁰, y aunque es controversial, está indicada ante el fracaso del manejo conservador^{7,17,18}.

Moller et al., reportaron que 14 de 129 pacientes (10,8%) sometidos a descompresión microvascular, presentaron recurrencia de la sintomatología después de un año⁷. El mismo autor reportó que la mejoría clínica posquirúrgica fue del 80%¹⁰. Otros reportes describen mejoría del vértigo en 75%-

Tabla 1.

Clasificación de Chavda	
Tipo I	La AICA contacta al nervio en el APC pero no entra en el meato auditivo interno
Tipo II	La AICA se extiende en no más del 50% del meato auditivo interno
Tipo III ^{9,11}	La AICA se encuentra en más del 50% del meato auditivo interno
Clasificación de Gorrie	
Tipo I	Asa vascular de la AICA sin contacto al nervio adyacente
Tipo II	Asa vascular de la AICA que discurre adyacente al nervio
Tipo III	Asa vascular de la AICA que desplaza el VIII nervio craneal
Tipo IV ⁸	Asa vascular recorre entre el VII y VIII nervios craneales

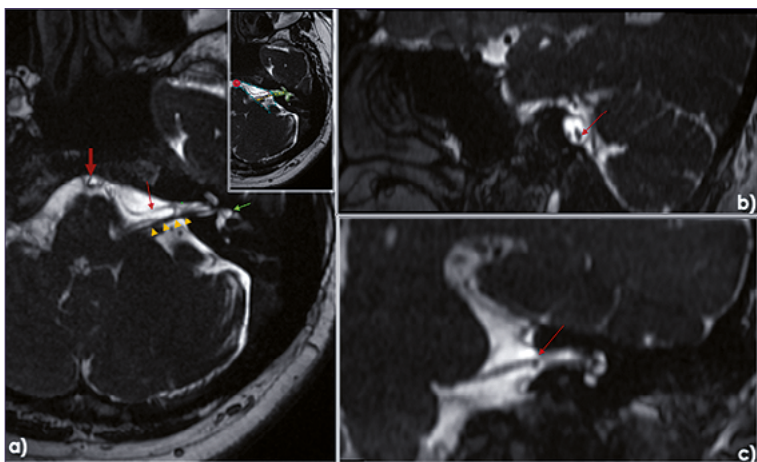


Figura 5. Secuencia FIESTA, a) plano en axial: Imagen de referencia (extremo superior derecho), arteria basilar (imagen en axial, flecha roja gruesa), trayecto cisternal del complejo VII-VIII izquierdo (cabezas de flechas amarillas), asa vascular en contacto con complejo vestibulo-coclear porción cisternal (flecha delgada roja), caracterizada también en plano sagital b) y plano coronal c).

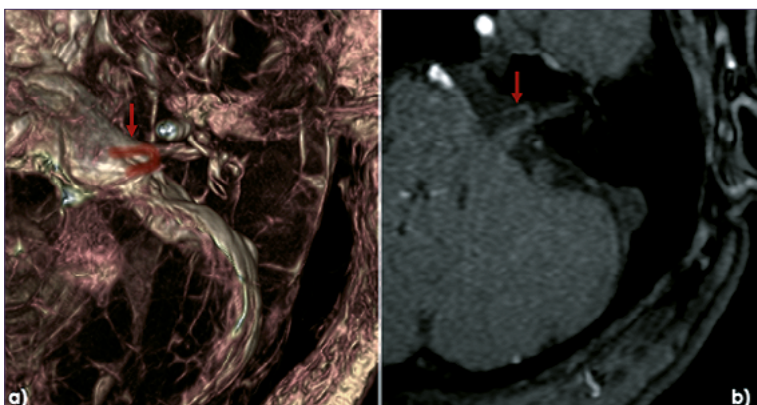


Figura 6. Asa vascular en contacto con complejo vestibulo coclear porción cisternal (flecha delgada roja). a) reconstrucción 3D axial y b) plano axial en 3D TOF traduce Chavda tipo I y Gorrie tipo II.

100%, audición en 16%, mejoría del tinnitus del 27,8%-100%, y síntomas que empeoraron en el 6,2%. En 1998, Ryu reportó que de 43 pacientes sometidos a DMV del VIII NC, el 100% mejoraron el vértigo y el 65,5% el tinnitus¹⁰.

Algunos autores refieren que no hay beneficio de la DMV si el tinnitus ha estado presente entre 3 y 4 años, o si la pérdida auditiva en el lado afectado es mayor a 60 decibeles, siendo este planteamiento cuestionable. Por otro lado, Brandt refiere que la mejoría clínica después de la cirugía es un efecto placebo, sin embargo, una revisión Cochrane de 2010 demostró que la mejoría es clínica descartando lo planteado por Brandt⁹.

Discusión

En 1994 Brandt y Dieterich, describen por primera vez el término paroxismo vestibular⁹, siendo el sitio más común de compresión neurovascular la zona de transición, localizada desde que el VIII NC abandona el tallo cerebral hasta los primeros 15 milímetros distales a su emergencia, la AICA es el principal vaso involucrado¹⁸. Cabe recalcar que no todos los contactos vasculares requieren tratamiento, ya que aproximadamente 21,4% de pacientes que las presentan son asintomáticos, mientras que otro 25% manifiestan sínto-

mas^{7,18}. Dependiendo de la respuesta al tratamiento farmacológico es que se considera la DMV como procedimiento definitivo^{7,10,17,18} tomando en cuenta la eficacia y prevención de complicaciones debido a la complejidad en la microneuroanatomía quirúrgica del APC relacionada al VIII NC y el sistema arterial vertebrobasilar: además, la DMV no ha sido aceptada del todo a pesar de los reportes de éxito descritos en la literatura^{7,9,10,17,18}.

Dentro de los casos con asa vascular asintomáticas^{7,18}, inicialmente incluimos al nuestro como Chava I, Gorrie II^{8,9,10}, posterior a infección por SARS-CoV-2 iniciaron los síntomas vestibulares, posiblemente desencadenado a inflamación aracnoidea como se describe en la literatura¹³. Se realizó descompresión de la porción rostroventral del VIII NC logrando aminorar los síntomas, lo cual refuerza lo reportado en la bibliografía^{6,10}.

Conclusión

El diagnóstico y tratamiento de la compresión neurovascular del VIII NC son complejos, por lo que siempre debe realizarse un manejo integral de esta patología. En nuestro caso encontramos asociación clínica causal a la infección por SARS-CoV-2, sin embargo, no se cuentan aun con datos reportados en la literatura que confirmen nuestra correlación. No obstante, logramos la remisión vestibular tras la DMV del VIII NC en su porción rostral, se requieren mas reportes que apoyen al tratamiento quirúrgico como definitivo para reforzar nuestra revisión.

Referencias

- Schultze F. Linksseitiger Facialiskampf in folge eines Aneurysma der Arteria Vertebralis Sinistra. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med.* 1875;65:385-91. <https://doi.org/10.1007/BF01979049>
- Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg.* 1934;24(2):447-55. [https://doi.org/10.1016/S0002-9610\(34\)90403-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9610(34)90403-7)
- McKenzie KG. Intracranial division of the vestibular portion of the auditory nerve for Ménière's disease. *Can Med Assoc J.* 1936;34(4):369-81. PMID: 20320220; PMCID: PMC15616114.
- Lillie HI, Craig WM. Anomalous vascular lesion in cerebellopontine angle: severe neuralgic pain in the ear and profound nervous disturbance; operation and recovery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1936;23(6):642-5. <https://doi.org/10.1001/archotol.1936.00640040654003>
- Janetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction of the eighth cranial nerve. *Surg Forum.* 1975;26:467-9.
- Karamitros A, Kalamatianos T, Stranjalis G, Anagnostou E. Vestibular paroxysmia: clinical features and imaging findings; a literature review. *J Neuroradiol.* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2021.07.007>
- Kim S, Kong SK, Lee JM, Oh SJ. Drop attack treated by microvascular decompression of the superior vestibular nerve. *Ear Nose Throat J.* 2024;103(3):NP179-82. <https://doi.org/10.1177/01455613211043672>
- Kim SH, Ju YR, Choi JE, Jung JY, Kim SY, Lee MY. Anatomical location of AICA loop in CPA as a prognostic factor for ISSNHL. *PeerJ.* 2019;7:e6582. <https://doi.org/10.7717/peerj.6582>
- Walijee H, Vaughan C, Munir N, Youssef A, Attlmayr B. Microvascular compression of the vestibulocochlear nerve. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021;278(10):3625-31. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06586-4>
- Razavi HB, Darvish O, Schick U. Disabling vertigo and tinnitus caused by intrameatal compression of the anterior inferior cerebellar artery on the vestibulocochlear nerve: a case report, surgical considerations, and review of the literature. *J Neurol Surg Rep.* 2014;75:e47-51. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1359299>
- Papadopoulou MA, Bakogiannis N, Sofokleous V, Skrapari I, Bakoyiannis C. The impact of vascular loops in the cerebellopontine angle on audio-vestibular symptoms: a systematic review. *Audiol Neurootol.* 2022;27:200-7. <https://doi.org/10.1159/000521792>
- Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 virus targeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS Chem Neurosci.* 2020. <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.0c00122>
- Almufarrij I, Munro KJ. One year on: an updated systematic review of SARS-CoV-2, COVID-19 and audio-vestibular symptoms. *Int J Audiol.* 2021;1-11. <https://doi.org/10.1080/14992027.2021.1896>
- Viola P, Ralli M, Pisani D, Malanga D, Sculco D, Messina L, Chiarella G. Tinnitus and equilibrium disorders in COVID-19 patients: preliminary results. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06440-7>
- Yeolekar AM, Yeolekar ME. Current perspective: vertigo in the elderly. *Gerontol Geriatr Res.* 2021;7(1):1049.
- Saniasiaya J, Kulasegarah J. Dizziness and COVID-19. *Ear Nose Throat J.* 2020;100(1):29-30. <https://doi.org/10.1177/0145561320959573>
- Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, Brandt T. Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2017;26(5-6):409-15. <https://doi.org/10.3233/VES-160589>
- Liu F, Wei C, Huang W. Clinical long-term observation of the keyhole microvascular decompression with local anesthesia on diagnosis and treatment of vestibular paroxysmia. *Acta Otolaryngol.* 2020. <https://doi.org/10.1080/00016489.2020.1723808>

Hematoma subdural agudo sin hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de arteria cerebral media. Reporte de caso y revisión de la bibliografía

Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage secondary to rupture of the middle cerebral artery. Case report and literature review

Julio César Velasco Castro¹, Gieselle Juliana Fragozo Plata¹, Luis Carlos Avellaneda Curcho¹, Cristian Ferney Carrillo Pinzón¹, Lorena García Agudelo¹

¹ Departamento de Investigación, GIHORO, Hospital Regional de la Orinoquia. Yopal, Colombia.

Resumen

Varón de 60 años acudió a urgencias por un cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por cefalea intensa de 1 día de evolución, con una puntuación de 10/10 en la escala análoga del dolor, localizada predominantemente en la región fronto-parietal derecha. Durante el episodio, el paciente presentó pérdida transitoria de la conciencia durante 15 minutos. Tras la recuperación del estado de conciencia, se evidenció parestesia del miembro superior derecho. En la admisión, los signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales, pero se encontraba desorientado y presentaba caída de la mano derecha. La tomografía computarizada de cráneo evidenció un hematoma subdural fronto-temporal izquierdo, con leve efecto de masa sobre las estructuras intracraneales adyacentes y la angiografía por tomografía computarizada reveló la presencia de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda. Tras la evaluación del caso, determinaron que el paciente presentaba un alto riesgo de deterioro neurológico, resangrado y hemorragia intraparenquimatosa secundaria. En consecuencia, practicaron una craneotomía de emergencia para la evacuación del hematoma en el hemisferio cerebral izquierdo y el clipaje microquirúrgico del aneurisma. La evolución en sala fue favorable, permitiendo posteriormente su egreso. En el seguimiento ambulatorio, el paciente mostró una recuperación neurológica completa.

Palabras clave: Hematoma subdural agudo, arteria cerebral media, aneurisma roto, aneurisma intracraneal.

Abstract

A 60-year-old man came to the emergency room with sudden onset symptoms, characterized by intense headache lasting one day, with a score of 10/10 on the analog pain scale, located predominantly in the right fronto-parietal region. During the episode, the patient experienced transient loss of consciousness for 15 minutes. After regaining consciousness, paresthesia of the right upper limb was evident. Upon admission, vital signs were within normal parameters, but he was disoriented and had weakness in his right hand. A CT scan of the skull revealed a left frontotemporal subdural hematoma with a slight mass effect on adjacent intracranial structures, and CT angiography revealed the presence of an aneurysm in the left middle cerebral artery. After evaluating the case, they determined that the patient was at high risk of neurological deterioration,

Financiación: Ninguna.

Conflicto intereses: Ninguno por declarar.

Correspondencia a:

Julio César Velasco Castro
Hospital Regional de la Orinoquia
juliovelascoinvestigacion@gmail.com

rebleeding, and secondary intraparenchymal hemorrhage. Consequently, they performed an emergency craniotomy to evacuate the hematoma in the left cerebral hemisphere and microsurgical clipping of the aneurysm. His progress in the ward was favorable, allowing him to be discharged. During outpatient follow-up, the patient showed complete neurological recovery.

Keywords: Hematoma subdural agudo, middle cerebral artery, aneurysm ruptured, Intracranial aneurysm.

Introducción

El hematoma subdural agudo (HSDA), ya sea aislado o asociado a una hemorragia subaracnoidea (HSA), constituye una entidad clínica poco frecuente, con una incidencia que oscila entre el 0,5% y el 10% en toda la población. En la mayoría de los casos, esta condición es el resultado de la ruptura de un aneurisma intracraneal, lo que origina una hemorragia espontánea y, en consecuencia, la acumulación de sangre en el espacio subdural¹.

Los HSDA se encuentran principalmente asociados a mecanismos traumáticos. Existen situaciones en las que la lesión no se precipita y propicia la aparición de aneurismas que posteriormente pueden hacer ruptura. Mientras los HSDA no traumáticos o “espontáneos” son menos frecuentes, ocurren hasta en un 2,6% y pueden estar influenciados por diversos factores como el sangrado de la arteria cortical, lesiones vasculares, coagulopatía, neoplasias, hipotensión intracraneal espontánea, consumo de cocaína y quiste aracnoideo^{2,3}.

El pronóstico en los casos de HSDA secundario a ruptura aneurismática es reservado, con una tasa de mortalidad que puede alcanzar hasta el 37,2%. Esta estadística puede incrementarse en presencia de hipertensión intracraneal y episodios de resangrado. Cabe destacar que, no todos los HSDA de origen aneurismático se acompañan de HSA y no todas las HSA cursan con hemorragia intracerebral y/o intraventricular⁴.

Las manifestaciones clínicas del HSDA varían según la localización de la lesión y la velocidad de su progresión. Algunos individuos pueden permanecer conscientes en las etapas iniciales, mientras que otros presentan un deterioro neurológico progresivo a medida que el hematoma se expande. En este contexto, la neuroimagen adquiere un papel fundamental, ya que permite no solo confirmar el diagnóstico, sino también orientar la planificación de estrategias terapéuticas definitivas^{4,6}.

En la mayoría de los casos el tratamiento es quirúrgico; consiste en la reparación y/o clipaje del aneurisma⁷. El drenaje quirúrgico de los hematomas se reserva principalmente a dos situaciones. La primera son para los pacientes con HSDA que mide > 10 mm de grosor o presenta una desviación de la línea media > 5 mm independientemente de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) y la segunda, en aquellos con una puntuación GCS inferior a 9 puntos con un HSDA de menos de 10 mm de espesor y una desviación de la línea media menor a 5 mm, siempre que exista una disminución de 2 o más puntos en la GCS entre el momento de la lesión y evaluación hospitalaria^{5,6}.

El objetivo de este artículo es presentar un caso clínico poco frecuente de HSDA sin HSA, secundario a la ruptura de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda (L-MCA,

por sus siglas en inglés), el cual fue tratado exitosamente mediante clipaje, sin desarrollar complicaciones postoperatorias.

Caso clínico

Varón de 60 años con antecedentes de tabaquismo leve (consumo de cigarrillos dos veces por semana durante los últimos 10 años), sobrepeso y enfermedad de Chagas. Acudió a urgencias por un cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por cefalea intensa de 1 día de evolución, con una puntuación de 10/10 en la escala análoga del dolor, localizada predominantemente en la región fronto-parietal derecha. Durante el episodio, el paciente presentó pérdida transitoria de la conciencia durante 15 minutos mientras realizaba maniobras de Valsalva (esfuerzo físico). Tras la recuperación del estado de conciencia, se evidenció parestesia del miembro superior derecho. En la admisión, el paciente contaba con estudios (hemograma, creatinina, glucemia y electrocardiograma) realizados en otro centro que estaban todos dentro de parámetros normales.

Al examen físico, los signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales (frecuencia cardíaca; 84 latidos por minuto, frecuencia respiratoria; 18 respiraciones por minuto y presión arterial; 120/70 mmHg). El peso fue de 70 kg y la talla de 160 cm. En la evaluación neurológica, el paciente se encontraba desorientado y presentaba caída de la mano derecha (muñeca en actitud de flexión de aproximadamente 45°), con incapacidad para realizar dorsiflexión y extensión de los dedos. Estos hallazgos sugerían afección de la raíz nerviosa C7.

Los estudios de laboratorio realizados al ingreso se detallan en la Tabla 1. La tomografía computarizada (TC) de cráneo simple evidenció un hematoma subdural fronto-temporal izquierdo, con leve efecto de masa sobre las estructuras intracraneales adyacentes y la angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC) reveló la presencia de un aneurisma localizado en la L-MCA.

Ante el estado clínico del paciente y los hallazgos imagenológicos, iniciaron manejo con cristaloides por vía intravenosa (IV), terapia analgésica multimodal e instauraron tratamiento farmacológico con nimodipino 60 mg por vía oral (VO) cada 4 horas y fenitoína 300 mg por VO cada 12 horas. Además, reservaron una cama en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para vigilancia neurológica estrecha.

Dada la presencia de un hematoma subdural agudo con efecto de masa y el hallazgo concomitante de un aneurisma en la arteria cerebral media izquierda (L-MCA), realizaron una junta neuroquirúrgica de urgencia. Tras la evaluación del caso, determinaron que el paciente presentaba un alto riesgo de deterioro neurológico, resangrado y hemorragia

Tabla 1. Resultados de estudios

Analítica	Resultados	Parámetros
Hemoglobina	12,7	13,2 a 16,6 g/dL
Leucocitos	9,63	4,5-11,0 *10 ³ /mm ³
Neutrófilos	73,7	40-70%
Linfocitos	17,6	20-40%
Plaquetas	354	150-400 *10 ³ /mm ³
Potasio	3,56	3,5-5,0 mEq/L
Sodio	137,6	135-145 (mEq/L)
TPT	27,5	25-35 Seg
TP	11 INR: 0,81	11 a 13,5 Seg. INR: 0,8-1,1
Glucemia	96,7	< 140 mg/dL
Creatinina	1,04	0,7-1,2 mg/dL
BUN	8,8	6-20 mg/dL

Abreviaturas: TPT: Tiempo trombolastina; TP: Tiempo de protrombina. Fuente: elaboración propia de los autores.



Figura 1. Tomografía craneal. Se evidencia hematoma subdural frontotemporal izquierdo.

intraparenquimatosa secundaria. En consecuencia, practicaron una craneotomía de emergencia para la evacuación del hematoma en el hemisferio cerebral izquierdo y el clipaje microquirúrgico del aneurisma. El procedimiento transcurrió sin complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias. La evolución en sala fue favorable, permitiendo posteriormente su egreso. En el seguimiento ambulatorio, el paciente mostró una recuperación neurológica completa, sin secuelas aparentes ni eventos adversos reportados.

Discusión

Los HSDA se caracterizan por la acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides, secundaria a la interrupción de las venas cerebrales superficiales o venas puentes corticales⁸. Los HSDA asociados a lesión de la ACM sin HSA son inusuales, la incidencia varía entre el 0,1% y 2,9%. Se han reportado pocos casos en la literatura. Los primeros fueron publicados a partir de la década de 1960⁴. Entre los años 2020 y 2025 se documentaron cinco casos adicionales⁹⁻¹¹, de los cuales cuatro correspondieron a adultos mayores con edades entre 60 y 87 años. Solo un paciente presentó la enfermedad a una edad más temprana (37 años). En cuanto al sexo, cuatro de los cinco casos fueron hombres, y de la totalidad de individuos 4 recibieron tratamiento mediante drenaje quirúrgico.

Los HSDA pueden clasificarse según su presentación aguda o crónica, como post traumático o espontáneo. El diagnóstico se realiza mediante el estudio tomográfico, el cual evidencia una lesión extracraneal, hiperdensa, en forma de media luna⁹⁻¹².

El trauma constituye la causa más frecuente de hematoma subdural, habitualmente ocurre por lesión del parénquima cerebral o a la ruptura de las venas puente que conectan el espacio subaracnoideo con los senos venosos. No obstante, en HSDA no traumáticos, se han identificado diversas etiologías, incluyendo los traumatismos, malformaciones vasculares o la ruptura de aneurismas, hipotensión intracraneal por fuga de líquido cefalorraquídeo o sobredrenaje de la derivación, infecciones como meningitis, neoplasias, coagulopatías, hipovitaminosis (especialmente vitamina C), efectos farmacológicos, hipertensión arterial y consumo de alcohol y cocaína, entre otras^{2,3,8,12}.

Diversas revisiones han analizado los casos de HSDA que se relacionan con aneurismas intracraneales. Según Gotan et al.¹³, los aneurismas responsables de HSDA se localizan con mayor frecuencia en la arteria carótida interna (ACI) izquierda (50,9%), seguidos por la arteria cerebral me-

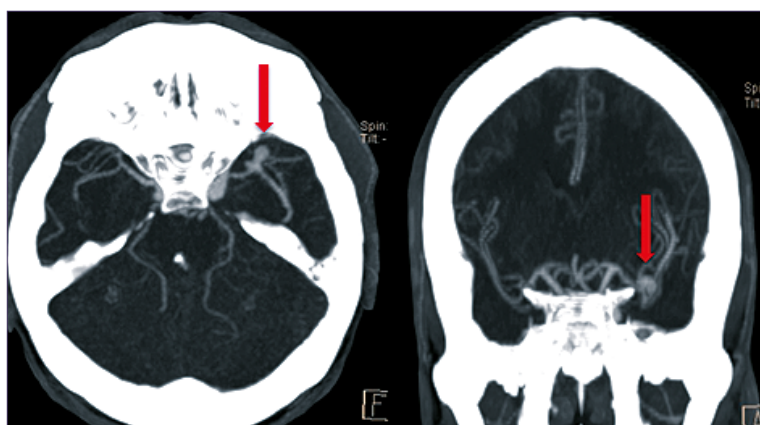


Figura 2. Angiotomografía craneo que muestra. Aneurisma sacular en el segmento M2 de la arteria cerebral media izquierda con diámetro de 8x6 mm en sus mayores ejes axiales, con una base de 3 mm. Hipoplasia de la comunicante posterior izquierda y dominancia de la arteria vertebral derecha.

Tabla 2. Revisión de casos de hematomas subdurales agudos sin hemorragia subaracnoidea por ruptura de la arteria cerebral media entre 2020 y 2025

Autores	Edad	Sexo	Signos y síntomas	Localización	Lateralidad	Tratamiento	Desenlace
Gao X, et al ⁹	71	Mujer	Cefalea y vómito	Bifurcación distal M1	Izquierda	Evacuación y clipaje	Vivo
Abecassis Za, et al ¹⁰	87	Hombre	Cefalea, mareo y	Segmento distal M4	Derecha	Evacuación y clipaje	Vivo
	73	Hombre	Parestesia extremidad inferior y confusión	Segmento distal M4	Derecha	Evacuación	Vivo
Chatterjee A, et al ¹¹	36	Hombre	Cefalea	Segmento M3	Derecha	Ninguna (Rechazada por el paciente)	Vivo
Caso actual	60	Hombre	Cefalea y síncope	Segmento M2	Izquierda	Evacuación y clipaje	Vivo

Fuente: Elaboración propia de los autores.

dia (ACM) (20%) y, en igual proporción, por las arterias comunicante anterior (ACoA) y cerebral anterior (ACA) (20%). En una revisión de 36 casos de HSDA espontáneos, se observó una distribución similar de las localizaciones aneurismáticas: 52,9% en ACI, 26,5% en ACM, 14,7% en ACA y 5,9% en ACoA¹⁴. Por su parte, Romero López et al.¹⁵, en un estudio de 23 pacientes, reportaron que la localización más frecuente correspondió a la L-MCA en 55,55% de los casos. En cuanto a la segmentación de la ACM, el segmento M4 fue el más comprometido (76,92%), seguido de la bifurcación (23,07%). Al comparar estos hallazgos con los obtenidos en la presente serie (Tabla 1), se observó mayor frecuencia en el segmento M4 (dos casos), mientras que, en la bifurcación, así como en los segmentos M2 y M3, se registró un caso en cada uno.

La patogénesis del desarrollo del HSDA secundario a la ruptura de los aneurismas no está bien establecida. Se han propuesto varias hipótesis sobre cómo un aneurisma roto puede ocasionar el HSDA: La primera es que existan pequeñas hemorragias sucesivas o hemorragias centinelas de un aneurisma pueden provocar la adhesión de un aneurisma a la aracnoides subyacente generando la ruptura final

y produciendo filtración de sangre en el espacio subdural; La segunda, es que la membrana aracnoidea se rompe por una rápida acumulación de sangre bajo presión del aneurisma con fugas; El tercer mecanismo asociado puede deberse a que la hemorragia intracraneal masiva atraviese la corteza y lacere la membrana aracnoidea; y el cuarto, está vinculado al desarrollo del aneurisma fuera de la membrana subaracnoidea y luego presente una ruptura con drenaje hemático al espacio subdural^{3,12,15}.

En los casos de ruptura de aneurisma de la ACM que provocan un HSDA sin HSA, la presentación clínica suele incluir deterioro del nivel de conciencia (aproximadamente 76% de los casos) y déficit neurológico focal en un 55% de los individuos al ingreso, por lo que en ausencia de trauma previo, la presencia de estos síntomas y la aparición súbita de cefalea intensa deben generar sospecha de origen aneurismático^{3,14,15}, así como ocurrió en nuestro paciente que presentó cefalea intenso y deterioro del estado de conciencia lo que hizo pensar en la presencia de un HSDA. Otros síntomas que pueden estar presentes son la hemiparesia contralateral y signos de hipertensión intracraneal como vómitos y bradicardia, además de anisocoria o desviación conjugada de

la mirada hacia el lado de la lesión debido al compromiso del lóbulo temporal y la compresión del nervio oculomotor ipsilateral¹⁴⁻¹⁷.

Una vez establecida la sospecha clínica de un HSDA, el método diagnóstico de primera elección es la TC sin contraste, debido a su rápida adquisición, amplia disponibilidad y alta sensibilidad para detectar colecciones extraaxiales hiperdensas y signos de efecto de masa de manera inmediata. La resonancia magnética constituye una herramienta complementaria, ya que ofrece mayor sensibilidad para la detección de hematomas de pequeño volumen, isodensos o en fases evolutivas atípicas, además de permitir la evaluación de etiologías subyacentes, como lesiones neoplásicas durales o malformaciones vasculares¹⁰⁻¹⁸.

En el manejo del HSDA, la intervención quirúrgica temprana continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento, especialmente en pacientes que presentan desplazamiento de la línea media, aumento significativo del grosor del hematoma o deterioro neurológico progresivo, tal y como fue descrito anteriormente¹⁵⁻¹⁸.

Conclusiones

La presencia de un HSDA de origen aneurismático en el contexto de una emergencia representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable, especialmente para los médicos no neurocirujanos, debido a su baja incidencia y presentación atípica. A diferencia del HSD traumático, el de origen aneurismático suele estar asociado a la rotura de aneurismas corticales o distales, lo que puede conducir a una interpretación inicial errónea si no se mantiene un alto índice de sospecha.

Agradecimientos: Al Hospital Regional de la Orinoquia ESE.

Referencias

1. M J Katati, A Jover-Vidal, I Ortiz-García. Bilateral acute subdural haematoma without subarachnoid haemorrhage secondary to rupture of an anterior communicating aneurysm. A case report and review of the literature. *Rev Neurol* 2018, 67(6), 210. doi: org/10.33588/rn.6706.2018156.
2. Moshayedi P, Liebeskind DS. Middle Meningeal Artery Embolization in Chronic Subdural Hematoma: Implications of Pathophysiology in Trial Design. *Front Neurol*. 2020;11:923. doi: 10.3389/fneur.2020.00923.
3. Romero-López C, Ros de San Pedro J, Arteaga-Romero F, Cuartero-Pérez B, Martín-Schrader I. Acute subdural hematoma from ruptured middle cerebral artery aneurysm: A rare and critical analysis of 25 cases. *Neurocirugía (Engl Ed)*. 2025;36(2):83-92. doi: 10.1016/j.neucie.2024.11.002.
4. Awaji K, Inokuchi R, Ikeda R, Haisa T. Nontraumatic Pure Acute Subdural Hematoma Caused by a Ruptured Cortical Middle Cerebral Artery Aneurysm: Case Report and Literature Review. *NMC Case Rep J*. 2016;3(3):63-66. doi: 10.2176/

nmccrj.cr.2015-0151.

5. Krueger EM, Benveniste RJ, Taylor RR, Shah S, Moll J, Figueroa JM, et al. Neurologic Outcomes for Octogenarians Undergoing Emergent Surgery for Traumatic Acute Subdural Hematoma. *World Neurosurg*. 2023;171:e404-e411. doi: 10.1016/j.wneu.2022.12.025.
6. Naylor RM, Braksick SA. Contemporary Management of Subdural Hematoma. *Neurol Clin*. 2025;43(1):65-78. doi: 10.1016/j.ncl.2024.07.003.
7. Chen H, Colasurdo M, Kan P. Middle Meningeal Artery Embolization for Subdural Hematoma. *Neurosurg Clin N Am*. 2025;36(1):73-82. doi: 10.1016/j.nec.2024.08.006.
8. Aladawi M, Elfil M, Najdawi ZR, Ghaith H, Sayles H, Thorell W, et al. Aneurysmal Subdural Hematoma: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2024;41(1):244-254. doi: 10.1007/s12028-024-01938-y.
9. Gao X, Yue F, Zhang F, Sun Y, Zhang Y, Zhu X, et al. Acute non-traumatic subdural hematoma induced by intracranial aneurysm rupture: A case report and systematic review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2020 Jul 31;99(31):e21434. doi: 10.1097/MD.00000000000021434.
10. Abecassis ZA, Nistal DA, Abecassis IJ, Sen RD, Levitt MR. Ghost Aneurysms in Acute Subdural Hematomas: A Report of Two Cases. *World Neurosurg*. 2020;139:e159-e165. doi: 10.1016/j.wneu.2020.03.175.
11. Chatterjee A, Goel G, Ojha P, Mahajan A, Bannerjee AD. Ghost Aneurysm in Atraumatic Acute Subdural Hematoma: A Sign of Caution or a Mere Finding - A Case Report. *Asian J Neurosurg*. 2021;16(3):587-588. doi: 10.4103/ajns.AJNS_560_20.
12. Scruton TJ. Updates on the diagnosis and management of subdural hematoma. *JAAPA*. 2024;37(8):9-15. doi: 10.1097/O1.JAA.0000000000000055.
13. Gotan S, Yamaguchi S, Yoshida M, Iwanaga M, Izumo T, Matsuo T. Characteristics of a Pure Acute Subdural Hematoma Caused by Intracranial Aneurysm Rupture: A Case Report and Review of Literature. *Cureus*. 2024;16(8):e66575. doi: 10.7759/cureus.66575.
14. Aladawi M, Elfil M, Najdawi ZR, Ghaith H, Sayles H, Thorell W, et al. Aneurysmal Subdural Hematoma: A Systematic Review. *Neurocrit Care*. 2024;41(1):244-254. doi: 10.1007/s12028-024-01938-y.
15. Plowman K, Lindner D, Valle-Giler E, Ashkin A, Bass J, Ruthman C. Subdural hematoma expansion in relation to measured mean and peak systolic blood pressure: A retrospective analysis. *Front Neurol*. 2022;13:1026471. doi: 10.3389/fneur.2022.1026471.
16. Gaonkar VB, Garg K, Agrawal D, Chandra PS, Kale SS. Risk Factors for Progression of Conservatively Managed Acute Traumatic Subdural Hematoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2021;146:332-341. doi: 10.1016/j.wneu.2020.11.031.
17. Shailesh Shetty, Arushi Mohan, Rohit Goyal, Syed Mohammed Emad Uddin, Ramesh Acharya, Vaishnavi Kalpesh Modi, "Atypical Finding of Subdural Hemorrhage," *International Journal of Multidisciplinary Research and Publications (IJMRAP)*. 2022; 5(4):55-57.
18. Carroll JJ, Lavine SD, Meyers PM. Imaging of Subdural Hematomas. *Neurosurg Clin N Am*. 2017;28(2):179-203. doi: 10.1016/j.nec.2016.11.001.

Frontal epidural hematoma associated with intraorbital subperiosteal hematoma. Case report and literature review

Hematoma epidural frontal asociado a hematoma subperióstico intraorbitario. Reporte de caso y revisión bibliográfica

Marcos Paulo dos Santos Teixeira¹, Carlos Umberto Pereira¹, Samuel Pedro Pereira Silveira²

¹Neurosurgeon at the Neurosurgery Service of the Emergency Hospital of Sergipe. HUSE. Aracaju, Sergipe.

²Faculty of Medicine, Federal University of Triângulo Mineiro, UFTM. Uberaba-MG.

Resumen

Introducción: La presencia de hematoma epidural frontal asociado a hematoma intraorbitario se considera poco frecuente. Generalmente, se debe a un traumatismo craneoencefálico moderado o grave. **Caso clínico:** Un joven de 16 años, víctima de un accidente de motocicleta, presentó un hematoma epidural frontal bilateral asociado a hematoma intraorbitario. **Resultado:** El paciente se sometió a una craneotomía bifrontal y drenaje del hematoma epidural, con resolución espontánea del hematoma intraorbitario. **Conclusión:** La presencia de hematoma epidural frontal asociado a hematoma intraorbitario es poco frecuente. Se indicó tratamiento quirúrgico de urgencia y el paciente ha presentado buena evolución.

Palabras clave: Hematoma intraorbitario, hematoma epidural frontal, traumatismo craneoencefálico.

Abstract

Introduction: Presence of frontal extradural hematoma associated with intraorbital hematoma has been considered rare. It is usually due to moderate or severe head injury. **Case report:** 16-year-old patient, motorcycle accident victim. She presented bilateral frontal extradural hematoma associated with intraorbital hematoma. **Outcome:** Bifrontal craniotomy and drainage of extradural hematoma and spontaneous resolution of intraorbital hematoma. **Conclusion:** Presence of frontal extradural hematoma associated with intraorbital hematoma is rare. The surgical treatment of urgency has been indicated and presents a good evolution.

Keywords: Intraorbital hematoma, frontal extradural hematoma, cranioencephalic trauma.

Introduction

Epidural hematoma (EH) usually presents with acute evolution, being most common in the temporal and temporo-

parietal region in about 70% of cases⁶. In 10% of cases they occur in the frontal region, 10% in the parietooccipital region and 10% in the posterior fossa, being rare in the vertex and clivus region¹⁹. Frontal EH associated with orbital subperi-

The authors declare no conflict of interest

Correspondencia a:

Marcos Paulo dos Santos Teixeira
Emergency Hospital of Sergipe (HUSE) Av. Tancredo Neves, s/n Capucho District
49080-470. Aracaju, Sergipe, Brazil
marcosp_med@hotmail.com

osteal hematoma is considered rare^{1,5,12,16,22}.

The authors report a case of bilateral frontal EH associated with subperiosteal hematoma of the left orbit in a patient victim of cranioencephalic trauma. They discuss treatment and prognosis.

Case report

ADN, 16 years old, male, student. Motorcycle accident victim. Admitted to the emergency department drowsy and eupneic. Physical examination: frontal edema and abrasions in the frontal region, face and upper limbs. Neurological examination: drowsy, Glasgow Coma Scale on admission 12. Isochoric and photoreactive pupils. No evident focal motor deficit.

Imaging: Skull CT with 3D reconstruction: presence of extensive linear fracture trace in the frontal region (Figure 1). Non-contrast axial skull CT showing bifrontal extradural hematoma (Figure 2), non-contrast coronal skull CT demonstrating presence of bifrontal extradural hematoma and blood in the left orbital cavity in its lateral portion (Figure 3). Non-contrast axial skull CT revealing presence of blood in the intraorbital cavity (Figure 4), non-contrast sagittal skull CT showing frontal extradural hematoma associated with intraorbital hematoma (Figure 5) and non-contrast skull CT post-operative control showing absence of bifrontal extradural hematoma (Figure 6).

Underwent bifrontal osteoplastic craniotomy and drainage of extradural hematoma. Was discharged from hospital without neurological or visual deficit.

Discussion

Frontal EH occurs in 10% of all EH cases, compresses the frontal lobe pole and is usually unilateral^{8,14,18}. It affects more young adult males and has a good prognosis^{3,11,18}.

Intraorbital hematoma is usually associated with coagulation disorders, ophthalmologic procedures and craniomaxillofacial trauma that compromises the orbital floor. Exophthalmos with subperiosteal hematoma in the orbit has been described in cases of frontal EH^{9,15,17,20,21,24}. Proptosis as a primary clinical manifestation of frontal EH is rare, but has been reported in association with subperiosteal hematoma within the orbital cavity^{5,21,23}. Intraorbital subperiosteal hematoma may manifest with proptosis, ophthalmoplegia, chemosis, subgaleal hematoma and visual dysfunction^{1,5,13}.

Zucarello et al.²⁵, report that the brain can better tolerate anterior and posterolateral compression than lateral compression or in the posterior fossa. Pereira et al.¹⁸ found in their series of 30 cases of frontal EH five patients with subacute evolution and six with chronic evolution, probably due to venous bleeding (diploic venous sinuses), a fact described by Reale et al.¹⁹.

The diagnosis of frontal EH may be neglected in the acute phase of TBI, where often early computed tomography (CT) examination has not been performed or neurological signs may appear late²¹. Cases of large frontal EH without the presence of focal neurological signs have been reported, due

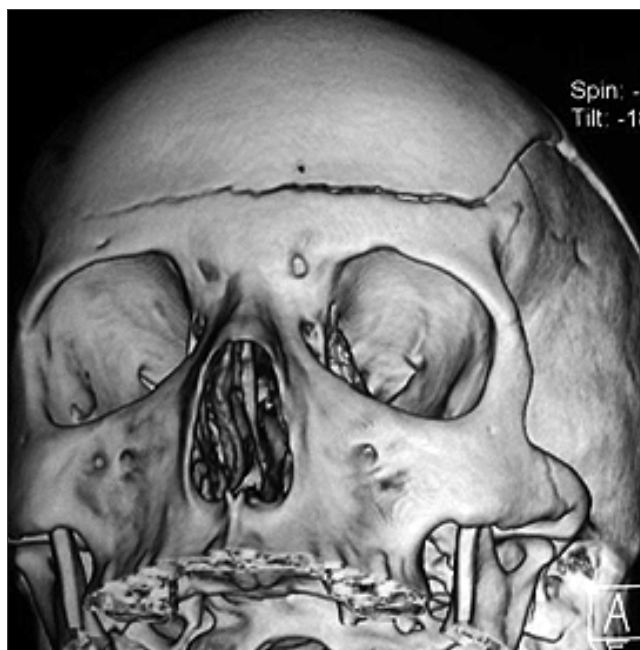


Figure 1. CT scan of the skull with reconstruction showing extensive skull fracture.

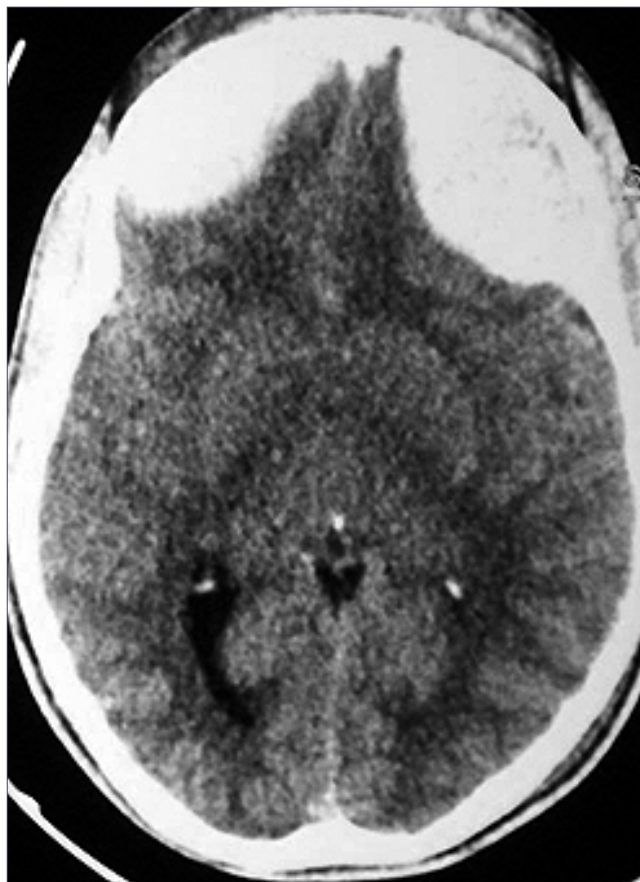


Figure 2. Non-contrast axial CT scan of the skull showing bifrontal epidural hematoma.

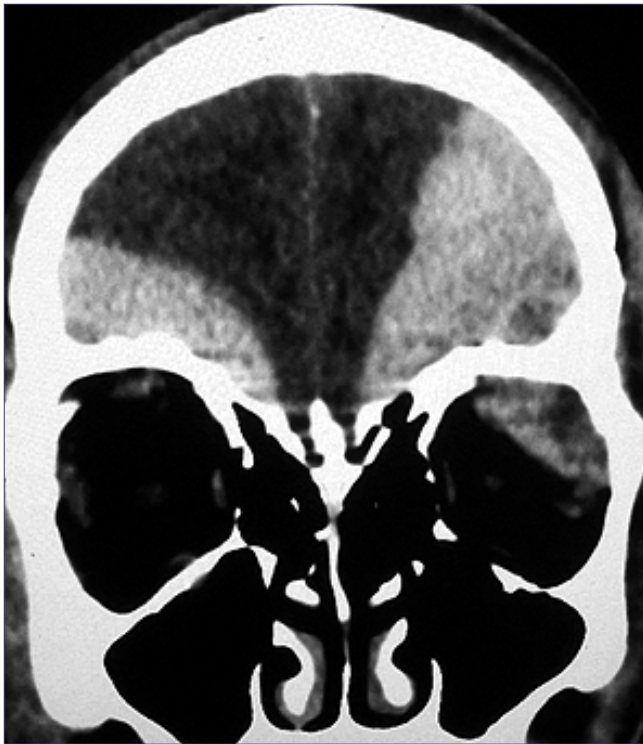


Figure 3. Non-contrast coronal CT scan of the skull showing a bifrontal epidural hematoma and blood in the intraorbital cavity in the left superolateral portion.

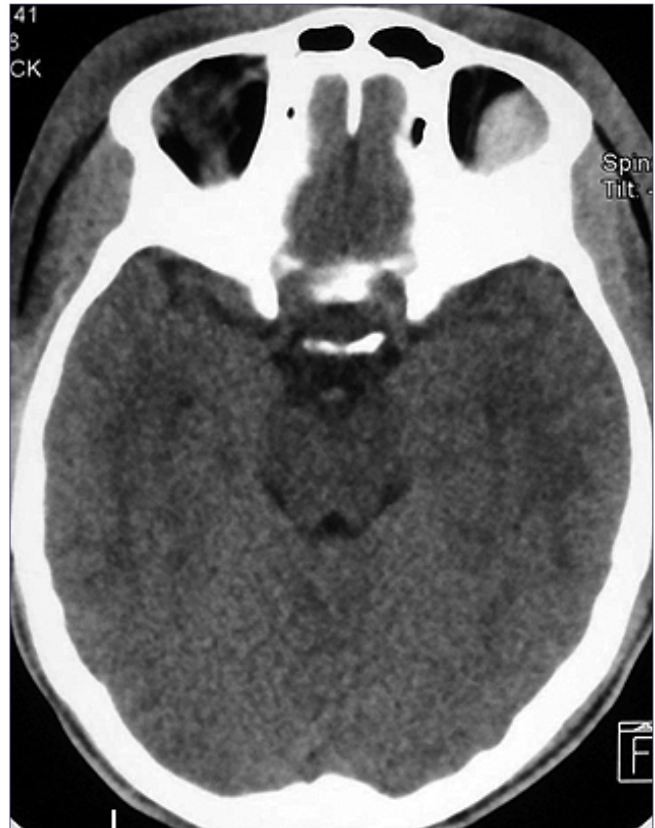


Figure 4. Non-contrast axial CT scan of the skull revealing the presence of blood in the intraorbital cavity.



Figure 6. Postoperative non-contrast CT scan of the skull showing absence of the bifrontal epidural hematoma.

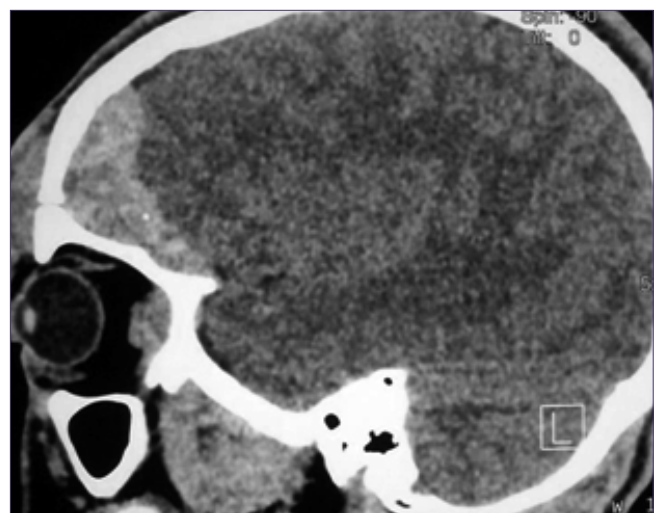


Figure 5. Non-contrast sagittal CT scan of the skull showing a frontal epidural hematoma associated with an intraorbital hematoma.

to their location in “silent areas”³. In these cases, symptoms when present are headache and occasionally irritability⁷.

The incidence of skull fracture trace in these cases is lower compared to other EH locations (Brennan). CT is the examination of choice for diagnosis, management and evolution^{10,16}.

The treatment of frontal EH is surgical drainage through

osteoplastic craniotomy. Early surgical treatment has been indicated to prevent complications. Naren et al.¹⁶, suggest frontal craniotomy and superior orbitotomy for hematoma evacuation, with good results. Chen et al.⁴, suggest that hematoma with volume above 30 ml, with thickness greater than 15 mm and midline shift more than 5 mm are indications for surgical treatment. Intraorbital subperiosteal hematoma has treatment options: observation, needle aspiration and surgical drainage^{2,13}. In case of association with frontal EH, surgical drainage of both is indicated in the same surgical procedure^{12,16}. It has a good prognosis, a fact evidenced in our case.

Contribution

Marcos Paulo dos Santos Teixeira. ORCID 0000-0003-2565-4599. Conceptualization, Data Curation, Formal Analysis, Writing - original draft.

Carlos Umberto Pereira. ORCID 0000-0003-3263-721X. Conceptualization, Formal Analysis, Supervision, Writing-review & Editing.

Samuel Pereira Silveira. ORCID 0000-0002-8378-1257. Formal Analysis, Writing - original draft.

References

- Amit A, Sankalp D, Rajnish J, Dilip G, Mohammed Y. Subperiosteal hematoma of the orbit associated with subfrontal hematoma presenting as proptosis. *Neurol India* 2007; 55(): 423-424.
- Balasa D, Tunas A, Bardas M, Butoi G, Daniela S. Subperiosteal and intraconal hematoma associated with frontal and subfrontal extradural hematoma. Case report. *Rom Neurosurg* 2009; XVI (2): 34-38.
- Brennan W, Gomes VR, Schreck R, Procyk J, Tropea O, Moncaut N. Hematoma extradural frontal. *Rev Neurol* 2000; 3(1): 57-59.
- Chen TY, Wong CW, Chang CN, Lui TN, Cheng WC, Tsai MD, Lin TK. The expectant treatment of asymptomatic supratentorial epidural hematomas. *Neurosurgery* 1993; 32(2): 176-179.
- Costa Jr LB, Andrade A, Henrique JGB, Cordeiro AF, Maciel CJJ. Traumatic bilateral intraorbital (subperiosteal) hematoma associated with epidural hematoma: case report. *Arq NeuroPsiquiatr* 2003; ()61: 1039-1041.
- Ersahin Y, Mutluer S, Güzelbag E. Extradural hematoma: analysis of 146 cases. *Child's Nerv Syst* 1993; 9(1): 96-99.
- Grevsten S, Pelletieri L. Surgical decision in the treatment of extradural hematoma. *Acta Chir Scand* 1982; 148(1): 97-102.
- Gupta DK, Singh K, Mahapatra AK. Bifrontal hyperacute extradural hematoma. *Indian J Neurotrauma* 2008; 5(1): 45-46.
- Gupta MK, Dhungel K, Sah PL, Ahmad K, Rauniyar RK. Traumatic intracranial frontal extradural hematoma associated with orbital subperiosteal hematoma. *NJR* 2011; 1(1): 52-53.
- Khaled Chowdhury SFMN, Islam KMT, Mahmood E, Hossain SS. Extradural haematoma in children: surgical experiences and prospective analysis of 170 cases. *Indian J Neurotrauma*.
- Lecuire J, Lapras C, Goutelle A, Gacon G, Dechamme JP. Extradural prefrontal hematomas: á propos of 18 cases. *Neurochirurgie* 1967; 13() : 431-433.
- Mallik J, Kumar A, Sahay CB, Minj TJ. Orbital subperiosteal hematoma associated with frontal & subfrontal extradural hematoma. A case report. *Indian J Neurotrauma* 2013; 10(1): 45-47.
- Mikami T, Maegawa J, Kuroda MM, Yamamoto Y, Yasuma K. Subacute phase treatment of subperiosteal hematoma of the orbit with epidural hematoma in the frontal cranial fossa: Case report. *BMC Ophthalmology* 2012; 12(1): 18-22.
- Mishra SS, Senapati SB, Deo RC. Traumatic bilateral frontal extradural hematomas with coronal suture diástases. *Neurol India* 2011; 59(): 940-942.
- Naga A, Chellaqui A, Ibaihoiu K, Benhaddou M, Mortawakil A, EL Kamara. Subperiosteal hematoma of the orbit associated with subfrontal extradural hematoma. *Neurochirurgie* 2002; 48(1): 101-103.
- Naren N, Batuk D, Hanmant K, Rahul M, Alok S. Concomitant occurrence of subfrontal extradural hematoma and orbital subperiosteal hematoma: A rare entity. *Neurology India* 2011; 58(4): 637-641.
- O'Neil OR, Delashaw JB, Phillips JP. Subperiosteal hematoma of the orbit associated with subfrontal hematoma: case report. *Surg Neurol* 1994; 42() : 308-311.
- Pereira CU, Leão JDBC, Ribas A, Santos EAS, Monteiro JTS, Duarte GC. Frontal epidural haematoma. Analysis of 30 cases. *J Bras Neurocirurg* 2004; 15(1): 18-21.
- Reale F, Delfini R, Mencantini G. Epidural hematomas. *J Neurosurg Sci* 1984; 28(1): 9-16.
- Romano TA, Walzer SI, Krivoy OS, Garcia E, Estribi M. Ipsilateral exophthalmos due to subfrontal epidural hematoma. *Surg Neurol* 1983; 19(1): 77-79.
- Saiful MN, Azmi A, Saffari MH. Proptosis presenting as a delayed sign of frontal extradural haematoma. *Med J Malaysia* 2007; 62(2): 156-157.
- Sharma AK, Diyora BD, Shah SG, Pandey AK, Sayal PP, Ingale HA, Mamidana R. Orbital subperiosteal hematoma associated with subfrontal extradural hematoma. *J Trauma* 2007; 62(2): 523-525.
- Stewart CR, Salmon JF, Domingo Z, Murray AND. Proptosis as a presenting sign of extradural hematoma. *Brit J Ophthalmol* 1993; 77(2): 179-180.
- Watts C. Exophthalmos and epidural hematoma. *South Med J* 1976; 69() : 1539-1543.
- Zuccarello M, Fiore DI, Pardatscher K, Trincia G, Andrioli GC. Chronic extradural hematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 1983; 67(1): 57-66.

Trauma craneoencefálico: nuevas perspectivas y tiempo de actualización

Sergio Aguilera¹

¹ Neurocirujano, Hospital Herminda Martín Chillán. Chillán, Chile.
Past President de la Asociación LABIC de Neurointensivismo en Latinoamérica.

Posterior a la pandemia COVID-19 ha tenido lugar un importante avance en los cuidados neurocríticos, especialmente en la mejor comprensión de la fisiopatología, una nueva clasificación del traumatismo craneoencefálico (CBI), el importante desarrollo del neuromonitoreo no invasivo y avances en el manejo médico-quirúrgico del paciente con lesión cerebral traumática.

Así como la incorporación de mediadores como aquaporinas, metaloproteasas, receptores SUR¹ o el rol de las plaquetas en la comprensión de la lesión cerebral secundaria, o actualizaciones en la teoría de Monro Kellie² y la autorregulación cerebral³ nos han permitido tener una visión más integral de lo que ocurre en un cerebro traumático.

La escala de Glasgow, usada hace más de 50 años para la clasificación de los pacientes con TEC está siendo evaluada y existe una nueva propuesta conocida como CBI⁴ que incluye aspectos clínicos (C), la utilización de biomarcadores (B) y las imágenes (I) asociada a aspectos denominados modificadores. Esto, con el objeto de individualizar mejor a cada paciente que sufre una lesión traumática, y no sólo por la simple (y discutida) clasificación en TEC leve, moderado y grave.

La validación de nuevas herramientas de monitoreo no invasivo como la pupilometría⁵, el análisis de la compliance intracraneana⁶, diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) y el doppler transcraneal (DTC) para el precoz reconocimiento del deterioro neurológico se están transformando en herramientas cada vez más utilizadas tanto en servicios de urgencia como en unidades de cuidados intensivos.

Respecto al manejo médico quirúrgico, protocolos como el de Seattle - SIBICC^{7,8}, que integra la monitorización de la PIC y la oxigenación cerebral y niveles escalonados de terapia, o las recomendaciones del consenso B-iconic⁹ para el manejo de pacientes con TEC grave en ausencia de monitorización invasiva, el uso de la PRx para el manejo de la presión de perfusión cerebral óptima¹⁰, la irrupción del drenaje lumbar en patología cerebral traumática, la creciente tendencia al manejo quirúrgico precoz y mínimamente invasivo de la contusiones cerebrales y las nuevas técnicas en la craniectomía descompresiva ocupan cada vez más un lugar en el tratamiento de estos pacientes.

Todo esto ha significado un gran avance en los cuidados neurocríticos, ha permitido mejorar la toma de decisiones clí-

nicas y muy probablemente ayudará a disminuir la mortalidad y mejorar el *outcome* de pacientes, especialmente jóvenes, con lesiones no devastadoras. Nuestra experiencia en el Hospital Herminda Martín de Chillán, en el que contamos con un equipo multidisciplinario para el manejo de estos pacientes lo confirma. Neurocirujanos, neurodiólogos y neuroanestesiólogos con énfasis e interés en el manejo de pacientes graves y equipamiento de primer nivel como monitores que integran la PIC, PRX, temperatura y oxigenación cerebral, asociado a monitoreo complementario como NIRS, pupilometría, DVNO, DTC y TAC perfusión han mejorado nuestro manejo clínico.

Sin embargo, estos avances no están disponibles para todos los centros de salud, ni públicos ni privados, a pesar de tratarse de una patología prevalente, primera causa de muerte y discapacidad en gente joven, que está incorporada en las patologías GES desde los inicios de esta política de salud pública.

La conexión político-clínico encuentra su piedra de tope en la falta de actualización de las guías clínicas MINSAL, recomendaciones que entregan las directrices y tienden a estandarizar la forma en que las patologías incorporadas en esta plan ministerial son atendidas en el sistema público y privado de salud. Dichas guías también son muy útiles en identificar las necesidades de formación y educación de médicos y enfermeras que atienden a estos enfermos, soporte fundamental para que una guía clínica tenga efecto en el quehacer médico. Las guías GES de Traumatismo Craneoencefálico no son revisadas desde el año 2013, hace ya más de 12 años, tiempo en el que el avance de las neurociencias y la tecnología ha sido notable, beneficio que sin embargo, no está disponible para los pacientes, contadas excepciones, aumentando la desigualdad en salud de nuestra población.

Es deber de las sociedades científicas relacionadas a esta patología, especialmente de la Sociedad de Neurocirugía, de liderar los contactos a nivel del Ministerio de Salud para activar los procesos clínicos-administrativos que lleven a una actualización de dichas guías, con el objeto de incorporar todos los avances en el conocimiento y manejo de los pacientes con lesión cerebral traumática en nuestros hospitales. Chile es un líder a nivel latinoamericano en cuidados neurocríticos, en gran medida gracias al plan GES y no debemos dejar de avanzar para mantener este privilegio, que tanto beneficia a nuestra población. De nosotros depende.

Correspondencia a:

Sergio Aguilera
aguilera71@gmail.com

Referencias

1. Simard JM, Kilbourne M, Tsymbalyuk O, Tosun C, Caridi J, Ivanova S, Keledjian K, Bochicchio G, Gerzanich V. Key role of sulfonylurea receptor 1 in progressive secondary hemorrhage after brain contusion. *J Neurotrauma*. 2009 Dec;26(12):2257-67. doi: 10.1089/neu.2009.1021. PMID: 19604096; PMCID: PMC2824216.
2. Brasil S, Kasprowicz M, Zaccarelli M, Gergele L. New concepts in intracranial compliance: pathophysiology, monitoring and clinical implications. *Curr Opin Crit Care*. 2026 Apr 1;32(2):93-99. doi: 10.1097/MCC.0000000000001340. Epub 2025 Dec 12. PMID: 41384504.
3. Willie CK, Tzeng YC, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. *J Physiol*. 2014 Mar 1;592(5):841-59. doi: 10.1113/jphysiol.2013.268953. Epub 2014 Jan 6. PMID: 24396059; PMCID: PMC3948549.
4. Menon DK, Silverberg ND, Ferguson, Umoh N, Manley GT. Clinical Assessment on Days 1-14 for the Characterization of Traumatic Brain Injury: Recommendations from the 2024 NINDS Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative Clinical/Symptoms Working Group. *J Neurotrauma*. 2025 Jul;42(13-14):1038-1055. doi: 10.1089/neu.2024.0577. Epub 2025 May 20. PMID: 40393504; PMCID: PMC12417841
5. Oddo M, Taccone FS, Petrosino M, Galimberti S, Citerio G; ORANGE study investigators. The Neurological Pupil index for outcome prognostication in people with acute brain injury (ORANGE): a prospective, observational, multicentre cohort study. *Lancet Neurol*. 2023 Oct;22(10):925-933. doi: 10.1016/S1474-4422(23)00271-5. Epub 2023 Aug 28. PMID: 37652068.
6. Frigieri G, Gonçalves TL, Ocamoto GN, de Ap Andrade R, de Padua BC, Cardim D. Clinical Performance of the Brain4care System for Noninvasive Detection of Intracranial Hypertension. *Neurocrit Care*. 2025 Oct;43(2):628-635. doi: 10.1007/s12028-025-02273-6. Epub 2025 Apr 28. PMID: 40293697; PMCID: PMC12436508.
7. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio, Chesnut RM. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med*. 2019 Dec;45(12):1783-1794. doi: 10.1007/s00134-019-05805-9. Epub 2019 Oct 28. PMID: 31659383; PMCID: PMC6863785.
8. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Hawryluk GWJ. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med*. 2020 May;46(5):919-929. doi: 10.1007/s00134-019-05900-x. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31965267; PMCID: PMC7210240.
9. Robba C, Picetti E, Vásquez-García S, Rubiano AM. The Brussels consensus for non-invasive ICP monitoring when invasive systems are not available in the care of TBI patients (the B-ICONIC consensus, recommendations, and management algorithm). *Intensive Care Med*. 2025 Jan;51(1):4-20. doi: 10.1007/s00134-024-07756-2. Epub 2025 Jan 23. PMID: 39847066.
10. Tas J, Beqiri E, van Kaam RC, Czosnyka P, Meyfroidt G, Ercole A, Aries MJH. Targeting Autoregulation-Guided Cerebral Perfusion Pressure after Traumatic Brain Injury (COGiTATE): A Feasibility Randomized Controlled Clinical Trial. *J Neurotrauma*. 2021 Oct 15;38(20):2790-2800. doi: 10.1089/neu.2021.0197. Epub 2021 Aug 16. PMID: 34407385.

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” a:

† 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 Lermada (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 Pertuisset (Francia 1966)
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)
 Prof. Dr. Jinnai Dennosuke 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 (Leipzy, 1972)
 Prof. Dr. H. Niebeling (Leipzig, 1972)
 Prof. Dr. M. C. Sancho (México, 1972)
 Prof. Dr. A. González (Argentina, 1972)
 Prof. Dr. R. Vigouroux (Francia, 1972)
 Prof. Dr. Fabio Columella (Italia, 1972)
 Prof. Dr. J. Brihaye (Bélgica, 1972)
 Prof. Dr. Wilhem. Lujendick (Holanda, 1972)
 Prof. Dr. Thomas Ballantine (USA, 1973)
 Prof. Dr. Jiro Susuki (Japón 1977)
 Dr. Daniel Carleton Gajdusek (USA 1977)
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1989)
 Prof. Dr. Armando Basso (Argentina 1989)
 Dr. José Carlos Bustos (España 2002)
 Prof. Dr. Albert Rhoton (USA 2004)
 Prof. Dr. Evandro De Oliveira (Brasil 2007)
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 2008)
 Prof. Dr. Michel Zerah (Francia 2009)
 Dr. Marcos Masini (Brasil 2009)
 Dr. Pablo Rubino (Argentina 2022)

Miembros Correspondientes

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

Lista de socios 2025

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. Hermina 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 Alcántara, 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 Dumenés, Nelson

e.mail: nbarrientosd@vtr.net

Bedoya Barrios, Pedro

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

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: flandezjadue@yahoo.com

Flandez Zbinden, Boris**Flores Salinas, Jorge****Fortuño Muñoz, Gonzalo**

Institución: Hosp. Hermina 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: drjulio.garcianeuro@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: matigonalez@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 Alvarez, 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: patriciojarrincl@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 Hermina Martín
 Ciudad: Chillán
 email: pablolara7188@gmail.com

Lemp Miranda, Melchor

e.mail: melchorbruno@gmail.com

Loayza Wilson, Patricio

e.mail: patriciolozaya@hotmail.com

Labbe Cavieres, Pedro

Institución: Hosp. Regional Talca
 Ciudad: Talca
 e.mail: pedro.ig.labbe@gmail.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: maregoneurocir@gmail.com

Martínez Plummer, Hugo

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

Martínez Torres, Carlos

e.mail: carmartinez@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: jaimegonsalve@hotmail.com

Morales Pinto, Raúl

e.mail: raulemoralessp@gmail.com

Morales Zúñiga, M^a 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

Muñoz Groff, J. Sebastian

Institución: Hosp. Regional Coyhaique
 Ciudad: Coyhaique
 e.mail: sebastiangroff@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: gildaparrafierro@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: davidrojaspinto@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

Smoquina Montiel, Stefano

Institución: Hospital Van Buren
 Ciudad: Valparaíso
 e.mail: stefano.smoquina@gmail.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: gsuarez.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

Vega Tapia, Roberto

Institución: Instituto de Neurocirugía
 Ciudad: Providencia - Santiago
 e.mail: robertovegatapia@hotmail.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: rogeliovigueras@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: gzosomasar@hotmail.com

Zuleta Ferreira, Arturo

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

**Lista de Socios Meritantes 2025
Sociedad de Neurocirugía de Chile****López Ferrada, Eduardo**

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

Manzano Tovar, Gabriel

Institución: Hospital Regional de Coyhaique
 Ciudad: Coyhaique
 e.mail: gmanzanotovar@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

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 imegenológica 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-