

ISSN 0716-4491



# Revista Chilena de Neurocirugía

Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile  
Fundada en 1986



Volumen 42: Nº 2 - 2016





# Revista Chilena de Neurocirugía

## Órgano Oficial de la Sociedad de Neurocirugía de Chile

### Indexada a:

Directorio Latindex <http://www.latindex.org>, Directorio IMBIOMED [www.imbiomed.com](http://www.imbiomed.com)  
Cengage Gale Group [http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm\\_ifme](http://infotrac.galegroup.com/itweb/tlm_ifme)

#### Editor Ejecutivo:

**Dr. Leonidas Quintana Marín** Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

#### Co-Editor:

**Dr. David Rojas Zalazar** Instituto de Neurocirugía Asenjo

#### Editores Asociados internacionales

<b>Dr. Álvaro Campero</b>	Argentina	<b>Dr. José Marcus Rotta</b>	Brasil
<b>Dr. Matteo Baccanelli</b>	Argentina	<b>Dr. Jean de Oliveira</b>	Brasil
<b>Dr. Juan José Mezzadri</b>	Argentina	<b>Dr. Carlos Umberto Pereira</b>	Brasil
<b>Dr. Paulo H. Pires de Aguiar</b>	Brasil	<b>Dr. Ricardo Ramina</b>	Brasil
<b>Dr. Marcos Masini</b>	Brasil		

#### Comité Editorial Nacional

<b>Dr. Benjamín Abarca</b>	Hospital Regional de Puerto Montt
<b>Dr. Marcos Baabor</b>	Hospital Dipreca, Santiago
<b>Dr. Manuel Campos</b>	Clínica Las Condes, Santiago
<b>Dr. Carlos Guzmán</b>	Hospital San Pablo de Coquimbo
<b>Dr. José Lorenzoni</b>	Hospital Universidad Católica
<b>Dr. Rómulo Melo</b>	Instituto de Neurocirugía Asenjo
<b>Dr. Jorge Mura</b>	Instituto de Neurocirugía Asenjo
<b>Dr. Eduardo Ortega</b>	Hospital Regional de Valdivia
<b>Dr. Franco Ravera</b>	Hospital Regional de Rancagua
<b>Dr. Sergio Valenzuela</b>	Instituto de Neurocirugía Asenjo
<b>Dr. Pedro Vázquez</b>	Hospital Clínico Universidad de Chile
<b>Dr. Rogelio Vígueras</b>	Hospital Regional de Concepción
<b>Dr. Alfredo Yáñez</b>	Clínica Alemana, Santiago de Chile

**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 a los correos electrónicos: [leonquin@gmail.com](mailto:leonquin@gmail.com), o [leonquin@vtr.net](mailto:leonquin@vtr.net). 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 -2º piso interior- Santiago de Chile
Teléfonos:	56-2-26334149 / 56-2-26386839
E mail:	<a href="mailto:sociedad@neurocirugia.cl">sociedad@neurocirugia.cl</a>
Sitio Web:	<a href="http://www.neurocirugia.cl">www.neurocirugia.cl</a>
Director responsable:	Dr. Leonidas Quintana Marín
Representante legal:	Dr. Franco Ravera Zunino
Reemplazante del Director responsable:	Dr. Carlos Guzmán Kramm
Secretaria Sociedad:	Sra. Jeannette Van Schuerbeck

**Texto Portada:** Jarro Diaguíta: motivo jarro pato con personaje vestido, y fondo con ondas estilo diaguíta tipo C9.





# Sociedad de Neurocirugía de Chile

Directorio 2015 - 2017



**Presidente**

Dr. Franco Ravera Zunino

**Vicepresidente**

Dr. Carlos Guzmán Kramm

**Secretario General**

Dr. David Rojas Zalazar

**Tesorero**

Dr. Rómulo Melo Monsalve

**Past-President**

Dr. Marcos Baabor Aqueveque

**Editor Revista**

Dr. Leonidas Quintana Marín

**Directores**

Dr. Jorge Cerda Cabrera

Dr. Ulises Guajardo Hernández

Dr. José Lorenzoni Santos

Dr. Francisco Mery Muñoz

Dr. Samuel Valenzuela Córdova

Dr. Pedro Vázquez Soto

**Dirección:** Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago de Chile

**Fonos:** 56-2-2633 41 49 / 56-2-2638 68 39

**e-mail:** [sociedad@neurocirugia.cl](mailto:sociedad@neurocirugia.cl)

**Sitio web:** [www.neurocirugia.cl](http://www.neurocirugia.cl)



# Editorial

Estimados colegas y comunidad neuroquirúrgica:

Esta edición de nuestra revista coincide con el congreso anual en la ciudad de Coquimbo, oportunidad para reencontrarnos y compartir experiencias.

Es extremadamente gratificante ver como se ha desarrollado la neurocirugía en el país y el mundo.

En Chile se ha extendido la atención neuroquirúrgica a lo largo de todo el país, tanto en el sector público como privado.

Son notables los avances tecnológicos y técnicos que se han incorporado y los resultados que se logran, haciendo tratamientos más efectivos y minimizando secuelas.

Así como ha habido un desarrollo explosivo y un cambio constante en cómo hacer las cosas, no solamente limitado al ámbito de nuestra especialidad, cabe hacer notar algunas implicancias de esto.

La tendencia a la consecución rápida de objetivos, incluidos los económicos, hacen cambiar las prioridades y ya no se piensa en tomar el camino largo de mayor preparación, que implica muchas veces, postergar deseos a corto plazo, perdiendo el norte de lo realmente importante, que nos permitirá de buena manera, consolidar metas de largo plazo que son las que realmente importan en el desarrollo futuro.

Esta inmediatez en los resultados nos hace a la vez ser menos solidarios y a disponer de menor tiempo para compartir y traspasar conocimientos, así como participar altruistamente en actividades no remuneradas que van en beneficio de nuestra especialidad, lo que en el largo plazo impactará negativamente en el desarrollo humano, social y de la neurocirugía en particular.

Esto se cruza además con la necesidad habitual del ser humano, de buscar reconocimiento que si bien es una condición inherente a la especie, cuando ésta se torna desmedida y absolutamente individual produce un enorme daño a las organizaciones ya que los esfuerzos dejan de ser con un fin colectivo.

Es por esta razón que me parece de la mayor relevancia, la transmisión de valores a las nuevas generaciones de neurocirujanos, sobretodo ahora, que se ve un aumento creciente de centros formadores.

La postergación de la satisfacción inmediata y de resultados cortoplacistas en pos de lograr una formación sólida desde el punto de vista técnico y valórico en nuestras nuevas generaciones, así como poner los esfuerzos en realizar el trabajo colectivo con excelencia sin buscar reconocimiento individual, sin duda permitirá continuar con un desarrollo armónico y sustentable de nuestra especialidad, con lo que podremos seguir aportando valor a la salud y bienestar a nuestra población.

**Dr. Franco Ravera Zunino**  
**Presidente**  
**Sociedad Chilena de Neurocirugía**

# Sumario

Revista Chilena de Neurocirugía

Volumen 42 - 2016 / ISSN 0716 - 4491

---

## EDITORIAL

Franco Ravera Zunino

P 91

---

## ARTÍCULOS ORIGINALES

### **Callosotomía: técnicas, resultados y complicaciones. Revisión de la literatura.**

Callosotomy: techniques, results and complications - Literature Review.

Paulo Henrique Pires de Aguiar, Alain Bouthillier, Iracema Araújo Estevão, Bruno Camporeze, Mariany Carolina de Melo Silva, Ivan Fernandes Filho, Luciana Rodrigues, Renata Simm, José Faucetti

P 94

---

### **Colocación endoscópica por vía occipital de catéteres ventriculares permanentes. Nota técnica.**

Endoscopic access to occipital lateral ventricle using permanent catheters: Technical note.

Omar López Arbolay, Marlon Ortiz Machín, Peggys Oleydis Cruz Pérez, Joel Caballero García, José Luis Nolasco Guzmán

P 102

---

### **La Insulectomía podría ser un abordaje ideal para crisis insulares y peri-insulares?**

Insulectomy for insular and peri-insular seizures could be an ideal and safe approach?

Paulo Henrique Pires de Aguiar, Luciana Rodrigues, Iracema Estevão, Cristiani Janoti, Debora Sacoman, Renata Faria Simm, Thomas Frigeri, Samuel Simis

P 107

---

## REPORTE DE CASOS

### **Pituicitoma hipofisario, un hallazgo diagnóstico inusual: Reporte de caso.**

Pituitary pituitaryoma, finding of an unusual diagnosis: a case report.

Leonardo Andrés Chacón Zambrano, Luis Orlando Rojas Romero, Lady Carolina Delgado Salazar, Andrés Felipe González Arias, Fernando Velandia

P 111

---

### **Quiste aracnoideal cervical anterior en edad pediátrica.**

Anterior cervical arachnoid cyst in pediatric age.

Andrés Horlacher Kunstmann, Carlos Bennett Colomer, Manuel González Villegas, Julio García Molina, Iván Jaque Bravo

P 118

---

### **Schwannomas vestibulares bilaterales y neurofibromatosis tipo 2, reporte de 2 casos.**

Bilateral vestibular schwannomas and neurofibromatosis type 2, report of 2 cases.

Sandra Herrera Lomonaco, Karina María Ruiz Caez, Anderson Julián Remolina López

P 123

---

### **Presentación sincrónica de tumor epidermoides intracraneal y absceso cerebral. Reporte de un caso.**

Synchronous presentation of intracranial epidermoid tumor and brain abscess. Case report.

Ariel Varela Hernández, Patricio Herrera Astudíño, Claudio Martínez Terreu, Reinaldo Torres Aravena, Félix Orellana Cortez, Rodolfo Muñoz Gajardo, Luis Lamus Aponte, Ana Arellano Alcantara, Tamara Aliaga Saravía

P 128

**Meningioma de la vaina del nervio óptico y tratamiento con radioterapia conformacional.****Reporte de un caso clínico tratado con largo seguimiento.**

Optic nerve sheath meningioma treated with radiation conformal therapy.

Clinical case report with long follow up.

Gustavo Zomosa R., Sebastián Cruz T., Gonzalo Miranda G., Hans Harbst S.

P 133

**Quadrigeminal cisterna lipoma. Report of two cases and literature review.**

Lipoma da cisterna quadrigeminal. Relato de dois casos e revisão da literatura.

Carlos Umberto Pereira, Alberto Silva Barreto, Eckstânio Marcos de Melo Rocha,

Allan Valadão de Oliveira Britto, Nicollas Nunes Rabelo

P 137

**Lesión como malformación de Chiari secundaria a quiste aracnoidal de la cisterna cuadrigémina.**

Chiari malformation-like lesion secondary to arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern.

Maurus Marques de Almeida Holanda, Bartolomeu Fragoso Cavalcanti Neto,

Laécio Leitão Batista, Chu-Hsuan Kuo, Matheus Augusto Pinto Kitamura, Marcelo Moraes Valença

P 141

**REVISIÓN DE TEMA****Actualización en la fisiopatología y manejo de traumatismo raquímedular. Revisión bibliográfica.**

Actualization in pathophysiology and management of traumatic spinal cord injury. Literature Review.

Marcos Baabor A., Sebastián Cruz T., Javier Villalón F.

P 144

**Trauma intracraneal penetrante trans-orbitario: Anatomía relevante, las dinámicas del trauma y los puntos clave para el tratamiento.**

Trans-orbital intracranial penetrating trauma: Relevant anatomy, trauma dynamics and treatment key points

Edgar Gerardo Ordóñez-Rubiano, Laura Rivera-Osorio, Edgar Gerardo Ordóñez-Mora

P 151

**Embriología del sistema ventricular cerebral.**

Cerebral ventricular system embryology.

Edgar G. Ordóñez-Rubiano, Pablo E. Baquero, Hernando A. Cifuentes-Lobelo, William Cortés-Lozano,

Javier G. Patiño, Edgar G. Ordóñez-Mora

P 156

**Una revisión sistemática del monitoreo de la presión intracraneana en adultos con trauma craneoencefálico severo.**

A systematic review of intracranial pressure monitoring in adults with severe traumatic brain injury.

Mario F. Quesada, Miguel A. Duran, Edgard F. Laisecca, William A. Flórez

P 160

**Vasoespasma cerebral y déficit isquémico tardío en la hemorragia subaracnoidea aneurismática guías para su manejo clínico.**

Cerebral vasospasm and delayed ischemic deficit in the aneurysmal subarachnoid hemorrhage-Guidelines to its clinical management

Leonidas Quintana Marín

P 168

**MAESTROS DE LA NEUROCIRUGÍA CHILENA**

P 174

**LISTA DE SOCIOS**

P 175

**NORMAS DE PUBLICACIÓN**

P 179

# Callosotomía: técnicas, resultados y complicaciones. Revisión de la literatura

## Callosotomy: techniques, results and complications - Literature Review

Paulo Henrique Pires de Aguiar<sup>1,3,4,5</sup>, Alain Bouthillier<sup>2</sup>, Iracema Araújo Estevão<sup>6</sup>, Bruno Camporeze<sup>6</sup>,  
Mariany Carolina de Melo Silva<sup>6</sup>, Ivan Fernandes Filho<sup>7</sup>, Luciana Rodrigues<sup>8</sup>, Renata Simm<sup>8</sup>, José Faucetti<sup>9</sup>.

<sup>1</sup> Division of Neurosurgery, Santa Paula Hospital - São Paulo - SP, Brazil.

<sup>2</sup> Division of Neurosurgery, Department of Surgery, University of Montreal - Quebec, Canada.

<sup>3</sup> Division of Neurosurgery, Oswaldo Cruz Hospital - São Paulo - SP, Brazil.

<sup>4</sup> Division of Post-Graduation, Department of Surgery, Federal University of Rio Grande do Sul - Porto Alegre - RS, Brazil.

<sup>5</sup> Professor of Neurology, Department of Neurology, Pontifical Catholic University of São Paulo - Sorocaba - SP, Brazil.

<sup>6</sup> Medical School of São Francisco University - Bragança Paulista - SP - Brazil.

<sup>7</sup> Medical School of Pontifical Catholic University of São Paulo - Sorocaba - SP, Brazil.

<sup>8</sup> Division of Neurology of Santa Paula Hospital - São Paulo - SP, Brazil.

<sup>9</sup> Medical artist at the University of São Paulo - São Paulo - SP, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 94-101, 2016*

### Abstract

**Background:** Patients with intractable seizures who are not candidates for focal resective surgery are indicated for a palliative surgical procedure, the callosotomy. This procedure is based on the hypothesis that the corpus callosum is an important pathway for interhemispheric spread of epileptic activity and, for drug resistant epilepsy. It presents relatively low permanent morbidity and an efficacy in the control of seizures. Based on literature, the corpus callosotomy improves the quality of life of patients that has the indication to perform this procedure because it allows reducing the frequency of seizures, whether tonic or atonic, tonic-clonic, absence or frontal lobe complex partial seizures. **Aim:** The aim of this literature review is discuss the technical details, modalities, risks, complications, results as well de prognosis of callosotomy based on critical literature review and the authors experience. **Casuistry and Methods:** It was performed bibliographical consultation, using the data-bases MEDLINE, LILACS, SciELO, utilizing language as selection criteria, choosing preferably recent articles in Portuguese, Spanish or English, with publication year higher than 2000. **Conclusion:** According to author's experience and references, callosotomy is a safe procedure when indicated to selected cases and the success rate is proportional to the extent of callosal resection. A greater resection can reduce the seizure frequency, however the morbidity may also be larger. There is no important study comparing VNS *versus* Callosotomy *versus* VNS plus callosotomy, what would be for future necessary for an important source of data about this topic.

**Key words:** Drug Resistant Epilepsy, Drug Refractory Epilepsy, Corpus Callosum.

### Resumen

**Introducción:** Los pacientes con convulsiones intratables que no son candidatos para la cirugía de resección focal están indicados para un procedimiento quirúrgico paliativo, la callosotomía. Este procedimiento se basa en la hipótesis de que el cuerpo calloso es una importante vía para la propagación interhemisférica de la actividad epiléptica y, para la epilepsia resistente a fármacos. Presenta relativamente baja morbilidad permanente y una eficacia en el control de las convulsiones. Sobre la base de la literatura, la callosotomía mejora la calidad de vida de los pacientes que tiene la indicación para realizar este procedimiento, ya que permite reducir la frecuencia de las crisis, ya sean tónica o átona, tónico-clónicas, ausencia o lóbulo frontal crisis parciales complejas. **Objetivo:** El objetivo de esta revisión de la literatura es discutir los detalles técnicos, modali-

dades, riesgos, complicaciones, resultados y de pronóstico de callosotomía basado en la revisión crítica de la literatura y la experiencia de los autores. **Casuística y Métodos:** Se realizó la consulta bibliográfica, utilizando la base de datos MEDLINE, LILACS, SciELO, que utiliza el lenguaje como criterios de selección, la elección de los artículos recientes preferiblemente en portugués, español o Inglés, con el año de publicación superior a 2000. **Conclusión:** De acuerdo con la experiencia y las referencias del autor, callosotomía es un procedimiento seguro cuando indicado para casos seleccionados y la tasa de éxito es proporcional a la extensión de la resección del cuerpo calloso. A mayor resección puede reducir la frecuencia de las crisis, sin embargo, la morbilidad puede ser también mayor. No hay ningún estudio que compara la estimulación del nervio vago frente a frente callosotomía VNS más callosotomy, lo que sería la futura necesaria para una importante fuente de datos sobre este tema.

**Palabras clave:** Epilepsia refractaria, epilepsia resistente a fármacos, Cuerpo calloso.

## Introduction

Corpus callosotomy is a palliative surgical approach that aims to control potentially harmful seizures, for instance, atonic or drop seizures, preventing the spread of epileptic electrical activity<sup>4</sup>.

This technique was described by Van Wagnen and Dandy<sup>16,56</sup> and was highlighted as a surgical method after 60s. In the following decades, Bogen reintroduced the callosotomy<sup>6</sup> and later was reduced indication due to the use of vagal nerve stimulation (VNS).

The disconnective syndrome, the consequence of the section of the corpus callosum fibers, it was proven by experimental callosotomy in monkeys<sup>28,29</sup>. Although VNS results have shown minor complications, some patients continue to have atonic seizures, tonic and clonic seizures, even after treatment. In these cases, it would be indicated the additional callosotomy. In Lennox Gastaut Syndrome, both kinds of surgery has been used, however few authors have used for disconnection of partial lateral syndromes secondarily generalized. If we consider only the refractory atonic seizures, there is no superiority between these surgical methods, even VNS presenting minor complications<sup>4,17</sup>.

The most important complications of corpus callosum transection are mutism, the disconnection syndrome and hemiparesis<sup>35</sup>.

This article aims to clarify technical details about callosotomy, allowing avoid damaging to important neural structures as fornix, ventricle wall, arteries, thalamic connections, forceps minor and major. A serious complication and cause of postoperative death is injury to vessels close to the corpus callosum, as the veins and pericallosal and cal-

loso marginal arteries.

In over 60% of cases, callosotomy shows satisfactory results for the purpose of treatment. In these patients, there is a decrease in the frequency of seizures and improved quality of life<sup>4,32</sup>. The materials needed to perform a callosotomy can be found in all hospitals and include a simple headlight and binocular loupes or microscope, self-retention brain retractor, bipolar cauterization, and simple micro instruments<sup>58</sup>.

## Casuistry and Methods

It was performed bibliographical consultation, using the databases MEDLINE, LILACS, SciELO, utilizing language as selection criteria, choosing preferably recent articles in portuguese, spanish or english, with publication year higher than 2000.

## Anatomy of callosum body

The corpus callosum is the principal interhemispheric commissure. Embryologically, it arises in the brain of placental mammals as an elongated midline structure composed of 2-3 x 108 fibers horizontal interconnecting homotopical and heterotopical cortical areas<sup>2,23,24</sup>. The mature corpus callosum contains myelinated (70%) and unmyelinated fibers (30%), glial cells (astrocytes and oligodendrocytes), and neurons<sup>5,31,43-45</sup>. The mature callosum body has 7.5 - 9 cm in length and 2.5 - 3 in height and the 2/3 that we need to perform callosotomy is almost five to six centimeters<sup>21</sup>.

## Regions

By means studies with diffusion tensor magnetic resonance imaging (dt-

MRI) and fiber tractography, Hoffer and Frahm<sup>23</sup> showed the trajectory of the fiber, and concluded that the corpus callosum may be classified in five portions from anterior to posterior, which have different fiber compositions:

**Region 1:** Anterior portion or genu;

**Region 2:** Anterior portion of the middle third;

**Region 3:** Posterior portion of the middle third;

**Region 4:** Isthmus of corpus callosum

**Region 5:** Splenium.

There are two types of fibers in the corpus callosum: small fibers, mainly connecting association cortical areas, found in the rostrum, genu and anterior body and large diameter fibers in the posterior part of the splenium and in the body, where interhemispheric sensory fibers cross the commissure and exchange information at high speed<sup>1,2</sup>.

## Vascularization

Over the inner ependymal surface, the drainage veins are spreaded, which drains posteriorly to basal vein of Rosenthal and internal cerebral veins<sup>59</sup>. The arterial vascularization comes from pericallosal, callosomarginal and fronto polar arteries by perforating arteries

## Callosum fibers

There are two enlargement of fibers that forms the forceps: posteriorly this enlargement of white fibers forms the forceps major and at the anterior portion there is a continuous enlargement laterally to the forceps minor.

The fibers of callosum body are associative white fibers with connections with striatum in inferior middle anterior portion, limbic system, and between the motor fibers of the two hemispheres. They are parallel to coronal plane and



perpendicular to sagittal plane. In the posterior portion of the corpus callosum there are interhemispheric connecting fibers related to motor function, speech, visual and interactive memory and in isthmus related to visual function. In the upper part of the medial wall of ventricular carrefour, the forceps major produces a prominence named bulbo of callosum body. Another fiber tract in the posterior part of body and splenium is the tapetum, that sweeps laterally and inferiorly to integrate the roof and lateral wall of atrium and temporal as well the occipital horn (Figure 1)<sup>46</sup>. The classical division of the corpus callosum proposed by Witelson in 1989, has not been used for be not practical<sup>57</sup>. Fabri et al 2014 showed a specific correspondence with sensorial, motor functions are related to corpus callosum (Figure 2)<sup>19</sup>.

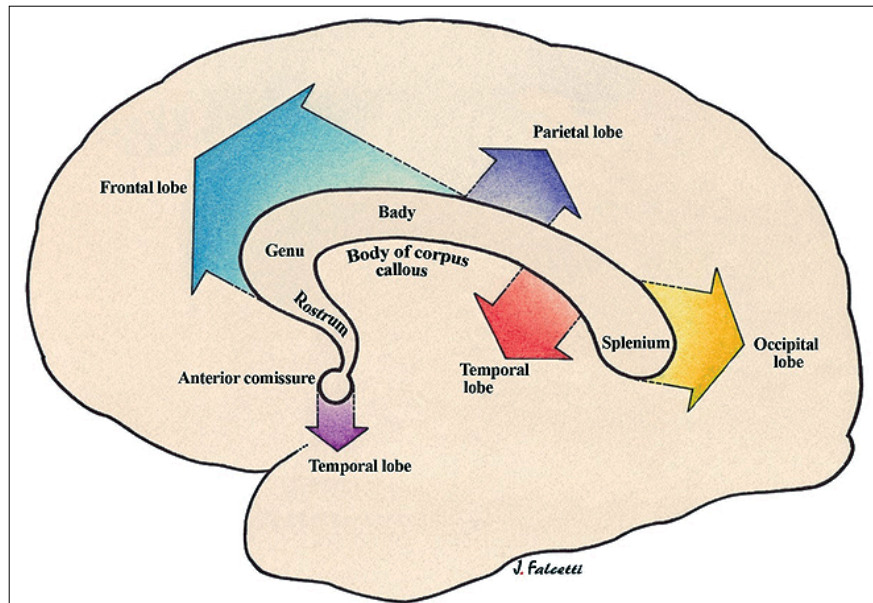


Figure 1. Connections flow of corpus callosum with adjacent structures.

**Technical details**

Under general anesthesia, the patient is placed in lateral or supine position with the right hemisphere turned down. With the aid of a neuronavigator, avoiding mistakes of extension of resection, showing the genu of callosum body, and the posterior point representing the 2/3 of body, the incision is marked in curvilinear shape turned anteriorly, surpassing the midline and posteriorly enough to reach the posterior third of corpus callosum<sup>26, 55</sup>. The incision may be bicoronal or in horseshoe bifronto-parietal centered in the coronal suture unilaterally or bilaterally. The authors of this paper prefer the curvilinear right side, in neutrum position of head fixed by head fix of Mayfield or Sugita type, ¾ prone may be used for two stage posteriorly resection<sup>25</sup> and lateral position of head, with the right side turned down. Some authors use ¾ of resection of callosum body<sup>55</sup>. Nonetheless, the side to be approached may be determined by preoperative tests studies, including MRI angiography, in order to ensure the veins dominance of Trollård vein complex<sup>26</sup>.

To identify the sagittal sinus and allow retraction of the right hemisphere, the craniotomy has to be as large as possible (Figure 3)<sup>15</sup>. The dura-mater is opened in arch turned to the sagittal sinus. In lateral position, the right hemisphere drops through the gravity and the left is hanged by the middle sagittal falx

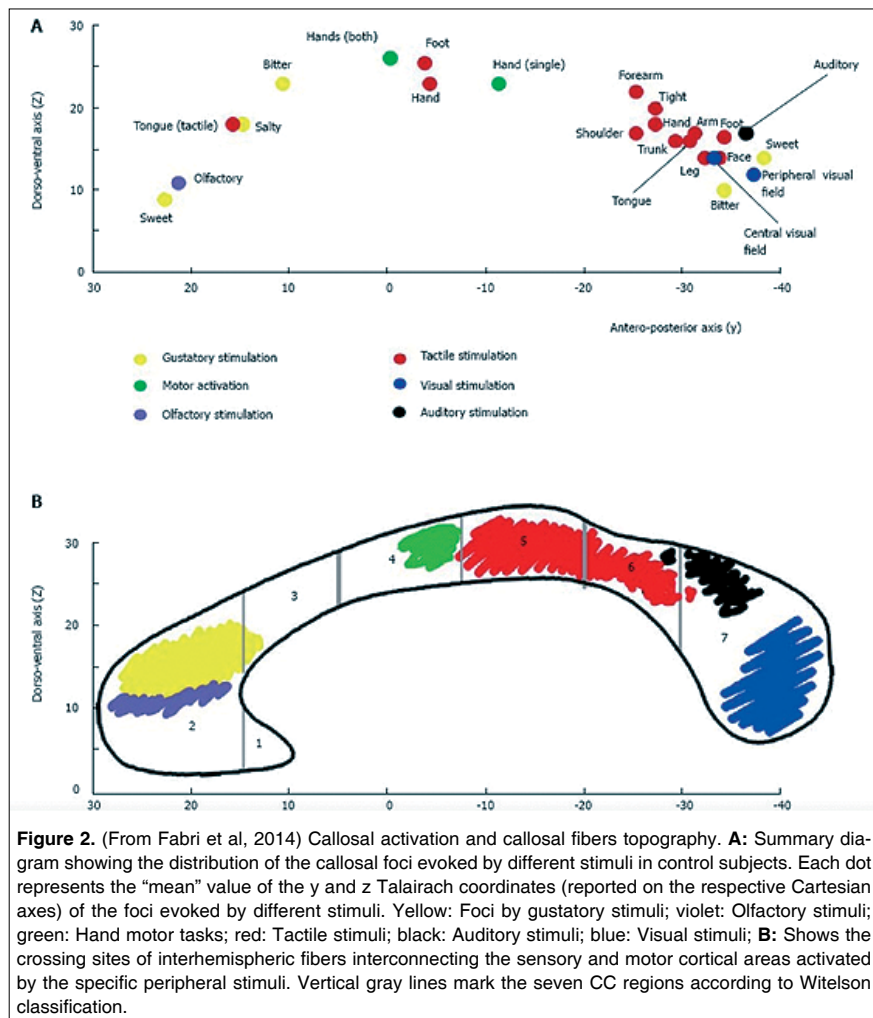
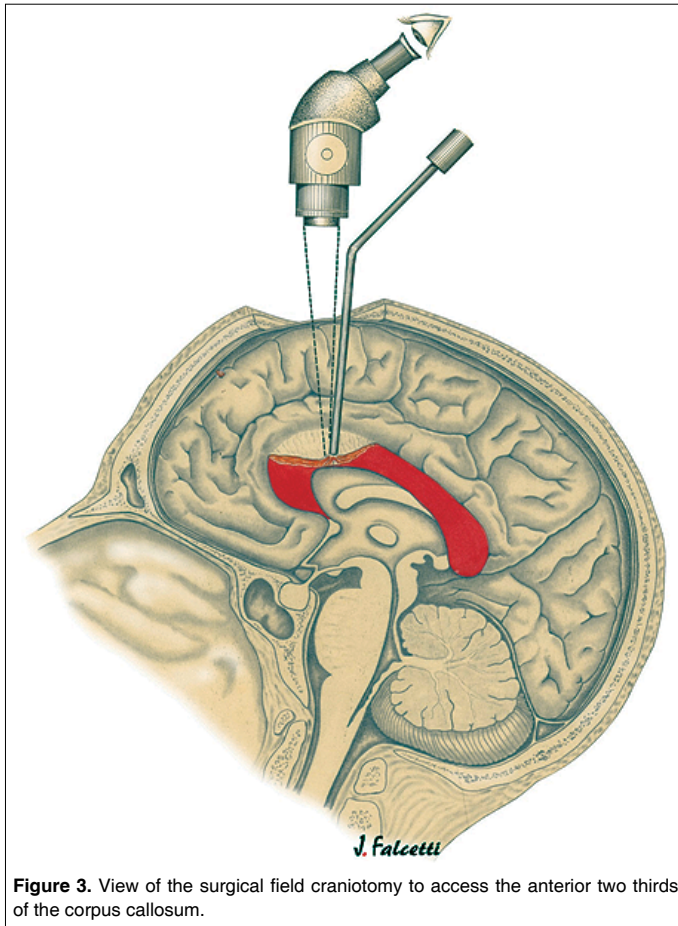
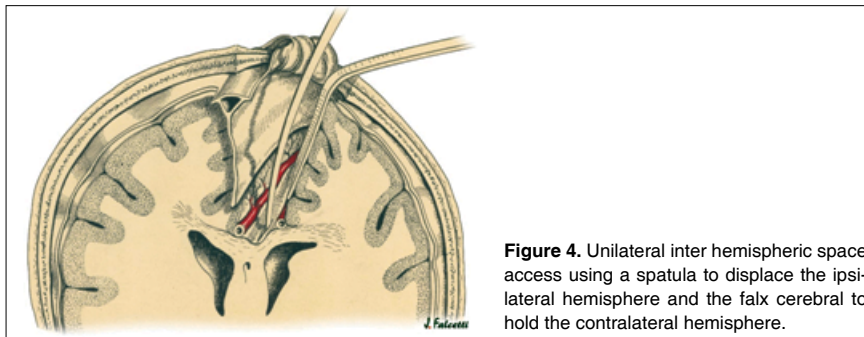


Figure 2. (From Fabri et al, 2014) Callosal activation and callosal fibers topography. **A:** Summary diagram showing the distribution of the callosal foci evoked by different stimuli in control subjects. Each dot represents the "mean" value of the y and z Talairach coordinates (reported on the respective Cartesian axes) of the foci evoked by different stimuli. Yellow: Foci by gustatory stimuli; violet: Olfactory stimuli; green: Hand motor tasks; red: Tactile stimuli; black: Auditory stimuli; blue: Visual stimuli; **B:** Shows the crossing sites of interhemispheric fibers interconnecting the sensory and motor cortical areas activated by the specific peripheral stimuli. Vertical gray lines mark the seven CC regions according to Witelson classification.





**Figure 3.** View of the surgical field craniotomy to access the anterior two thirds of the corpus callosum.



**Figure 4.** Unilateral inter hemispheric space access using a spatula to displace the ipsilateral hemisphere and the falx cerebral to hold the contralateral hemisphere.

(Figure 4). Only few authors emphasize the use of two steps to reach the posterior part of the corpus callosum<sup>25,49,50,51</sup>. The microscopical magnification may be employed to meticulous dissection of interhemispheric fissure, taking care with the fronto parietal veins. The falx covers the left hemisphere and with retractor of Leila or Greenberg we gently push the mesial surface of frontal and parietal lobe. The bipolar coagulation of pia-mater is necessary in few points,

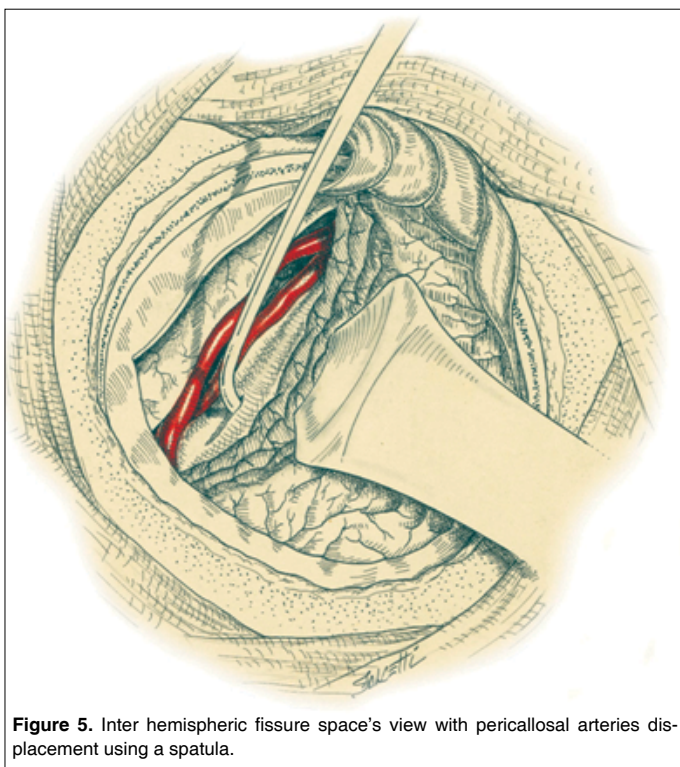
due to bleedings of pia-mater during the dissection. If the coagulation does not solve the bleeding could be used simple tamponament with cotton and ocell. The both cingulum gyri might be attached with hudge adhesion, and difculting the dissection, that must be sharp and with microdissector. After the separation of the two cingulate gyri, we may identify the pericallosal artery running over a white shining structure that is the corpus callosum (Figure 5).

Most of the times the pericallosal artery from one side is larger than the other. We go on further in dissection, with the aid of neuronavigator, showing the callosum body since the genu until two thirds posteriorly. Near the genu, the pericallosal artery may be followed until the bifurcation with de callosum marginal artery and fronto polar artery. The surface of callosum body may be coagulated if the variation is azigos or hemiazigos between the pericallosal arteries, and opened with blade of knife. After that with enlargement using suction with gentile movement in order to open the corpus callosum from posteriorly untill anteriorly, showing two important landmarks: posteriorly with open the roof of third ventricle medially to fornice column bilaterally and anteriorly the A2 of anterior cerebral artery after the aspirate and remove the anterior portion of callosum body and genu. In order to avoid bleeding into ventricle cavity or accumulation of clots it is necessary careful hemostasis. The dura-mater suture could be done with separated suture or continually with silk or prolene, 4-0, water tightly. Mini plates and mini screws could be used for osteosynthesis.

### Stereotatic callosotomy using radiosurgery

In the study of Pedl et al all the authors described good results with doses near 150 Gy in three patient, that had intractable epilepsy (One had multifocal epilepsy with atonic, tonicoclonic, and atypical absence seizures and two had Lennox-Gastaut syndrome) treated by means of Gama Knife, from 1992 to 1995, showing that radiosurgery would be an promising method<sup>40</sup>.

A case of a 17 year old male patient underwent corpus callosotomy conformal SRS using a dedicated linear accelerator with dynamic arcs technique, was described by Cellis et al, using the dose of 36 Gy at the periphery of the rostrum, genu and a half of the body of the corpus callosum (CCA). In this case, the patient evolved with a significant brain edema and moderate transitory motor deficit at eight months after surgery, which were controlled with steroids<sup>14</sup>. The authors of these study observed that there was an improvement of 84% on drop attacks and generalized tonicoclonic seizures after 32 months follow-



**Figure 5.** Inter hemispheric fissure space's view with pericallosal arteries displacement using a spatula.

up<sup>14</sup>, nevertheless in our opinion is not a method well established in the literature for routine use.

We must take into consideration that most patients subject to callosotomy are young and the radiation dose to which they will be exposed is high, which may increase the rates of malignant changes over the decades. After hemispherotomy, a radiosurgical callosotomy could be indicated, to complete the callosal resection<sup>18</sup>.

**Selection of patients**

Most patients eligible for callosotomy are children between the age of 11<sup>11,12,13</sup>. Some criteria may select patients eligible for surgery callosotomy:

- Patients with drug refractory epilepsy, include atonic, clonic, myoclonic, absence, tonic clonic seizures, after two years treatment with at least two anticonvulsive drugs<sup>15,37,38,49,50,51</sup>;
- Patients with partial complex epilepsy or sensorio motor with generalization can be also treated with callosotomy;
- Patients who did not achieve complete seizures control after VNS, principally atonic<sup>17</sup>;

- Patients with uncontrollable seizures with a potential of severe injury due to falls (collapse into the floor).

**Epileptogenic evaluation for surgery**

Some items should be included in the evaluation of epileptogenic activity for surgery, including interictal electroencephalogram (iEEG), interictal spect, magnetic resonance imaging (MRI) and age-appropriate neuropsychological/developmental assessment. Some exams, like the intracranial EEG, could indicate a complementar surgery after a callosotomy, because it provides the localization of the correct focus of seizure<sup>53</sup>. Other exams may be useful on this avaluation and should be included in the protocols of seizures foci investigation, like functional MRI and EEG<sup>33</sup>.

**Risks of callosotomy surgery**

Although lasting complications of corpus callosotomy are very rare on this type of epilepsy surgery, it is known that impaired language skills, callosum mutism (temporary loss of speech) and damage to the frontal lobe due to the

procedure that may lead to changes in behavior are risks to be considered during the surgical act.

In the literature has been described that cerebellar mutism is very similar to the calossum mutism, insofar as there be damage of dentate thalamus cortical pathway<sup>35</sup>. However, others authors indicated the transient disconnection syndrome as a cause of this side effect<sup>13</sup>. It should be emphasized that in spite of the complete syndrome of disconnection described, it is more common when the section of callosum body is posterior.

Regarding to the risk of meningitis, in spite of it is rare, when happened it is a difficult complication to treat because may there is a difficult to differentiate symptoms from the caused purely by the callostomy disconnection and the symptoms induced by the inflammation and fever associated cognitive symptoms.

The risk of bleeding, it is uncommon, but acumulus of clots third ventricule and in lateral ventricule may be observed in few cases. However, in spite of its rare, arterial lesions may a possibility of side effect of this surgery with a high mortality and morbidity.

**Combined approaches**

Regarding to choose of the surgical combined approaches of callosum body, it is depending on the kind of pre-operative electrographic, neuropsychological, image evaluation the callosotomy may associated with anterior, posterior comissurotomy, hippocampectomy, hemispherotomy and others<sup>11,12,13</sup>.

**Results**

In the literature there are many types of approaches and procedures for epilepsy, so that the result after corpus callosotomy surgery is difficult to summarize, because of the many variations, according to the authors in his critical review of literature, of the definition of a good or poor seizure outcome<sup>22</sup>. Authors concluded that the best reduction in seizure frequency is archived in patients with atonic and estimated ranging 65% to 85% of them<sup>22</sup>.

In a clinical study constituted by group of 9 women and 24 men, whose age at surgery ranged from 5 months to

19 years, was performed the corpus callosotomy, lesionectomy, temporal lobectomy, multiple subpial transections and VNS and analyzed the QOL and Engels scale of seizure in the post-operative period, with mean follow-up of 11,9 months<sup>30</sup>. In this study the results of all the groups showed that there weren't patients with worse and stable QOL status. So that the group treated with callosotomy showed the considerable improvement in QOL estimated in 36,4% of the cases<sup>30</sup>. Furthermore, in more than 43% of patients observed there weren't seizures after the surgery and in more than 95% of cases showed the reduction in seizures frequency was greater than 75%<sup>30</sup>.

From 1981 to 2001 was developed a study constituted by group of 95 patients treated by callosotomy at Montreal Neurological Institute<sup>52</sup>. In this essay was confirmed that the rate of complications are mild and transient and the presents a 0% of mortality, so that concluded that the extent of the callosal sections is correlated with favorable seizure outcome. Ranging to the patient's seizure, this paper concluded that their patients had more than on type of seizure so that the majority showed generalized tonic-clonic and drop attacks seizures. In their opinion based in clinical and surgical experience the disabling seizure type harboring the patients in this group was drop attacks, followed by generalized tonic-clonic seizures. After the callosotomy was observed the improvement in several seizure types and mainly for drop attacks (77.2%) and tonic-clonic seizures (77.3%), so that this paper concluded that the anterior callosotomy also benefited the generalized, simple partial and myoclonic seizures.

Another important paper that should be mentioned because it compare total callosotomy with anterior callosotomy and also a two stage callosotomy<sup>49</sup>. In this essay the patients were divided into 3 groups constituted by 42 patients after anterior callosotomy (first group), 22 after total callosotomy (second group) and 14 patients of second group was underwent a two-stage procedure (third group). The results showed important diminution and some cases cure of seizures was most significant for tonic-clonic and tonic seizures in the first group (83% and 100%, respectively), in the means that in the second group was for tonic and tonic-clonic (57% and

68%). Important incremental results were showed for all seizure types, in spite of the results in the third group showed failure to improve after anterior section and after that they were underwent total section. More than two seizure types was identified, so that were significantly more common in the first group the diffuse ictal EEG patterns and verbal IQ<80. With the anterior callosotomy failure, the total callosotomy was then indicated by the authors, mainly due to the persistence of tonic and tonic-clonic seizures.

In a study from 2007 constituted by 37 pediatric patients, it was found a similar result<sup>42</sup>. This study showed bigger or equal reduction of 75% of seizures in 75% underwent a total callosotomy and 55% underwent a partial one. Nonetheless, in this paper was showed an important matter in the reference of the family's satisfaction that commonly is slighted in the pre-operative period due to excessive number of daily seizures. So that the family's rate of satisfaction was 73% and 89% in the partial callosotomy and total respectively.

#### Complications of callosotomy surgery

About the consequences of callosotomy surgery, many complications may be listed like an occipital and cingular contusion due to a posterior interhemispheric approach, ischemia in the pericallosal territory in the anterior communicating artery territory, bilateral mesiofrontal damage and venous infarct from bridging vein damage, so that all of them are transient or permanent<sup>20</sup>. Among of the concerns on the surgical act of callosotomy, an important matter to be considered is about destruction of the patient's social and professional activities due to the lesions in the dominant left hemisphere, consequence similar to Gerstmann syndrome<sup>9</sup>.

In spite of the complications for both VNS and corpus callosotomy are rarely permanent, the VNS's complication rate is lower (8%; none permanent) than that for corpus callosotomy (21% all complications; 3.8% permanent)<sup>36</sup>. In the literature has been observed a low rate of morbidity and mortality associated a callosotomy surgery, ranging from 3.6% to 5.6%<sup>48,58</sup> and 1.3%<sup>48</sup>, respectively. However, a morbidity rate of 37% was described in 1991; this is

being related to probably an intraoperative technology of the period inferior to modern era<sup>37</sup>. So that, the most frequent of all the complications in the callosotomy surgery were epidural bleeding, subdural collections, hydrocephalus, disconnection syndrome was observed in a rate from 6% to 89%<sup>15,27,54</sup> in the means that permanent disconnection syndrome was observed in 3%<sup>15</sup>.

#### Future on callosotomy

In the literature there are studies suggesting that surgical approach of callosum body by endoscopy are controversial and initial, so that in our opinion it does not will to decrease the complications<sup>13</sup>. Furthermore, in the literature showed that there was 90% of satisfaction after a parental questionnaire attributed to the control of drop attacks when associated the posterior, anterior and hippocampal commissurotomy<sup>11,12</sup>.

#### Conclusions

According to author's experience and references, callosotomy is a safe procedure when indicated to selected cases and the success rate is proportional to the extent of callosal resection<sup>15,30,37,38,48,54</sup>. A greater resection can reduce the seizure frequency; however, the morbidity may also be larger. In the author's opinion, the neuronavigation is important for the purpose and one stage resection is more comfortable for patient.

The VNS allows the control of seizures in 60% of cases, with minor complications and no mortality<sup>41</sup>. However if we use the same patient selection criteria to indicate the VNS it is possible to select more restrictively patients who have indication for callosotomy.

The callosotomy show better result in control of seizures (Control of generalized tonic clonic seizures rate of 79.5%) when compared to VNS (50% control), however with higher rate or permanent complications (2.8% callosotomy, 0% VNS)<sup>36</sup>. There is no important study comparing VNS *versus* callosotomy versus VNS plus callosotomy, what would be for future necessary for an important source of data about this topic.

**Recibido: 01 de agosto de 2016**

**Aceptado: 08 de agosto de 2016**



## References

1. Aboitiz F, Montiel J. One hundred million years of interhemispheric communication: the history of the corpus callosum. *Braz J Med Biol Res.* 2003; 36: 409-420.
2. Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Fiber composition of the human corpus callosum. *Brain Res.* 1992; 598: 143-153.
3. Aguiar PH, Plese JP, Ciquini O, Marino R. Transient mutism following a posterior fossa approach to cerebellar tumors in children: a critical review of the literature. *Childs Nerv Syst.* 1995 May; 11(5): 306-10. Review. PMID: 7648574.
4. Asadi-Pooya AA, Sharan A, Nei M, Sperling MR. Corpus callosotomy. *Epilepsy Behav.* 2008 Aug; 13(2): 271-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2008.04.020. Epub 2008 Jun 6.
5. Barbaresi P, Fabri M, Mensà E. Characterization of NO-producing neurons in the rat corpus callosum. *Brain Behav.* 2014; 4: 317-336.
6. Bogen JE. The other side of the brain, I: dysgraphia and dyscopia following cerebral commissurotomy. *Bull Los angeles Neurol Soc* 1969; 34(2): 73-105.
7. Bogen JE, Fisher ED, Vogel PJ. Cerebral Commissurotomy. A second case report. *JAMA* 1965; 194(12): 1328-1329.
8. Bogen JE, Vogel PJ. Treatment of generalized seizures by cerebral commissurotomy. *Surg Forum* 1963; 14: 431-433.
9. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001: 507-508.
10. Carmant L, Holmes GL. Commissurotomies in children. *J Child Neurol.* 1994 Oct; 9 Suppl 2: 50-60.
11. Chandra SP, Kurwale NS, Chibber SS, Banerji J, Dwivedi R, Garg A, Bal C, Tripathi TM, Sarkar C, Tripathi M. Endoscopic-Assisted (Through a Mini Craniotomy) Corpus Callosotomy Combined With Anterior, Hippocampal, and Posterior Commissurotomy in Lennox-Gastaut Syndrome: A Pilot Study to Establish Its Safety and Efficacy. *Neurosurgery.* 2015 Oct 13. [Epub ahead of print].
12. Chandra SP, Tripathi M. Endoscopic epilepsy surgery: Emergence of a new procedure. *Neurol India.* 2015 Jul-Aug; 63(4): 571-82. doi: 10.4103/0028-3886.162056.
13. Chandra PS, Kurwale N, Garg A, Dwivedi R, Malviya SV, Tripathi M. Endoscopy-assisted interhemispheric transcassal hemispherotomy: preliminary description of a novel technique. *Neurosurgery.* 2015 Apr; 76(4): 485-94; discussion 494-5. doi: 10.1227/NEU.0000000000000675. PMID: 25710106.
14. Celis MA, Moreno-Jiménez S, Lárraga-Gutiérrez JM, Alonso-Vanegas MA, García-Garduño OA, Martínez-Juárez IE, Fernández-González MC. Corpus callosotomy using conformal stereotactic radiosurgery. *Childs Nerv Syst.* 2007 Aug; 23(8): 917-20. Epub 2007 Apr 21.
15. Cukiert A, Cukiert CM, Burattini JA, Lima AM, Forster CR, Baise C, Argentoni-Balochi M. Long-term outcome after callosotomy or vagus nerve stimulation in consecutive prospective cohorts of children with Lennox-Gastaut or Lennox-like syndrome and non-specific MRI findings. *Seizure.* 2013 Jun; 22(5): 396-400. doi: 10.1016/j.seizure.2013.02.009. Epub 2013 Mar 13. PMID: 23490456.
16. Dandy W. Diagnosis, localization and removal of tumors of the third ventricle. *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 1922; 33: 188-189.
17. Douglass LM, Salpekar J. Surgical options for patients with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia.* 2014 Sep; 55 Suppl 4: 21-8. doi: 10.1111/epi.12742.
18. Eder HG, Feichtinger M, Pieper T, Kurschel S, Schroettner O. Gamma knife radiosurgery for callosotomy in children with drug-resistant epilepsy. *Childs Nerv Syst.* 2006 Aug; 22(8): 1012-7. Epub 2006 Jun 13.
19. Fabri M, Pierpaoli C, Barbaresi P, Polonara G. Functional topography of the corpus callosum investigated by DTI and fMRI. *World J Radiol* 2014; 6(12): 895-906.
20. Farmer JP, Abdulrahman JS, Atkinson JD. Callosotomy. In: Baltuch GH, Villemure JG (eds). *Operative Techniques in Epilepsy Surgery*, Thieme, New York, 2009, Chapter 13, pp 124-132.
21. Gonçalves Ferreira AJ, Herculano C, Melancia JP, Farias JP, Gomes L. Corpus Callosum: microsurgical anatomy and MRI. *Surg Radiol Anat* 2001; 23(6): 409-414.
22. Guénot M Surgical treatment of epilepsy: outcome of various surgical procedures in adults and children. *Rev Neurol (Paris).* 2004 Jun; 160 Spec No 1: 5S241-50.
23. Hofer S, Frahm J. Topography of the human corpus callosum revisited -comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 2006; 32(3): 989-994.
24. Innocenti GM. General organization of callosal connections in the cerebral cortex. In: Jones EG, Peters A, editors. *Cerebral Cortex*. Vol. 5. New York: Plenum Press; 1986. pp. 291-353.
25. Ito H, Morino M, Niimura M, Takamizawa S, Shimizu Y. Posterior callosotomy using a parietooccipital interhemispheric approach in the semi-prone park-bench position. *J Neurosurg.* 2015 Jun 5: 1-4. [Epub ahead of print].
26. Jea A, Vachhrajani S, Johnson KK, Rutka JT. Corpus callosotomy in children with intractable epilepsy using frameless stereotactic neuronavigation: 12-year experience at the Hospital for Sick Children in Toronto. *Neurosurg Focus.* 2008 Sep; 25(3): E7. doi: 10.3171/FOC/2008/25/9/E7.
27. Kawai K, Shimizu H, Yagishita A, Maehara T, Tamagawa K. Clinical outcomes after corpus callosotomy in patients with bihemispheric malformations of cortical development. *J Neurosurg.* 2004 Aug; 101(1 Suppl): 7-15. PMID: 16206965.
28. Kopeloff N, Kennard MA, Pacella BL, Kopeloff LM, Chusid JG. Section of corpus callosum in experimental epilepsy in the monkey. *Arch Neurol Psychiatry.* 1950 May; 63(5): 719-727.
29. Kopeloff N, Whittier JR, Pacella BL, Kopeloff LM. The epileptogenic effect of subcortical alumina cream in the rhesus monkey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1950 May; 2(2): 163-8. PMID: 15421278.
30. Larysz D, Larysz P, Manderla M. Evaluation of quality of life and clinical status of children operated on for intractable epilepsy. *Childs Nerv Syst.* 2007 Jan; 23(1): 91-7. Epub 2006 Oct 13. PMID: 17053940.
31. Malobabić S, Bogdanović D, Drekić D. On the neurons with dendrites intermingling with the fibers of the human corpus callosum: a Golgi picture. *Gegenbaurs Morphol Jahrb.* 1984; 130: 557-564.
32. Mathon B, Bédos-Ulvin L, Baulac M, Dupont S, Navarro V, Carpentier A, Cornu P, Clemenceau S. Evolution of ideas and techniques, and future prospects in epilepsy surgery. *Rev Neurol (Paris).* 2015 Feb; 171(2): 141-56. doi: 10.1016/j.neurol.2014.09.010. Epub 2014 Dec 29.
33. Moeller F, Tyvaert L, Nguyen DK, LeVan P, Bouthillier A, Kobayashi E, Tampieri D, Dubeau F, Gotman J. EEG-fMRI: adding to standard evaluations of patients with nonlesional frontal lobe epilepsy. *Neurology.* 2009 Dec 8; 73(23): 2023-30. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181c55d17.
34. Murro AM, Flanigin HF, Gallagher BB, King DW, Smith JR. Corpus callosotomy for the treatment of intractable epilepsy. *Epilepsy Res* 1988 Jan-Feb; 2(1): 44-50.
35. Nakasu Y, Isozumi T, Nioka H, Handa J. Mechanism of mutism following the transcassal approach to the ventricles. *Acta Neurochir (Wien).* 1991; 110(3-4): 146-153.

36. Nei M, O'Connor M, Liporace J, Sperling MR. Refractory generalized seizures: response to corpus callosotomy and vagal nerve stimulation. *Epilepsia*. 2006 Jan; 47(1): 115-122.
37. Oguni H, Olivier A, Andermann F, Comair J. Anterior callosotomy in the treatment of medically intractable epilepsies: a study of 43 patients with a mean follow-up of 39 months. *Ann Neurol*. 1991 Sep; 30(3): 357-364.
38. Oguni H, Andermann F, Gotman J, Olivier A. Effect of anterior callosotomy on bilaterally synchronous spike and wave and other EEG discharges. *Epilepsia*. 1994 May-Jun; 35(3): 505-513.
39. Olivier A. Surgery of epilepsy methods. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1988; 117: 103-113. Review. PMID: 3051859.
40. Pendl G, Eder HG, Schroettner O, Leber KA. Corpus callosotomy with radiosurgery. *Neurosurgery*. 1999 Aug; 45(2): 303-7; discussion 307-308.
41. Qiabi M, Bouthillier A, Carmant L, Nguyen DK. Vagus nerve stimulation for epilepsy: the notre-dame hospital experience. *Can J Neurol Sci*. 2011 Nov; 38(6): 902-908.
42. Rahimi SY, Park YD, Witcher MR, Lee KH, Marrufo M, Lee MR. Corpus callosotomy for treatment of pediatric epilepsy in the modern era. *Pediatr Neurosurg*. 2007; 43(3): 202-208.
43. Revishchin AV, Okhotin VE, Korochkin LI, Pavlova GV. A new population of calretinin-positive cells, presumptively neurons, with polymorphous spines in the mouse forebrain. *Neurosci Behav Physiol*. 2010; 40: 541-552.
44. Riederer BM, Berbel P, Innocenti GM. Neurons in the corpus callosum of the cat during postnatal development. *Eur J Neurosci*. 2004; 19: 2039-2046.
45. Rockland KS, Nayyar N. Association of type I neurons positive for NADPH-diaphorase with blood vessels in the adult monkey corpus callosum. *Front Neural Circuits*. 2012; 6: 4.
46. Rothern AL. ed. *The cerebrum. Rothern' anatomy. Part 2, col 53, CNS Lippincot, Williams & Wilkins: 2003: 29-79.*
47. Sass KJ, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Williamson PD, Mattson RH. Corpus callosotomy for epilepsy. II. Neurologic and neuropsychological outcome. *Neurology* 1988 Jan; 38(1): 24-28.
48. Shimizu H. Our experience with pediatric epilepsy surgery focusing on corpus callosotomy and hemispherotomy. *Epilepsia*. 2005; 46 Suppl 1: 30-1. PMID: 15816976.
49. Spencer SS, Spencer DD, Sass K, Westerveld M, Katz A, Mattson R. Anterior, total, and two-stage corpus callosum section: differential and incremental seizure responses. *Epilepsia*. 1993 May-Jun; 34(3): 561-567.
50. Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, Sass K, Novelly RA, Mattson RH. Corpus callosotomy for epilepsy. I. Seizure effects. *Neurology*. 1988 Jan; 38(1): 19-24.
51. Spencer SS. Corpus callosum section and other disconnection procedures for medically intractable epilepsy. *Epilepsia*. 1988; 29 Suppl 2: S85-99. PMID: 3168962.
52. Tanriverdi T, Olivier A, Poulin N, Andermann F, Dubeau F. Long-term seizure outcome after corpus callosotomy: a retrospective analysis of 95 patients. *J Neurosurg*. 2009 Feb; 110(2): 332-42. doi: 10.3171/2008.3.17570.
53. Truong VT, Tayah T, Bouthillier A, Nguyen DK. Anterior corpus callosotomy in multistep invasive monitoring and surgery for atonic seizures. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2014 Jan 4; 2: 11-4. doi: 10.1016/j.ebcr.2013.12.003. eCollection 2014.
54. Turanlı G, Yalnizoğlu D, Genç-Açikgöz D, Akalan N, Topçu M. Outcome and long term follow-up after corpus callosotomy in childhood onset intractable epilepsy. *Childs Nerv Syst*. 2006 Oct; 22(10): 1322-7. Epub 2006 Mar 14. PMID: 16552568.
55. Valencia Calderón C, Castro Cevallos A, Calderón Valdiviezo A, Escobar Dávila R, Parra Rosales F, Quispe Alcocer J, Vásquez Hahn C. Neuronavigation in the surgical planning of callosotomy. *Neurocirurgia (Astur)*. 2015 Aug 7. pii: S1130-1473(15)00072-X. doi:10.1016/j.neucir.2015.06.003. [Epub ahead of print].
56. Van Wagnen W, Herren R. Surgical division of commissural pathways and the corpus callosum: relation to spread of an epileptic attack. *Arch Neurol Psychiatry* 1940; 44: 740-759.
57. Witelson SF. Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study. *Brain* 1989; 112 (Pt 3): 799-835 [PMID: 2731030 DOI: 10.1093/brain/112.3.799].
58. Wong TT, Kwan SY, Chang KP, Hsiu-Mei W, Yang TF, Chen YS, Yi-Yen L. Corpus callosotomy in children. *Childs Nerv Syst*. 2006 Aug; 22(8): 999-1011. Epub 2006 Jul 8.
59. Wolfram-Gabel R, Maillot C. The venous vascularization of the corpus callosum in man. *Surg Radiol Anat*. 1992; 14(1): 17-21. PMID: 1589842.

**Corresponding author:**

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Address: Rua David Ben Gurion, 1077, apto 11, Morumbi, São Paulo, CEP 05634-001, São Paulo - Brazil.

Phone: +55 (11) 3259-1269 | +55 (11) 32591269

phpaneurocir@gmail.com

# Colocación endoscópica por vía occipital de catéteres ventriculares permanentes. Nota técnica

## Endoscopic access to occipital lateral ventricle using permanent catheters: Technical note

Omar López Arbolay, MD, PhD, Marlon Ortiz Machín, MD, Peggys Oleydis Cruz Pérez MD, Joel Caballero García MD, José Luis Nolasco Guzmán MD.  
Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 701 Centro Habana. La Habana. Cuba.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 102-106, 2016*

### Resumen

El siguiente trabajo constituye una nota técnica sobre un nuevo proceder endoscópico de colocación de catéteres ventriculares permanente a través del cuerno occipital. Se colocaron 20 catéteres permanentes utilizando el sistema DECK con un endoscopio Hopkins II de 30°, diámetro 2,7 mm y longitud 30 cm, con vainas y canales de trabajos. La posición del catéter fue evaluada por tomografía de cráneo realizada a las 24 horas de la cirugía, obteniéndose una posición a (óptima) en el 95% de los casos, con una distancia promedio de 10,5 cm desde la tabla externa del hueso occipital al cuerno frontal. En ninguno de los casos disfuncionó el sistema derivativo y un solo paciente presentó como complicación un hematoma del lecho quirúrgico.

**Palabras clave:** Derivación ventrículo-peritoneal, catéteres ventriculares, cuerno occipital.

### Abstract

The following papers is a technical note about a new endoscopic access to lateral ventricle through occipital horn to place ventricles catheters, 20 patient was operated using Deck System of endoscopy with lens of 30 grades, 2,7 mm of diameter and 30 cm of larger, sheets and working canals including. CT scan was performing 24 hours after surgery and optimal position was obtained in 95%. Median distance from occipital bon to frontal horn of the ventricles was 10,5 cm. Any patient present dysfunction of the system and only one patient had a hematoma of the surgical area.

**Key words:** Ventricular- peritoneal shunt, ventricular catheters, occipital horn.

### Introducción

La derivación ventrículo peritoneal es uno de los procedimientos más frecuentes y relativamente sencillos realizado en neurocirugía<sup>1,2</sup>. Sin embargo, estudios recientes reportan hasta un 32% de disfunciones del sistema derivativo, siendo la principal causa la obstrucción del catéter ventricular por el plexo corooides<sup>3,4,5</sup>. Históricamente se concibe

que la punta del catéter debe quedar por delante del Agujero de Monro, lugar desprovisto de plexo corooides<sup>6</sup>. La colocación del catéter ventricular puede ser a través de varios abordajes: frontal, parietal u occipital. La vía occipital es técnicamente más compleja pues el catéter tiene que transitar a través del cuerno occipital por el atrium y todo el cuerpo del ventrículo lateral hasta alcanzar el cuerno frontal, sin embargo,

ofrece menor índice de disfunciones<sup>5,6</sup>. En el siguiente trabajo se refleja un método de colocación del catéter ventricular a través del cuerno occipital bajo visualización endoscópica.

### Material y Método

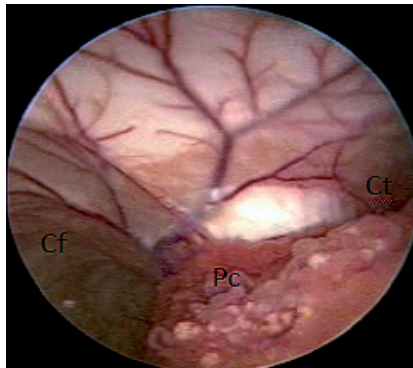
Se coloca al paciente en decúbito supino, cabeza lateralizada hacia la iz-



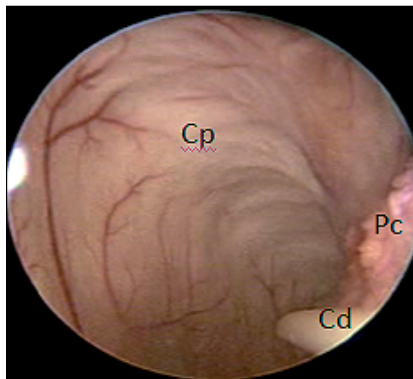
**Figura 1.** Posición Quirúrgica. Calzo bajo el hombro derecho, cabeza lateralizada hacia la izquierda 90° con su eje antero-posterior paralelo al suelo.

quierda 90 grados, calzo bajo el hombro derecho, tratando de que el eje de la cabeza quede paralelo al suelo. Se marca el punto de trépano a 4 cm por encima del inión y 3 cm lateralmente. Se realiza una incisión arciforme occipital derecha teniendo como centro el punto de trepanación prefijado. Una vez que se realiza el trépano occipital, este es ampliado cráneo-caudal 2 mm (Figura 1).

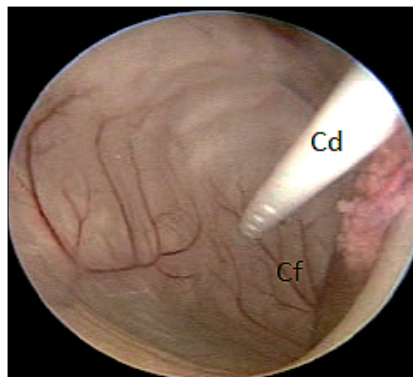
Posteriormente se realiza apertura dural en cruz y se procede a coagular la superficie pial y la corteza subyacente. Teniendo como punto de referencia el borde interno de la órbita ipsilateral, se procede a puncionar el cuerno occipital con el catéter con su mandril a una profundidad de 4 a 5 cm, hasta constatar salida de líquido cefalorraquídeo y se cierra con pinza protegida. Una vez canalizado el cuerno occipital se procede a introducir el endoscopio Hopkins II de 30°, diámetro 2,7 mm y longitud 30 cm; el mismo debe portar una vaina quirúrgica, pequeña, oval, exterior 3,5 X 4,7 mm, longitud de trabajo 14 cm para uso con instrumentos de 1 mm en unión con canales de trabajo. Es importante la utilización de la vaina de trabajo, pues permite la conexión de una entrada de agua durante su introducción en el lóbulo occipital, esto permite una hidro-dissección permitiendo seguir el trayecto del catéter prefijado, además evita que se empañe el endoscopio con los detritos cerebrales. Una vez que se accede al cuerno occipital con el endoscopio de 30 grados, se procede a identificar la punta del catéter y las estructuras anatómicas del atrium ventricular, se observa el plexo coroides sobre la fisura coroidea, tanto en su componente atrial como temporal.



**Figura 2.** Visión endoscópica del atrium ventricular. Cf. Cuerno frontal; Pc. Plexo coroides; Ct. Cuerno temporal.



**Figura 3.** Entrada del catéter ventricular en el cuerpo ventricular bajo visión endoscópica. Cp. Cuerpo ventricular; Pc. Plexo coroides; Cd. Catéter derivativo.



**Figura 4.** Colocación endoscópica del catéter ventricular en el cuerno frontal. Cf. Cuerno frontal; Cd. Catéter Derivativo.

Para identificar el segmento del cuerpo del plexo coroides hay que proyectar la visión endoscópica en el sentido del vértex craneal, siguiendo el componente atrial del mismo. Por tanto, el plexo

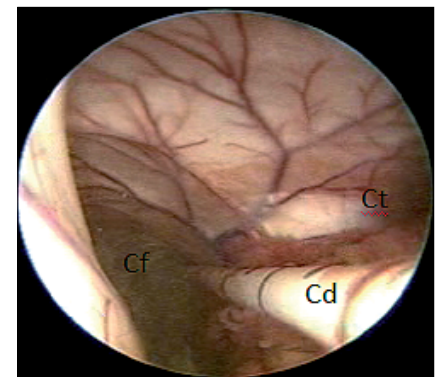
coroides es la estructura anatómica cardinal para identificar la posición de los cuernos frontal y temporal (Figura 2). Un elemento a tener en cuenta es que en el techo del cuerno frontal se observan unas estrías transversales, las cuales representan las fibras del cuerpo calloso y el plexo coroides se dirige por su piso, mientras que el cuerno temporal el plexo coroides se dirige por el techo.

Una vez identificado el cuerpo del ventrículo se accede a avanzar sin mandril bajo visión endoscópica el catéter hasta colocar la parte fenestrada del mismo por delante del Agujero de Monro (Figuras 3 y 4).

Existen dos detalles a considerar, en primer lugar no avanzar la punta del endoscopio en el cuerpo del ventrículo más allá de 3 cm del atrium, para evitar dañar el plexo coroides del atrium con la parte posterior del endoscopio, a esta distancia se visualiza perfectamente el cuerno frontal. Lo segundo es colocar la punta del catéter ventricular 5 mm por detrás de la cara anterior del cuerno frontal para evitar que la parte fenestrada del catéter se introduzca dentro del parénquima cerebral cuando disminuya de talla el ventrículo. De forma general el catéter se deja a una distancia entre 9 y 11 cm.

Posteriormente se retira lentamente el endoscopio irrigando constantemente, con la llave de salida a igual goteo que la de entrada para evitar los cambios bruscos de la presión intracraneal (Figura 5).

Una vez colocado el catéter en óptima posición se procede a unir al extremo caudal del sistema, como se hace de forma rutinaria.

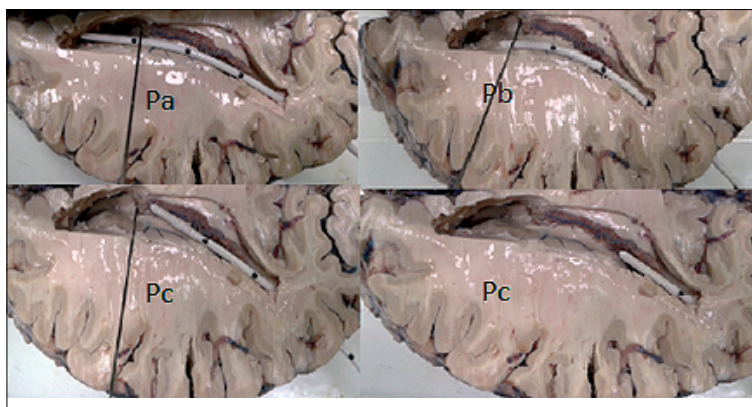


**Figura 5.** Retirada del endoscopio y visión panorámica del sistema ventricular y del catéter derivativo. Cf. Cuerno frontal; Cd. Catéter derivativo; Ct. Cuerno temporal.





**Figura 6.** Tomografía de cráneo donde se observa el catéter derivativo en óptima posición.



**Figura 7.** Posición del catéter ventricular con respecto al bode anterior del Agujero de Monro. Pa. Posición óptima; Pb. Posición subóptima; Pc. Incorrecta posición.

Se realiza TAC de cráneo control a las 24 horas de operado el paciente para verificar la posición del catéter (Figura 6).

Se definieron 3 posiciones anatómicas (López-Ortiz y colaboradores) (Figura 7).

**Posición a:** La punta del catéter en el cuerno frontal a más de 1 cm del borde anterior del agujero de Monro (**óptima**).

**Posición b:** La punta del catéter en el cuerno frontal a menos de 1 cm del borde anterior del agujero de Monro (**subóptima**).

**Posición c:** Punta del catéter en el cuerpo, atrium, cuerno occipital o cuerno temporal (**incorrecta posición**).

En todos los pacientes se utilizó el Sistema Integra NeuroSciences. El catéter craneal tiene una longitud de 15 cm, un diámetro interno de 1,4 mm y externo de 2,7 mm. La punta del catéter es ciega y aproximadamente a 3 mm distalmente comienzan 4 filas de fenestraciones en número de 10 cada una (40 en total), ocupando un área fenestrada de 1,5 cm. El catéter tiene una marca cada 2 cm y la última termina a los 10 cm, los últimos 5 cm no tienen marca.

**Resultados**

En la Tabla 1 se observa que los catéteres derivativos se colocaron a través del cuerno occipital a una distancia promedio de 10,3 cm de la tabla interna. En el 95% de los casos se logró una posición óptima (Posición A), en todos los pacientes se observó mejoría de la talla ventricular y un solo caso presentó un hematoma del lecho quirúrgico.

**Tabla 1. Resultados de la colocación del catéter bajo visión endoscópica por el cuerno occipital**

Cantidad de pacientes	n = 20
Edad promedio	55,5 años
Posición del catéter (TAC posoperatoria)	P- a (95%), P- b (5,0 %), P- c (0%)
Talla Ventricular	Disminución (100%)
Distancia promedio del catéter intracraneal	Occipital (10,3 cm)
Complicaciones	No complicaciones (95%), hematoma del lecho (5,0%%).
Fuente: Base de datos.	

**Discusión**

La óptima colocación de un catéter ventricular constituye siempre un reto para los neurocirujanos, teniendo en cuenta que es un proceder que se realiza tradicionalmente a ciegas tomando como sistemas de orientación puntos antropométricos y líneas imaginarias de la superficie craneal. Tradicionalmente se reconoce que existen varios puntos de entrada: frontal (Kocher), parietal (Dandy) y occipital, sin embargo el sitio definitivo de colocación del área fenestrada del catéter debe ser en el cuerno frontal por ser un área desprovista de plexo coroides o en el atrium por ser la cámara más extensa y la última en colapsarse del sistema ventricular<sup>7,8</sup>. Estudios previos sugieren que casi 1/3 de los pacientes que tienen un sistema derivativo requieren revisión del mismo. Las revisiones del sistema derivativo representan el 48% de todos los procedimientos relacionados con válvulas realizados en los Estados Unidos<sup>9</sup>.

Estudios pediátricos muestran que la disfunción valvular ocurre en el 14% de los niños en el primer mes de operado y asciende al 50% en el primer año<sup>10,11</sup>. El sistema derivativo puede obstruirse en 3 puntos: en el catéter proximal, en la válvula o en el catéter distal. Los dos lugares más frecuentes de obstrucción son el catéter ventricular por el plexo coroides y la válvula por detritos cerebrales<sup>12</sup>. La óptima colocación del catéter ventricular puede ayudar a reducir el índice de disfunciones, sin embargo, la precisión a ciegas es sólo de un 55%<sup>13</sup>. Otros autores refieren hasta un 69,2% de colocación óptima del catéter ventricular a ciegas utilizando como orientación puntos antropométricos de la superficie craneal<sup>14</sup>. Autores como Kakarla, señalan un score para evaluar el grado de precisión al colocar el catéter siendo un grado 1 cuando la punta del catéter queda en el cuerno frontal ipsilateral, grado 2 cuando atraviesa la línea media y se localiza en el cuerno frontal contralateral y un grado 3, cuan-



do la punta se localiza fuera del sistema ventricular, en áreas elocuentes como tallo cerebral, cerebelo, cápsula interna, ganglios basales, tálamo, corteza occipital y cisternas basales. En su serie un 23% de los casos presentaron un grado 3<sup>7</sup>. Estos resultados demuestran que la colocación óptima de un catéter ventricular no es tan fácil como aparenta ser. Con el desarrollo de la ultrasonografía, la esterotáxia, la endoscopia y la neuronavegación, cada vez más son los autores que abogan por evitar procedimientos quirúrgicos a ciegas. Wilson señala una precisión de un 89% utilizando como apoyo la ultrasonografía y de un 88% utilizando una guía esterotáxica, sin embargo, no recomienda como punto de entrada el abordaje occipital, por ser más complejo y no tener en su serie buenos resultados<sup>13</sup>. Gautschi y colaboradores refieren un 83,3% de precisión utilizando un sistema de neuronavegación para la colocación del catéter ventricular<sup>14</sup>. En nuestra serie fueron operados 20 pacientes a través de un abordaje occipital endoscópico, lográndose un 95% de óptima colocación (P-A), sólo en un paciente la punta del catéter ventricular quedó por detrás del Agujero de Monro. La colocación endoscópica del catéter ventricular permite particularizar su posicionamiento teniendo en cuenta las variaciones anatómicas preexistentes, así como las distorsiones anatómicas del sistema ventricular por procesos

tumorales intra o extraventriculares, los cuales en muchas ocasiones son la causa básica de la hidrocefalia. Si nos preguntamos ¿Cuáles son las condiciones físicas ideales para que un catéter ventricular no disfuncione? Quizás podamos responder:

- Aquel que la punta del catéter se encuentre en el cuerno frontal a 1,0 cm por delante del Agujero de Monro.
- Que el catéter sea inmóvil y que en ninguna circunstancia la parte fenestrada del mismo entre en contacto con el plexo coroides.

Sin embargo, debemos recordar que tanto el sistema ventricular, el LCR, así como los dispositivos intraventriculares, no se encuentran ajenos a las leyes elementales de la física. Las fuerzas gravitacionales hacen que cualquier dispositivo intraventricular tienda a posicionarse hacia abajo durante la bipedestación<sup>15</sup>, lugar precisamente donde transcurre el plexo coroides. Los dispositivos intraventriculares pueden experimentar movimientos dentro de las cavidades ventriculares con los diferentes desplazamientos de la cabeza en el espacio durante la vida diaria, siendo idealmente el mejor dispositivo aquel que no experimente movimiento alguno con respecto al sistema ventricular una vez que haya sido colocado el mismo en una óptima posición, lo cual es imposible. Cuando el catéter ventricular se coloca por el cuerno occipital tiene que transcurrir por el atrium

y cuerpo del ventrículo hasta el cuerno frontal, es decir, recorre longitudinalmente todo el sistema ventricular, estando en contacto mayor parte del catéter con la superficie ventricular y por tanto aumentando la fuerza de rozamiento entre las dos superficies que cuando el catéter es colocado por vía frontal o parietal, limitando más su movilidad.

En todos los casos operados existió mejoría de la talla ventricular y la distancia promedio del catéter intracraneal fue de 10,3 cm (Tabla 1).

En cuanto a las complicaciones, en solo un caso se produjo un hematoma en el sitio de entrada que necesitó una evacuación quirúrgica. Cabe destacar que el paciente tenía de base un trastorno hematológico. El resto de los pacientes no tuvieron complicaciones.

## Conclusiones

La utilización del neuroendoscopio como herramienta neuroquirúrgica permite colocar catéteres ventriculares permanentes a través del cuerno occipital en posiciones óptimas, lejos del plexo coroides, lo cual constituye una estrategia quirúrgica prometedora y de excelente visualización y precisión.

**Recibido: 06 de junio de 2016**  
**Aceptado: 26 de junio de 2016**

## Bibliografía

- Ahmet Colak ALA, Pollack IF (1997). Follow-up of children with shunted hydrocephalus. *Pediatr Neurosurg* 27: 208-210.
- Goeser CD, McLeary MS, Young LW (1998). Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *Radiographics* 18(3):635-651. doi: 10.1148/radiographics.18.3.9599388.
- Patil V, Lacson R, Vosburgh KG, Wong JM, Prevedello L, Andriole K, Mukundan S, Popp AJ, Khorasani R (2013) Factors associated with external ventricular drain placement accuracy: data from an electronic health record repository. *Acta Neurochir* 155:1773-1779.
- Wu Y, Green NL, Wrench MR, et al (2007), Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery* 61: 557-562.
- Reddy GK, Bollam P, Shi R, Guthikonda B, Nanda A: Management of adult hydrocephalus with ventriculoperitoneal shunts: long-term single institution experience. *Neurosurgery* 69: 774-781, 2011.
- Janson CG, Romanova LG, Rudser KD, Haines SJ Improvement in clinical outcomes following optimal targeting of brain ventricular catheters with intraoperative imaging. *J Neurosurg.* - March 1, 2014; 120 (3); 684-696.
- Kakarla K, Chang W, Theodore N, Spetzler F, Kim J (2008). Safety and accuracy of bedside external ventricular drain placement. *Neurosurgery* 63(1 Suppl 1):ONS162-ONS167.
- López TA, Salazar JR. Trayectorias de sondas de derivación ventriculoperitoneal desde abordajes habituales como el tratamiento de la hidrocefalia: estudio morfométrico. Lo que el radiólogo debe conocer. 2011; 3: 179-186.
- Wu Y, Green NL, Wrench MR, et al (2007). Ventriculoperitoneal shunt complications in California. *Neurosurgery* 2000; 61: 557-562.
- McGirt MJ, Leveque JC, Wellons JC. Cerebrospinal fluid shunt survival and etiology of failures: a seven-year institutional experience. *Pediatr Neurosurg* 2002; 36: 248-255.
- Tuli S, Drake J, Lawless J, et al (2000). Risk factors for repeated cerebrospinal shunt failures in pediatric patients with hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2000; 92: 31-38.
- Collins P, Hockley AD, Woollam DH. Surface ultrastructure of tissues occluding ventricular catheters. *J Neurosurg.* 1978; 48: 609-613.

13. Wilson TJ, Stetler WR, Sullivan SE. Comparison of the accuracy of ventricular catheter placement using freehand placement, ultrasonic guidance, and stereotactic neuronavigation. J Neurosurg 119: 66-70.
14. Gautschi OP, Smoll NR, Kotowski M, Non-assisted *versus* neuro-navigated and XperCT-guided external ventricular catheter placement: a comparative cadáver study. Acta Neurochir. 2014; 156: 777-785.
15. Valera Negrete PA. Apuntes de Física General. Universidad Nacional Autónoma de México. 2005; 1: 26-31.

**Correspondencia a:**

Dr. Marlon Ortiz Machín  
mohdez@infomed.sld.cu

# La Insulectomía podría ser un abordaje ideal para crisis insulares y peri-insulares?

## Insulectomy for insular and peri-insular seizures could be an ideal and safe approach?

Paulo Henrique Pires de Aguiar<sup>1,2</sup>, Luciana Rodrigues<sup>3</sup>, Iracema Estevão<sup>3</sup>, Cristiani Janoti<sup>1</sup>, Debora Sacoman<sup>1</sup>, Renata Faria Simm<sup>3</sup>, Thomas Frigeri<sup>4</sup>, Samuel Simis<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department Internal Medicine of Catholic Pontificia University of São Paulo, Division of Neurology, Sorocaba, Brazil.

<sup>2</sup> Post Graduation section in Surgery Program Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil.

<sup>3</sup> Division of Neurology Hospital Santa Paula, Department of Neurology Hospital Santa Paula, São Paulo, Brazil.

<sup>4</sup> Department of Neurosurgery of Catholic Pontificia University of Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 107-110, 2016*

### Resumen

La insulectomía es una técnica microquirúrgica establecida para el tratamiento de la epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico. El origen insular de la epilepsia es inusual, sin embargo, con la investigación a través de electrodos híbridos este tipo de epilepsia ha incrementado su diagnóstico. Los autores hacen hincapié en las funciones insulares, así como los puntos de referencia anatómicos para la cirugía. Se discuten las principales complicaciones y las bases fisiológicas para las indicaciones de cirugía.

**Palabras clave:** Insula, Insulectomía, epilepsia del lóbulo temporal, electrodos híbridos.

### Abstract

Insulectomy is an established microsurgical technique for treatment of insular epilepsy refractory to clinical management. The insular origin of epilepsy is unusual, however with depth investigation through hybrids electrodes such kind of epilepsy is increasing its diagnosis. The authors emphasizes the insular functions as well as the anatomical landmarks for surgery. The main complications are discussed and physiological basis for indications.

**Key words:** Insula, Insulectomy, Temporal lobe epilepsy, hybrid electrodes.

### Introduction

The insula is the only cortical part of the brain which that could not be visible on the surface of the hemisphere. It is totally covered by the fronto-parietal and temporal opercula.

Many patients with temporal epilepsy could not be cured by surgery due to their insular component, therefore in-

sular exploration is mandatory. In order to minimize risks intra-operative direct cerebral stimulation<sup>3,4</sup> and precise anatomical knowledge helps the surgeon to guide the extent of resection and avoid structural damage when operating within the insula.

The role of the insula in some epilepsies was recently investigated by means of depth electrode recordings made fol-

lowing Talairach's<sup>16</sup> stereoelectroencephalography (SEEG) methodology.

Ictal signs associated with an insular discharge are very similar to those usually attributed to mesial temporal lobe seizures.

Ictal symptoms associated with insular discharges are characterized by visceral symptoms (abdominal or chest constrictions), respiratory rhythm

changings, or oroalimentary automatism (swallowing or chewing) seizures. Seizures arising from the temporal lobe may invade the insular region in the majority of the patients, but in approximately 10% of cases, the seizures may be originated in the insular cortex itself<sup>3,4</sup>.

### Electrophysiological investigation

The role of the insular lobe in temporal lobe epilepsy (TLE) has often been suggested but never directly demonstrated<sup>9</sup>.

The observation of this clinical sequence at the onset of seizures on video-EEG recordings in patients with TLE showed important doubts where the seizure begins. Many electrophysiological records showed that the results strongly suggest that the seizure-onset zone is located not in the temporal lobe but in the insular region<sup>6,7,8</sup>. Recording directly from the insular cortex through multiple hybrid electrodes should be performed before making any decision regarding epilepsy surgery<sup>6,7,8</sup>. Therefore an isolated temporal lobectomy was a higher risk of leaving residual epileptogenic foci so the surgical approach maybe reconsidered<sup>14</sup>.

Penfield and Jasper in 1954 were the first ones to use intra operative interictal stimulation of hidden surfaces under the frontal and parietal opercula as well as recording the insula activity after temporal lobectomy<sup>12</sup>.

Isnard et al 2000, 2004<sup>6,7</sup> were the first to publish intracerebral recordings of insular seizures using depth electrodes inserted orthogonally (ie, along a horizontal axis) through the opercula with a Talairach type of stereotactic frame<sup>16</sup>. Afif et al, 2008<sup>1</sup>, advocated a frame-based stereotactic depth implantation along an oblique axis through the frontal and the parietal lobes, for that an conventional angiography is extremely useful in order to avoid vascular injury. Those two techniques of stereotactic depth implantation of electrodes are minimally invasive and show a low complication rate.

The insular seizure when suspected may be investigated by means of hybrid depth and superficial electrodes<sup>2,15</sup> or by means of parassagittal transinsular electrodes for stereo-EEG in temporal and insular lobe epilepsies using stealth station with an entry point in the

parieto-occipital junction<sup>13</sup>. The senior author published before that combined depth and subdural electrode scan that may be used safely to investigate complex insular/perisylvian refractory epilepsy, however choice of implantation scheme should be individualized according to pre-surgical data and functional localization<sup>2</sup>.

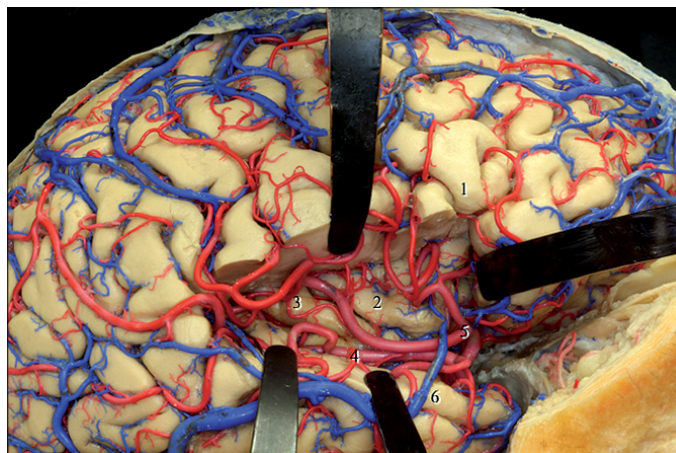
### Anatomy of insula

The Insula is correlated physiologically to emotional and autonomic activities, therefore crises that has it origin within the insula are very spe-

cific characterized by changes in blood pressure, cardiac frequency, anxiety, as well as in visceromotor and sensitive control and function. There is considerable evidence for the involvement of the insula as a somesthetic area, including a major role in the processing of nociceptive inputs<sup>3,4</sup>. The insula has a triangular shape, and is separated from the opercula by the anterior, superior, and inferior peri-insular sulci (Figure 1A)<sup>17,18</sup>. The insula is composed of two portions, one anterior and other posterior. The anterior is connected with frontal lobe and the posterior is connected with parietal and temporal. The insula is a paralimbic structure, which consti-

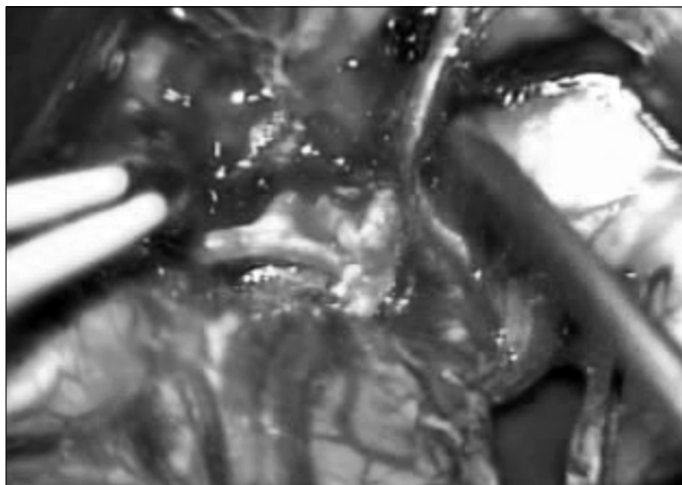


**Figure 1A.** 1- Central Sulcus; 2- pars opercularis; 3- Short gyrus of insula; 4- Central Sulcus of Insula; 5- Long Gyrus of Insula; 6- Middle temporal gyrus (Thomas Frigeri).

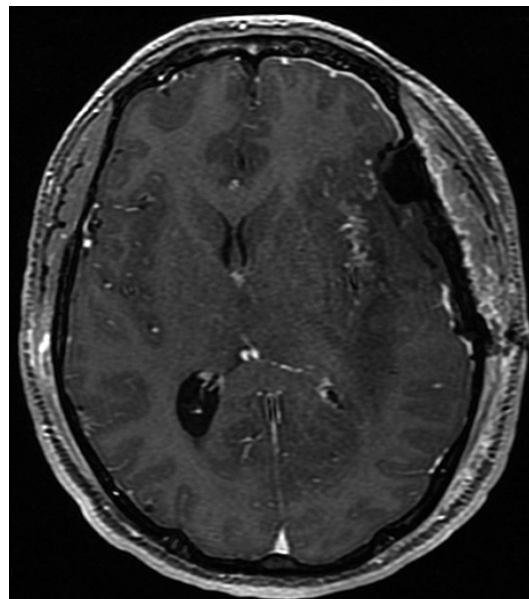


**Figure 1B.** Lateral left hemispheric face after removal of frontal and parietal operculum: 1- pars triangularis; 2- short gyrus of insula; 3- long gyri of insula; 4- inferior branch of middle cerebral artery (M2 Segment), Middle cerebral artery trifurcation; 6- superior temporal gyrus (Thomas Frigeri).

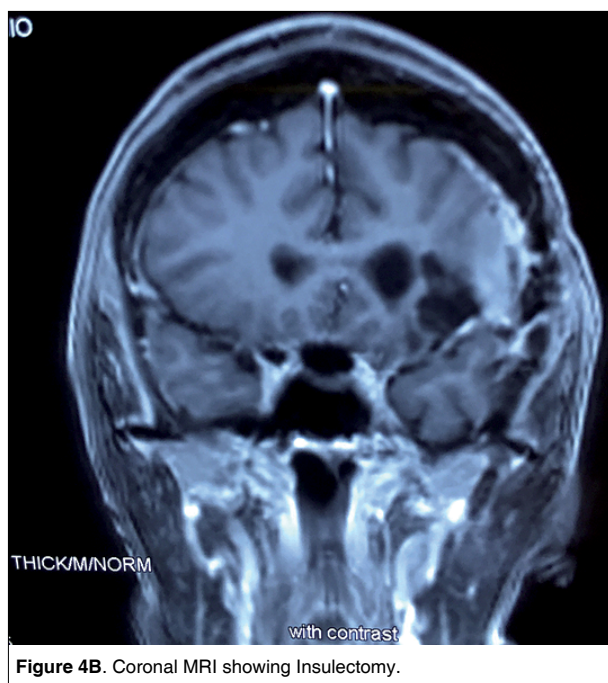




**Figure 3.** Microsurgical view of insulectomy after removal of surface of anterior insula, and we can observe the M2 and branches.



**Figure 4.** MRI showing partial removal of anterior portion of insula.



**Figure 4B.** Coronal MRI showing Insulectomy.

tutes the invaginated portion of cerebral cortex. The opercula cover and enclose the surface of insula. The peri-insular sulci (anterior, superior, and inferior) define the limits of the frontorbital, frontoparietal, and temporal opercula. The anterobasal portion of insula, in the depth of Sylvian fissure is the limen of insula.

The insula is also composed by a central sulci, 3 short gyri (anterior, middle and posterior) as well as long insular gyri. The posterior portion of insula is

composed of two long gyri of insula, and the postcentral insular sulcus which separates them<sup>17,18</sup>. (Figure 1A) All this should be in mind when planning a surgical approach through it. The orbital gyri of frontal lobe has direct correlation with anterior portion of insula. The vascular supply of the insula in general provided by the M2 segments of the middle cerebral artery (Figure 1B). One important point is that in the majority of the cases the insular arteries primarily supply the insular cortex,

extreme capsule, and, occasionally, the claustrum and external capsule, but not the putamen, globus pallidus, or internal capsule, which are vascularized by the lateral lenticulostriate arteries (LLAs), although some thicker branches from M2 may anastomose with the LAAs. See Figure 1B for topographic anatomy of the insula.

### Surgical technique

Insulectomy is a relatively new procedure, and it can be done partially and totally, guided by neuronavigation<sup>10,11</sup>. Resection of the epileptogenic insular cortex is surgically challenging. Other methods as radiosurgery has been attempted with same purposes revealing promissory results<sup>5</sup>.

Wide opening of the Sylvian fissure is mandatory in order to identify the M2 branches e insular anatomical landmarks. Begin the suction of few millimeters of the apex cortex, keeping the integrity of the arteries in insular sulci. The resection is carried out from anterior to posterior, from the short gyrus to the long gyrus.

Ischemic images in the depth may be observed until the putamen in postoperative MRI since M2 perforators must be sacrificed during the resection of the insular cortex. This should not be prob-

lematic for the global result, differently if any of the M1 perforators (proximal to the limen insula) suffers any injury.

The bifurcation M1/M2 can be located near by the limen insula in the majority of the cases showing the importance of this anatomical landmark (Figure 1, Figure 3).

The resection must be employed with suction and bipolar, with meticulous hemostasis. Some times complete hemostasis can be accomplished with a hemostatic matrix, Floseal (Baxter, USA).

### Complication and outcome

Minor transient hemiparesis may be observed in the patients in postoperative period, and the majority of patients achieve Engel I after the surgery, as Malak et al, 2009 demonstrated in 6 of 7 patients submitted to insulectomy with 0% of mortality according to Montreal University experience at this time. Now a days, with an unpublished data of 34 cases operated by the main author (AB) showing low morbidity and also 0% of mortality<sup>10</sup>. Post operative CT must be employed to verify

the extension of resection (Figure 4).

### Conclusions

Resection of insula is an optimal approach for periinsular and insular refractory epilepsy, but the anatomical landmarks must be taken in concern and potential vascular complications also must be considered.

**Recibido: 01 de agosto de 2016**

**Aceptado: 08 de agosto de 2016**

### References

1. Afif A, Chabardes S, Minotti L, Kahane P, Hoffmann D. Safety and usefulness of insular depth electrodes implanted via an oblique approach in patients with epilepsy. *Neurosurgery* 2008; 62(5 suppl 2): 471-479.
2. Bouthillier A, Surbeck W, Weil AG, Tayah T, Nguyen DK. The hybrid -opercular electrode: a new electrode for intracranial investigation of Perisylvian/ insular refractory epilepsy. *Neurosurgery* 2012; 70: 1574-1580.
3. Guenot M, Isnard J, Sindou M. Surgical anatomy of the insula. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2004; 29: 265-288.
4. Guenot M, Isnard J. Epilepsy and insula. *Neurochirurgie* 2008; 54(3): 374-381.
5. Irislimane M, Mathieu D, Bouthillier A, Deacon C, Nguyen DK. Gamma knife surgery for refractory insular cortex epilepsy. *Stereotatic Funct Neurosurg* 2013; 91(3): 170-176.
6. Isnard J, Guenot M, Ostrowsky K, Sindou M, Mauguire F. The role of the insular cortex in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 2000; 48(4): 614-623.
7. Isnard J, Guenot M, Sindou M, Mauguire F. Clinical manifestations of insular lobe seizures: a stereo-electroencephalographic study. *Epilepsia* 2004; 45(9): 1079-1090.
8. Isnard J, Mauguire F. The insula in partial epilepsy. *Rev Neurol (Paris)* 2005; 161(1): 17-26.
9. Isnard J. Insular epilepsy: a modelo of cryptic epilepsy. The Lyon experience. *Rev Neurol (Paris)* 2009; 165(10): 746-749.
10. Malak R, Bouthillier A, Carmant L, Cossete P, Giard N, Saint-Hilaire JM, Nguyen DB, Nguyen DK. Microsurgery of epileptic foci in the insular region. *J Neurosurg* 2009; 110(6): 1153-1163.
11. Park YS, Lee YH, Shim KW, Lee YJ, Kim HD, Lee JS, Kim DS. Insular epilepsy surgery under neuronavigation guidance using a depth electrode. *Childs Nerv System* 2009; 25(5): 591-597.
12. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, MA: Little, Brown Company; 1954.
13. Robles SG, Gélisse P, El Fertit H, Tancu C, Duffau H, Crespel A, Coubes P. Parassagittal transinsular electrodes for stereo EEG in temporal and insular lobe epilepsies *Stereotatic Funct Neurosurg* 2009; 87(6): 368-378.
14. Ryvlin P. Avoid Falling into depths of the insular trap. *Epileptic Disord* 8 suppl 2006; 2:s 37-56.
15. Surbeck W, Bouthillier A, Weil AG, Crevier L, Carmant L, Lortie A, Major F, Nguyen DK. The combination of subdural and depth electrodes for intracranial EEG investigation of suspected insular (perinsular) epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52(3): 458-466.
16. Talairach J, Bancaud J. Stereotaxic approach to epilepsy. *Methodology of anatomofunctional stereotaxic investigations*. *Prog Neurol Surg*. 1973; 5: 297-354.
17. Ture U, Yasargil DCH, Al Mefty O, Yasargil G. Topographic anatomy of the insular region. *J Neurosurg* 1999; 90: 720-733.
18. Ture U, Yasargil MG, Al-Mefty O, Yasargil DCH. Arteries of insula. *J Neurosurg* 2000; 92(4): 676-687.

### Corresponding author:

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Department Internal Medicine of Catholic Pontificia University of São Paulo, Division of Neurology, Sorocaba, Brazil

Post Graduation section in Surgery Program Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil

phpaneurocir@gmail.com

# Pituicitoma hipofisario, un hallazgo diagnóstico inusual: Reporte de caso

## Pituitary pituicytoma, finding of an unusual diagnosis: a case report

Leonardo Andrés Chacón Zambrano, MD<sup>1\*</sup>, Luis Orlando Rojas Romero, MD<sup>1,2</sup>, Lady Carolina Delgado Salazar, MD<sup>3</sup>, Andrés Felipe González Arias, MD<sup>1\*</sup>, Fernando Velandia, MD<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.

\* Médico Residente en Neurocirugía de la Universidad Militar Nueva Granada.

<sup>2</sup> Especialista Neurocirujano del Servicio de Neurocirugía Hospital Militar Central Bogotá. Docente Neurocirugía Universidad Militar Nueva Granada.

<sup>3</sup> Médico General, Universidad Autónoma de Bucaramanga.

\* Médico Residente en Neurocirugía de la Universidad Militar Nueva Granada.

<sup>4</sup> Especialista Neuropatólogo del Servicio de Patología Hospital Militar Central Bogotá. Docente Neuropatología Universidad Militar Nueva Granada.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 111-117, 2016*

### Resumen

Los pituicitomas son tumores infrecuentes de la región selar y supraselar, originados de la neurohipófisis, que suelen ser confundidos con otros tumores al compartir características imaginológicas. Se reporta el caso de una mujer de 36 años de edad, con un pituicitoma en la región selar, que fue diagnosticado como un adenoma hipofisario debido a los hallazgos clínicos e imaginológicos preoperatorios y se realiza una revisión de la literatura.

**Palabras clave:** Glándula pituitaria, posterior, neoplasia, galactorrea, Hiperprolactinemia, neoplasia pituitaria.

### Abstract

The Pituicytomas are rare tumors of the sellar and suprasellar region originated of the neurohypophysis and are usually confused with other tumors when sharing imagining features. It is reported a case of a 36 years old woman with pituicytoma in the sellar region that was diagnosed as a pituitary adenoma due to the presurgical clinical and imaging findings and, it is revised the literature.

**Key words:** Pituitary gland, posterior, neoplasms, galactorrhea, hyperprolactinemia, pituitary Neoplasms.

### Introducción

Los pituicitomas son tumores infrecuentes de la región selar y supraselar, representando una de las pocas neoplasias primarias de la neurohipófisis e infundíbulo<sup>1</sup>, siendo un tumor derivado de células gliales especializadas dentro de la neurohipófisis llamadas pituici-

tos<sup>2</sup>, que rodean axones neurosecretorios y participan en el control neuroendocrino. Estas células son capaces de liberar hormonas cuando una situación puntual requiere un incremento de su concentración en sangre<sup>3</sup>.

Cinco tipos diferentes de pituicitos se han identificado ultraestructuralmente: células principales, células oscuras,

oncocíticos, endimarios y células granulares; se considera que cada tipo de célula da lugar a distintos tipos de tumores. La mayoría de pituicitomas se cree que surgen del tipo células principales y células oscuras, mientras que los tumores de células granulares se derivan de las células granulares<sup>4</sup>.

Fue incluido en la Clasificación de los

Tumores del Sistema Nervioso Central de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su última revisión del año 2007<sup>5</sup>. Anteriormente estas lesiones eran englobadas en tumores como el mioblastoma, el coristoma, el de células granulares, el astrocitoma pilocítico supratentorial o el infundiloboma<sup>6</sup>. Se define como un tumor glial de bajo grado (OMS I) compuesto por células fusiformes, sólidas y bien delimitadas que aparece en población adulta y que se origina en la hipófisis posterior o en su tallo<sup>5,6,7</sup>.

Los signos y síntomas son secundarios al efecto de masa similar a otros tumores no funcionantes de la región selar, estos incluyen alteraciones campimétricas visuales, hipopituitarismo y cefalea<sup>5</sup>.

Tras realizar una búsqueda en la base de datos de PUBMED encontramos que se han reportado 74 casos tanto en adultos como población pediátrica (Tabla 1)<sup>1,2,4,6,8-47</sup>. Es por tratarse de una entidad aún no muy conocida en su epidemiología y pronóstico que consideramos reportar este caso.

### Reporte de caso

Paciente femenino de 36 años, con 1 año de cefalea global persistente que a los 6 meses se asocia con galactorrea bilateral, poliuria y polidipsia. Al examen físico general se evidencia galactorrea bilateral, al examen neurológico se descarta compromiso de pares craneales sin documentar afectación de la agudeza visual por campimetría computarizada. El estudio con resonancia magnética (RM) cerebral revela una lesión de características sólidas que ocupa la totalidad de la silla turca con ligera extensión supraselar que a su vez contacta al quiasma óptico, observándose hipointensa en el T1, hiperintensa en el T2 y con captación homogénea del medio de contraste en el T1 (Figura 1), los niveles hormonales demostraron discreto aumento en los niveles de prolactina (PRL), sin otro hallazgo en el perfil endocrinológico.

Bajo la impresión diagnóstica de macroadenoma hipofisario con compromiso del quiasma óptico, se decide realizar manejo quirúrgico endoscópico vía transesfenoidal, durante el procedimiento se encuentra una lesión tumoral, bien definida, muy vascularizada y de consistencia dura, la cual se encon-

traba en íntima relación y firmemente adherida al quiasma óptico por lo que se realiza resección subtotal de la misma. En el posoperatorio inmediato se documentó diabetes insípida la cual fue detectada y controlada medicamente. El estudio anatomopatológico de la lesión demuestra una lesión formada por cordones de células epiteliales de citoplasmas ligeramente granulares y otras más acidófilas separados por tabiques de tejido conectivo y espacios vasculares (Figura 2). Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con reactividad para proteína glial fibrilar ácida (GFAP), enolasa neural específica negativa, índice de proliferación celular (Ki67) menor de 1%. Reticulo: aumento de trama reticular en hipófisis normal, con lo que se concluye que se trata de tumor de la neurohipófisis (Pituicitoma OMS Grado I). Debido a que no se logró una resección completa de la lesión, se decidió realizar manejo complementario con radiocirugía fraccionada.

### Discusión

#### Epidemiología

La neurohipófisis comprende la porción

posterior de la glándula pituitaria, el infundíbulo y el tuber cinereum. Los elementos que conforman la parte posterior de la hipófisis incluyen la microglía, pituicitos y la terminal axónica de las neuronas secretoras del hipotálamo. Los pituicitos son células gliales modificadas que ocupan zonas perivasculares de la neurohipófisis que regulan la liberación de hormonas hipotalámicas<sup>9,10</sup>.

Los tumores de la neurohipófisis son raros, los más frecuentemente encontrados en la pituitaria posterior son secundarios a metástasis, probablemente por la rica vascularización que suple a la glándula hipofisaria. Los tumores primarios de la neurohipófisis incluyen astrocitomas, teratomas, germinomas, hamartomas, lipomas, craneofaringiomas, meningiomas, tumor de células granulares y pituicitomas<sup>10,48</sup>.

Aunque los pituicitomas no son comunes<sup>48</sup>, su frecuencia de aparición es ligeramente superior en hombres (1,25:1) y la edad media de su presentación ronda los 50 años<sup>11</sup>.

La localización de este tumor puede ser intraselar (22,5%), supraselar (42,5%) o intraselar con extensión supraselar (35%)<sup>6,12</sup>.



Figura 1. RM secuencias potenciadas en T1 con contraste evidenciando un tumor selar sólido, con captación homogénea del medio de contraste, que se pone en contacto con el quiasma óptico desplazándolo (A, Corte sagital; B, Corte axial; C, Corte coronal).

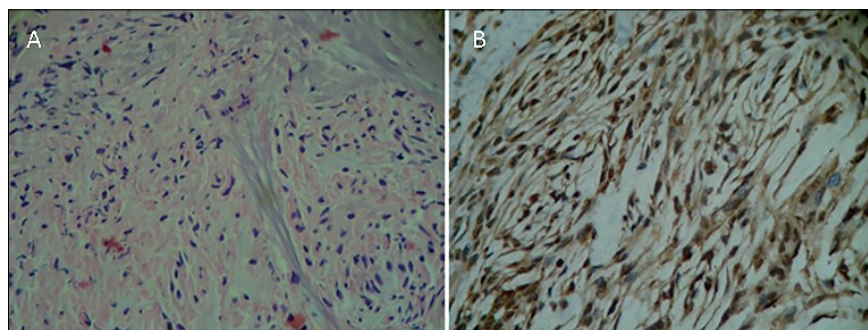


Figura 2. A) Hematoxilina-eosina (x40), células fusiformes con tendencia al arremolinamiento; B) Inmuno-histoquímica proteína glial fibrilar ácida (GFAP) positiva (x40).



**Tabla 1.**  
**Resumen de los 74 casos de pituitomas reportados en la literatura**

Reporte de caso	Edad/ Género	Signos y síntomas	Anormalidad endocrina
Hurley et al. (20)	26/F	Déficit visual, fatiga	Dato no disponible en el resumen
Brat et al. (14)	55/F	Déficit visual	No hay datos
	30/M	Cefalea	No hay datos
	39/M	Cefalea	No hay datos
	42/M	Déficit visual	Hipopituitarismo
	42/M	Déficit visual, disminución de la libido	No hay datos
	46/M	Fatiga, disminución de la libido	Hipopituitarismo
	83/F	Cefalea, déficit visual	No hay datos
	48/M	Disminución de la libido	Hipogonadismo
	51/F	Cefalea, déficit visual	No hay datos
Schultz et al. (21)	66/M	Déficit visual	No hay datos
Cenacchi et al. (22)	79/F	Déficit visual	Panhipopituitarismo
Figarella-Branger et al. (23)	59/M	Fatiga, disminución de la libido	Hipopituitarismo
	46/M	Fatiga, disminución de la libido	Hipogonadismo
	58/M	Déficit de memoria, fatiga, disminución de la libido, alteraciones visuales	Panhipopituitarismo - Diabetes insípida
Uesaka et al. (24)	34/M	Déficit visual	Alta ACTH, baja LH
Katsuta et al. (25)	32/F	Déficit visual, amenorrea	Hiperprolactinemia
Ulm et al. (1)	45/M	Disminución de la libido	Baja testosterona, Hiperprolactinemia
	26/M	Déficit visual	Panhipopituitarismo
Kowalski et al. (26)	52/M	Déficit visual	Panhipopituitarismo
Shah et al. (27)	36/F	Amenorrea, cefalea	Hiperprolactinemia
	45/F	Cefalea	No hay datos
Chen (19)	54/M	Cefalea	No hay datos
Takei et al. (28)	54/F	Incidental autopsia	No se realizó
Nakasu et al. (11)	42/F	Amenorrea	Hiperprolactinemia
	62/F	Cefalea, fatiga	Hiperprolactinemia
Benveniste et al. (16)	47/M	Cefalea súbita	Baja FSH, baja LH
Gibbs et al. (9)	64/M	Déficit visual	Hiperprolactinemia
Thiryayi et al. (29)	77/M	Déficit visual	Hiperprolactinemia
Wolfe et al. (13)	71/F	Déficit visual	No hay datos
Newnham and Rivera-Woll. (30)	43/M	Disminución de la libido, cefalea	Baja testosterona, baja LH, baja IGF-1
Orrego. (31)	55/M	Disminución de la libido, ginecomastia	Hiperprolactinemia, baja ACTH
Zhi et al. (32)	46/F	Cefalea, vértigo	No anomalía detectada
	45/F	Cefalea Déficit visual	No anomalía detectada
Furtado et al (17).	23/F	Cefalea, déficit visual, crisis convulsivas focales con generalización	No hay datos
	45/F	Cefalea, vértigo	Hiperprolactinemia
Phillips et al. (33)	48/F	Pérdida de peso, fatiga	No hay datos

	54/M	Desconocido	Panhipopituitarismo, diabetes insípida
Schmalisch et al. (34)	48/M	Clínica de Cushing	Alta ACTH
Hammoud et al. (35)	71/M	Déficit visual	No hay datos
	69/F	Hiponatremia	No hay datos
	45/M	Déficit visual	No hay datos
	67/F	Sin datos	No hay datos
	52/M	Déficit visual	Hipopituitarismo
	47/F	Convulsiones	Hiperprolactinemia
	39/M	Hallazgo incidental	No se realizó
Brandao et al. (10)	17/M	Cefalea, déficit visual	Hiperprolactinemia
Zhang et al. (36)	53/M	Déficit visual, disminución de la libido	Baja testosterona, baja prolactina
Grote et al. (37)	45/M	Cefalea	Baja testosterona, baja IGF-1
Chu et al. (18)	45/F	Cefalea, déficit visual	Hiperprolactinemia
Mao et al. (38)	47/F	Cefalea, alteraciones menstruales	Hiperprolactinemia leve
	51/F	Déficit visual, cefalea	Hiperprolactinemia leve, diabetes insípida
Kwon and Suh. (39)	42/F	Incidental	Hipopituitarismo
Pirayesh Islamian et al. (12)	51/F	Cefalea, déficit visual	Hipogonadismo, Hiperprolactinemia leve
Ogiwara et al. (40)	59/M	Fatiga, poliuria, déficit visual	No anormalidad detectada
Ellis et al. (2)	42/M	Disminución de la libido, disfunción sexual	Baja testosterona
Yilmaz et al. (41)	11/F	Déficit visual	No hay datos
Secci et al. (15)	60/M	Incidental	No anormalidad detectada
	35/F	Alteraciones menstruales, déficit visual	No hay datos
	65/F	Déficit visual	No anormalidad detectada
Rivero-Celada et al. (6)	31/F	Alteraciones menstruales	Hipogonadismo hipogonadotropico, hiperprolactinemia leve
Chakraborti et al. (4)	20/M	Déficit visual, cefalea, vomito	No se realizó
	7/F	Déficit visual, cefalea	No se realizó
	24/M	Hipertensión, edema facial	Alta ACTH
Y. Tian et al. (8)	13/M	Baja talla, déficit visual, cefalea	No anormalidad detectada
Feng et al. (42)	61/M	Déficit visual	Panhipopituitarismo
	37/M	No hay datos	Baja testosterona
	58/M	Cefalea, fatiga, disminución de la libido	Hipogonadismo
Huynh et al. (43)	43/F	Déficit visual	No anormalidad detectada
Kosuge et al. (44)	52/M	Disminución de la libido	Baja testosterona
Huang et al. (45)	40/F	Alteraciones menstruales	No hay datos disponibles en el resumen
Simsek et al. (46)	33/M	Déficit visual, cefalea	Baja GH e IGF-1, Hiperprolactinemia leve
Zygourakis et al. (47)	33/F	Cefalea, galactorrea, alteraciones menstruales	Hiperprolactinemia
	71/M	Disminución de la libido	Panhipopituitarismo
Caso actual	36/F	Cefalea, galactorrea, poliuria, polidipsia	Hiperprolactinemia leve

### Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas del pituitoma se generan secundarios al efecto de masa y estos son similares a los demás tumores no endocrinos de la región selar. Estos incluyen alteraciones visuales por compresión del quiasma óptico, hipopituitarismo por compresión de la glándula pituitaria y cefalea. La compresión del infundíbulo resulta en interferencia en la liberación de la dopamina hipotalámica con subsecuente hiperprolactinemia, acompañándose de amenorrea y disminución de la libido<sup>5,13,14</sup>.

La presentación clínica más frecuente es la cefalea y la hemianopsia bitemporal<sup>49</sup>.

En la revisión realizada por S. Chakraborti y colaboradores, los síntomas más comunes al momento de la presentación fueron las alteraciones visuales (50,9%), cefalea (35,2%), disminución de la libido (23,5%), fatiga (13,7%), amenorrea (7,8%) y crisis convulsivas (3,9%)<sup>4</sup>.

Anomalías endocrinológicas comúnmente encontradas son, en orden decreciente de frecuencia, hiperprolactinemia (25,4%), hipopituitarismo (19,6%), hipogonadismo masculino y la testosterona baja (9,8%) y diabetes insípida (3,9%)<sup>4,11</sup>. Aunque los pituitomas se originan de la neurohipófisis o del tallo infundíbulo, la diabetes insípida como ya se describió es un manifestación infrecuente<sup>7</sup>.

Tal como se describe en la revisión realizada el comportamiento clínico fue el de una lesión compresiva en la región selar, en donde la discreta elevación de la prolactina inicialmente correspondía más a interferencia de la señal inhibitoria hipotalámica que a un verdadero efecto productor hormonal.

### Diagnóstico

#### Imágenes

Los hallazgos neuroradiológicos no son patognomónicos, y el diagnóstico radiológico preoperatorio más común es el adenoma hipofisario<sup>13,15</sup>. En la tomografía computarizada (TC) la lesión suele ser sólida, hiperdensa y exhibe fuerte captación del medio de contraste. En la resonancia magnética (RM) se presentan como lesiones hipointensas en la secuencia de T1 e hiperintensas

en la secuencia de T2, con buena captación del medio contraste debido a su importante vascularización<sup>15</sup>. Ellos pueden exhibir agrandamiento de la silla turca con remodelación ósea similar a los adenomas pituitarios<sup>13</sup>.

Los diagnósticos diferenciales deben incluir otras lesiones de la región selar o supraselar que capten el contraste como meningiomas, craneofaringiomas, hemangiopericitomas, germinomas, astrocitomas pilocíticos, gangliomas, sarcoidosis, tumor de células granulares, hamartomas y tumores metastásicos. Si el paciente presenta hemorragia aguda, el diagnóstico diferencial debe incluir quistes de la hendidura de Rathke, angioma cavernoso, angioma venoso y aneurismas<sup>15,16</sup>.

#### Histopatología

Macroscópicamente son tumores sólidos, bien circunscritos y sin tendencia a la infiltración, que pueden llegar a medir varios centímetros. Histológicamente ellos muestran una arquitectura compacta con células fusiformes bipolares con núcleos ovalados o elongados con mínimos signos de atipia y con ausente o rara presencia de mitosis.

#### Inmunohistoquímica

Los pituitomas son inmonoreactivos a la vimentina, a la proteína S-100 y a la proteína glial fibrilar ácida (GFAP), y no lo son al antígeno de membrana epitelial (EMA), a la sinaptofisina, a la cromogranina, a la citoqueratina, a las hormonas hipofisarias y a las proteínas neurofilamentosas<sup>1,5,6,12,14,49</sup>.

#### Manejo

El pilar del tratamiento es la resección quirúrgica completa de la lesión, que a menudo es impedido por una hemorragia inesperada o por una firme adhesión a las estructuras circundantes; a pesar de la baja actividad proliferativa la resección subtotal lleva a recidiva local<sup>13,15</sup>. El pituitoma es curable si la remoción quirúrgica es completa<sup>48</sup>. La radioterapia convencional o la radioterapia estereotáxica no presentan beneficios en aquellos casos en donde se ha logrado una resección completa, de otro lado de forma controversial se ha recomendado su uso en los pacientes con resecciones subtotales, sin embar-

go, el seguimiento de estos pacientes ha sido pobre para determinar el papel de la radioterapia en el manejo de los pituitomas<sup>12</sup>.

No hay ningún informe de presencia de metástasis en los casos reportados con pituitoma, así como tampoco hay casos que muestren recidiva después de la resección total<sup>10,13,17,18</sup>, pero si hay alta tasa de recurrencia en los casos sometidos a resección parcial<sup>12,19</sup>.

Las complicaciones relacionadas con la cirugía son mínimas, incluyen hipopituitarismo, diabetes insípida y hemiparesia transitoria.

Curiosamente las complicaciones endocrinas ocurren exclusivamente con tumores que involucran el tallo hipofisario (selar y supraselar o solamente lesiones supraselares)<sup>12</sup>.

Aunque aún se discute la indicación o no de adicionar manejo con radiocirugía a los pacientes con pituitomas, optamos en nuestro caso asociar esta indicación teniendo en cuenta que no se logró una resección total macroscópica, realizaremos seguimiento al comportamiento radiológico y esperamos en un futuro poder compartir los resultados obtenidos.

### Conclusiones

El pituitoma es un tumor primario infrecuente y de bajo grado según la OMS, que se origina de la neurohipófisis, con casos reportados tanto en la población pediátrica con en adultos, con ligera predilección por el sexo masculino y cuyo diagnóstico más frecuentemente se hace alrededor de los 50 años, por sus manifestaciones clínicas y su apariencia en las neuroimágenes puede ser confundido con otros tumores de la región selar, siendo el estudio histológico e inmunohistoquímico concluyentes para su diagnóstico. El tratamiento se basa en la resección quirúrgica, que cuando es completa ha demostrado ser curativa, sin embargo son pocos los datos disponibles para definir pronóstico a largo plazo.

Recibido: 01 de agosto de 2016  
Aceptado: 09 de agosto de 2016

## Bibliografía

1. Ulm A, Yachnis A, Brat D, Rhoton A. Pituicytoma: report of two cases and clues regarding histogenesis. *Neurosurgery*. 2004; 54(3): 753-757.
2. Ellis J, Tsankova N, D'Amico R, Ausiello J, Canoll P, Rosenblum M, et al. Epithelioid pituicitoma. *World Neurosurgery*. 2012; 78: 191-197.
3. Hatton G. Pituicytes, glia and control of terminal secretion. *J Exp Biol*. 1988; 139: 67-79.
4. Chakraborti S, Mahadevan A, Govindan A, Sridhar K, Mohan N, Satish I, et al. Pituicytoma: report of three cases with review of literature. *Pathol Res Pract*. 2013; 209: 52-58.
5. Brat D, Scheithauer B, Fuller G, Tihan T. Newly codified glial neoplasms of the 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System: gliocentric glioma, pilomyxoid astrocytoma and pituicytoma. *Brain Pathol*. 2007; 17(3): 319-324.
6. Rivero-Celada D, Barrera-Rojas M, Orduna-Martínez J, Lorente-Muñoz A, Alfaro-Torres J, Alberdi-Viñas J. Pituitary pituicytoma. *Neurocirugía (Astur)*. 2012; 23(4): 165-169.
7. Koutourousiou M, Gardner P, Kofler J, Fernández-Miranda J, Snyderman C, Lunsford L. Rare infundibular tumors: clinical presentation, imaging findings, and the role of endoscopic endonasal surgery in their management. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2013; 74(1): 1-11.
8. Tian Y, Yue S, Jia G, Zhang Y. Childhood giant pituicytoma: a report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013; 115(10): 1943-1950.
9. Gibbs W, Monuki E, Linskey M, Hasso A. Pituicytoma: diagnostic features on selective carotid angiography and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006; 27(8): 1639-1642.
10. Brandão R, Braga M, de Souza A, Reis B, Faraj de Lima F. Pituicytoma. *Surg Neurol Int*. 2010; 1: 79.
11. Nakasu Y, Nakasu S, Saito A, Horiguchi S, Kameya T. Pituicytoma. Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2006; 46: 152-156.
12. Pirayesh Islamian A, Buslei R, Saeger W, Fahlbusch R. Pituicytoma: overview of treatment strategies and outcome. *Pituitary*. 2012; 15: 227-236.
13. Wolfe S, Bruce J, Morcos J. Pituicytoma: case report. *Neurosurgery*. 2008; 63(1): 173-174.
14. Brat D, Scheithauer B, Staugaitis S, Holtzman R, Morgello S, Burger P. Pituicytoma: a distinctive low-grade glioma of the neurohypophysis. *Am J Surg Pathol*. 2000; 24: 362-368.
15. Secci F, Merziadri P, Rossi D, D'Andrea A, Zona G. Pituicytomas: radiological findings, clinical behavior and surgical management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012; 154(4): 649-657.
16. Benveniste R, Purohit D, Byun H. Pituicytoma presenting with spontaneous hemorrhage. *Pituitary*. 2006; 9(1): 53-58.
17. Furtado S, Ghosal N, Venkatesh P, Gupta K, Hegde A. Diagnostic and clinical implications of pituicytoma. *J Clin Neurosci*. 2010; 17(7): 938-943.
18. Chu J, Yang Z, Meng Q, Yang J. Pituicytoma: case report and literature review. *Br J Radiol*. 2011; 84(999): 55-57.
19. Chen K. Crush cytology of pituicytoma. *Diagn Cytopathol*. 2005; 33: 255-257.
20. Hurley T, D'Angelo C, Clasen R, Wilkinson S, Passavoy R. Magnetic resonance imaging and pathological analysis of a pituicytoma: case report. *Neurosurgery*. 1994; 35(2): 314-317.
21. Schultz A, Brat D, Oyesiku N, Hunter S. Intrasellar pituicytoma in a patient with other endocrine neoplasms. *Arch Pathol Lab Med*. 2001; 125(4): 527-530.
22. Cenacchi G, Giovenali P, Castrioto C, Giangaspero F. Pituicytoma: ultrastructural evidence of a possible origin from folliculo-stellate cells of the adenohypophysis. *Ultrastruct Pathol*. 2001; 25(4): 309-312.
23. Figarella-Branger D, Dufour H, Fernández C, Bouvier-Labit C, Grisol F, Pellissier J. Pituicytomas, a mis-diagnosed benign tumor of the neurohypophysis: report of three cases. *Acta Neuropathol*. 2002; 104(3): 313-319.
24. Uesaka T, Miyazono M, Nishio S, Iwaki T. Astrocytoma of the pituitary gland (pituicytoma): case report. *Neuroradiology*. 2002; 44(2): 123-125.
25. Katsuta T, Inoue T, Nakagaki H, Takeshita M, Morimoto K, Iwaki T. Distinctions between pituicytoma and ordinary pilocytic astrocytoma. Case report. *J Neurosurg*. 2003; 98(2): 404-406.
26. Kowalski R, Prayson R, Mayberg M. Pituicytoma. *Ann Diagn Pathol*. 2004; 8(5): 290-294.
27. Shah B, Lipper M, Laws E, Lopes M, Spellman M. Posterior pituitary astrocytoma: a rare tumor of the neurohypophysis: a case report. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26(7): 1858-1861.
28. Takei H, Goodman J, Tanaka S, Bhattacharjee M, Bahrami A, Powell S. Pituicytoma incidentally found at autopsy. *Pathol Int*. 2005; 55(11): 745-749.
29. Thiryayi W, Gnanalingham K, Reid H, Heald A, Kearney T. Pituicytoma: a misdiagnosed benign tumour of the posterior pituitary. *Br J Neurosurg*. 2007; 21(1): 47-48.
30. Newnham H, Rivera-Woll L. Images in clinical medicine. Hypogonadism due to pituicytoma in an identical twin. *N Engl J Med*. 2008; 359(26): 2824.
31. Orrego J. Pituicytoma and isolated ACTH deficiency. *Pituitary*. 2009; 12(4): 371-372.
32. Zhi L, Yang L, Quan H, Bai-ning L. Pituicytoma presenting with atypical histological features. *Pathology*. 2009; 41(5): 505-509.
33. Phillips J, Misra A, Feuerstein B, Kunwar S, Tihan T. Pituicytoma: characterization of a unique neoplasm by histology, immunohistochemistry, ultrastructure, and array-based comparative genomic hybridization. *Arch Pathol Lab Med*. 2010; 134(7): 1063-1069.
34. Schmalisch K, Schittenhelm J, Ebner F, Beuschlein F, Honegger J, Beschoner R. Pituicytoma in a patient with Cushing's disease: case report and review of the literature. *Pituitary*. 2012; 15(1): 10-16.
35. Hammoud D, Munter F, Brat D, Pomper M. Magnetic resonance imaging features of pituicytomas: analysis of 10 cases. *J Comput Assist Tomogr*. 2010; 34(5): 757-761.
36. Zhang F, Chen J, You C. Pituicytoma: case report and review of the literature. *Neurol India*. 2010; 58(5): 799-801.
37. Grote A, Kovacs A, Clusmann H, Becker A, Niehusmann P. Incidental pituicytoma after accidental head trauma-case report and review of literature. *Clin Neuropathol*. 2010; 29(3): 127-133.
38. Mao Z, Xiao W, Wang H, Li Z, Huang Q, He D, et al. Pituicytoma: Report of two cases. *Oncol Lett*. 2011; 2(1): 37-41.
39. Kwon M, Suh Y. Pituicytoma with unusual histological features. *Pathol Int*. 2011; 61(10): 598-602.
40. Ogiwara H, Dubner S, Shafizadeh S, Raizer J, Chandler J. Spindle cell oncocyoma of the pituitary and pituicytoma: Two tumors mimicking pituitary adenoma. *Surg Neurol Int*. 2011; 2: 116.
41. Yilmaz O, Turan A, Yigit H, Duymus M, Kosar U. Case of pituicytoma in childhood. *Childs Nerv Syst*. 2012; 28(1): 11-12.
42. Feng M, Carmichael J, Bonert V, Bannykh S, Mamelak A. Surgical management of pituicytomas: case series and comprehensive literature review. *Pituitary*. 2014; 17(5): 399-413.

43. Huynh N, Stemmer-Rachamimov A, Swearingen B, Cestari D. Decreased vision and junctional scotoma from pituicytoma. *Case Rep Ophthalmol.* 2012; 3(2): 190-196.
44. Kosuge Y, Hiramoto J, Morishima H, Tanaka Y, Hashimoto T. Neuroimaging characteristics and growth pattern on magnetic resonance imaging in a 52-year-old man presenting with pituicytoma: a case report. *J Med Case Rep.* 2012; 18(6): 306.
45. Huang Y, Quan J, Su H, Hu H, Wang F. 40-year old female with a sellar mass. *Brain Pathol.* 2012; 22(6): 871-874.
46. Şimşek Y, Şenol S, Canöz O, Selçuklu A, Diri H, Keleştimur F. A Case of Pituicytoma Presenting with Blurred Vision and Hormone Deficiency. *Turk Jem.* 2015; 19: 115-118.
47. Zygourakis C, Rolston J, Lee H, Partow C, Kunwar S, Aghi M. Pituicytomas and spindle cell oncocytomas: modern case series from the University of California, San Francisco. *Pituitary.* 2015; 18(1): 150-158.
48. Guerrero C, Raja A, Krayenbühl N. Pituicytoma. *Contemporary Neurosurgery.* 2005; 27(21): 1-4.
49. Lois D, Ohgaki H, Wiestler O, Cavenee W, Burger P, Jouvet A, et al. The 2007 WHO Classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007; 114: 97-109.

**Correspondencia a:**

Dr. Leonardo Chacón I.

Dirección postal: Servicio de Neurocirugía; noveno piso norte, Hospital Militar Central, Transversal 3 N° 49-00, Bogotá, D.C., Colombia.

Tel: 3486868 ext: 5285.

leonardo.andres.ch@gmail.com

# Quiste aracnoidal cervical anterior en edad pediátrica

## Anterior cervical arachnoid cyst in pediatric age

Andrés Horlacher Kunstmann<sup>1</sup>, Carlos Bennett Colomer<sup>1</sup>, Manuel González Villegas<sup>1</sup>, Julio García Molina<sup>1</sup>, Iván Jaque Bravo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Hospital Carlos van Buren, Valparaíso, Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 118-122, 2016*

### Resumen

Los quistes aracnoidales espinales son lesiones poco comunes en la población pediátrica. La mayor parte de ellos, se ubican en los segmentos dorsales y la posición anterior respecto a la médula es rara en todos los casos. Si bien su patogenia no está aclarada, se han asociado a defectos del tubo neural y traumas previos. Clínicamente, pueden presentarse con síndrome medular que en ocasiones pueden empeorar con cambios posturales. El tratamiento, puede ser conservador o quirúrgico, el que está indicado en presencia de síntomas neurológicos secundarios a compresión medular, siendo el abordaje posterior el más frecuentemente utilizado. El propósito de la cirugía es la resección total o en su defecto, la fenestración del quiste para comunicarlo al espacio subaracnoideo. Una potencial complicación de la vía posterior, es la herniación medular durante la durtomía, secundaria al efecto compresivo del quiste, la cual podría aumentar la morbilidad neurológica en el período postoperatorio. Se presentan 2 casos consecutivos en edad pediátrica con quistes intradurales espinales anteriores, el primero en la región cervico-dorsal cuya cirugía se vio dificultada por la presencia de herniación medular transdural y un segundo caso con un quiste exclusivamente cervical, en que mediante una punción lateral del quiste guiada por ecografía previo a la durtomía, se logró reseccionar la lesión sin esta complicación.

**Palabras clave:** Abordaje anterior, Quiste aracnoidal, Quiste Intradural, Médula espinal.

### Abstract

Spinal arachnoid cysts are rare lesions in pediatric population. Most of them are located posteriorly in dorsal segments an anterior position is rare. Although its pathogenesis has not been elucidated, they have been associated with neural tube defects and the presence of previous spinal traumas. Clinically, they present with a spinal cord syndrome which can sometimes worsen with postural changes. Treatment may be conservative or surgical, the latter indicated by the presence of neurological symptoms secondary to spinal cord compression, with the posterior approach being the most frequently used. The purpose of surgery is total or partial resection, or fenestration of the cyst to subarachnoid space. A potential intra-surgical complication of posterior approach in anterior cyst is spinal cord herniation during durotomy, secondary to the compressive effect of the cyst, which could increase neurological morbidity in the postoperative period (1 case with mortality is described in the literature). We present 2 consecutive cases in pediatric patients with previous spinal intradural cysts. The first in the cervico-dorsal region whose surgery was hampered by the presence of medullary transdural herniation and second case with an exclusively cervical cyst that through a side puncture cyst guided by ultrasound prior to durotomy, it was possible to resect the lesion without this complication.

**Key words:** Anterior approach, Arachnoid cyst, Intradural cyst, spinal cord.



**Introducción**

Los quistes aracnoidales espinales son lesiones poco comunes en la población pediátrica<sup>4,6</sup> y pueden localizarse en el compartimento extradural o intradural<sup>2,3</sup>. La mayor parte de ellos, se ubican en los segmentos dorsales. No existe claridad respecto a su patogenia pero ocurren por alteración de las trabéculas aracnoidales. Se han asociado a defectos del tubo neural. Clínicamente, se presentan con un síndrome medular que puede empeorar con cambios posturales<sup>9</sup>. El tratamiento quirúrgico está indicado en presencia de síntomas neurológicos secundarios a la compresión medular<sup>3,1,6</sup> siendo la vía posterior la más usada<sup>5</sup>. El propósito es la resección total o fenestración del quiste para comunicarlo con el espacio subaracnoideo<sup>7</sup>. En pacientes operados, el pronóstico es favorable, sobre todo en niños con cuadros de corta evolución. Se presentan 2 casos pediátricos con quistes aracnoidal intradural cervicales anteriores, que constituyen la presentación más infrecuente de esta patología, la técnica quirúrgica utilizada y una modificación de la misma para evitar la herniación transdural durante el abordaje por vía posterior.

**Caso 1**

Paciente de sexo masculino de 4 años, recién nacido de término, con antecedente de mielomeningocele operado e hidrocefalia derivada dentro del primer mes de vida con un recambio valvular por disfunción mecánica a los 11 me-

ses de vida. Permanece estable con paresia en extremidad inferior izquierda, sin compromiso esfinteriano. Es ingresado por cuadro progresivo de 2 semanas con dolor lumbar y paraparesia de rápida progresión, asociado a compromiso esfinteriano, sin déficit sensitivo. Neurológicamente presenta paraparesia M4 e IRM que muestra médula anclada por lo que se realiza desanclaje. Durante el post-operatorio inmediato, cursa polirradiculopatía motora pura, manifiesta por paraparesia flácida progresiva, confirmada con EMG, la que inicialmente se atribuye a etiología inflamatoria. Dentro de la primera semana cursa con componente espástico, por lo que se realiza estudio con IRM de columna cérvico dorsal, el que revela extenso quiste aracnoidal anterior desde C3 hasta T1, con mielopatía compresiva secundaria (Figura 1 A).

Se realiza laminotomía cérvico dorsal bilateral y rechazo de colgajo hacia cefálico. Se observa duramadre tensa. Se realiza durotomía lineal con inmediata herniación medular a través de la durotomía, requiriendo punción transmedular para evacuar parte del quiste tras maniobras frustras de reducción, logrando relajar la médula. Finalmente se logra disecar y derivar quiste al espacio subaracnoideo mediante sonda n° 20. Evolucionó estacionariamente

desde el punto de vista clínico, manteniendo paraparesia M1. IRM tardío muestra reducción, pero no desaparición de la lesión quística (Figura 1 B).

**Caso 2**

Paciente de sexo masculino de 1 año 4 meses, recién nacido de término, parto por cesárea electiva, sin antecedentes mórbidos. Presenta cuadro progresivo de 2 semanas de evolución que inicia con pérdida de fuerza en extremidad superior derecha, extremidad superior izquierda y finalmente en ambas extremidades inferiores, dificultando la bipedestación. Estudio inicial con TC de columna cervical por sospecha de lesión traumática resulta negativo, motivo por el cual se traslada a nuestro centro. Ingresó con tetraparesia M2 y M3 de extremidades superiores derecha y e izquierda respectivamente y M4 de extremidades inferiores. Estudio con IRM de columna cervical, revela quiste aracnoidal primario cervical anterior con importante rechazo y compresión medular hacia posterior (Figura 2 A y B).

Se realiza laminotomía C2-C4 izquierda y melladura de láminas C2-C4 a derecha para rechazo de espinosas en la misma dirección y evitar inestabilidad del complejo posterior post-quirúrgico.

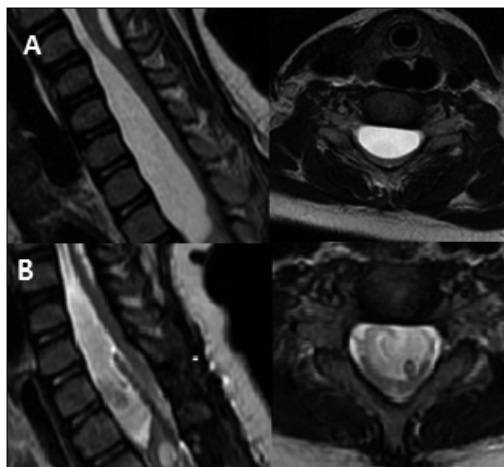


Figura 1.

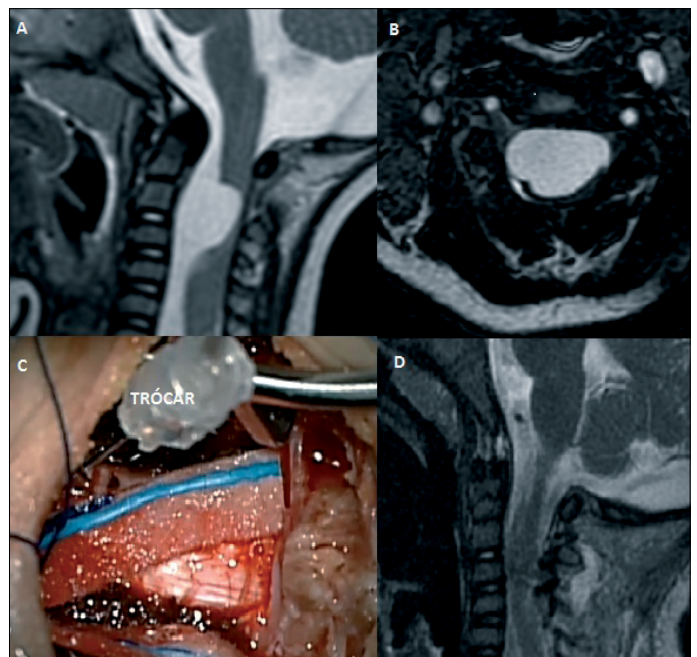


Figura 2.

Identificación de duramadre de aspecto tenso. Punción del quiste bajo visión de ecografía intraoperatoria (Figura 2 C) con obtención de cerca de 1 cc de líquido. Una vez que se observa duramadre relejada se procede a durotomía, sección de ligamentos dentados y rechazo lateral de la médula para identificación de quiste y vaciamiento. Posteriormente

resección subtotal de su cápsula abordando ambos bordes laterales. Se realiza durorrafia y sellado con Beriplast al lecho finamente se reposicionan y fijan espinosas hacia izquierda. Evolución clínica favorable con recuperación de fuerza a M4 de extremidad superior derecha y M4+ de las demás extremidades en aproximadamente

una semana. IRM con evacuación satisfactoria de quiste y desaparición de la compresión medular (Figura 2 D).

**Discusión**

Los quistes aracnoidales espinales son lesiones poco comunes, especialmente

**Tabla 1. Quistes aracnoidales espinales anteriores**

Reporte	Edad	Etiología probable	Síntoma	Ubicación	Cirugía	Resultado
Palmer, 1974 <sup>18</sup>	3, M	Idiopático	Falla respiratoria	C2 - C4	Laminectomía, aspiración repetida con aguja fina	Fallece
Rabb, 1992 <sup>7</sup>	2, F	Post-quirúrgico (MMC)	Tetraplejía	C6 - C7	Fenestración, derivación cisto-pleural	Mejoría
Jean et al, 1998 <sup>19</sup>	14, F	MMC op, Chiari II operado	Cefalea crónica, vértigo	UCM - C6	Derivación cisto peritoneal	Mejoría
	9, M	MMC op, Chiari II operado	Cervicalgia, mareos, tetraplejía	BR - C5	Fenestración con reservorio subcutáneo	Mejoría
	15, M	Idiopático	Tetraparesia espástica	C2 - C3	Hemilaminectomía, resección parcial, fenestración	Mejoría
Lee, 2001 <sup>6</sup>	9, M	Idiopático	Tetraplejía espástica	C5 - T1	Laminectomía, resección parcial, fenestración	Mejoría
	9, M	Idiopático	Tetraplejía espástica	C5 - T1	Laminectomía, resección parcial, fenestración	Mejoría
Muthukumar, 2004 <sup>19</sup>	4, M	Traumático	Tetraparesia	C3 - C4	Fenestración	Mejoría
	14, F	Traumático	Tetraparesia	C6 - C7	Fenestración	Mejoría
Jain, 2008 <sup>1</sup>	1 m, F	MMC operado, Chiari II	Diplejía, vejiga neurogénica	C2 - T1	Fenestración y fenestracifon con stent	Mejoría
Gezici, 2008 <sup>4</sup>	2,5, M	Idiopático	Tetraparesia	UCM - C7	Laminectomía, fenestración	Mejoría
Campos, 2008 <sup>11</sup>	5, F	Idiopática	Cuadruplejía, falla ventilatoria	C1 - C3	Descompresión suboccipital, C1, C2, Resección parcial y fenestración	Fallece
Anan, 2010 <sup>2</sup>	5, F	Idiopático	Cervicalgia	C6 - C7	Laminotomía, resección parcial, fenestración	Mejoría
Mohindra, 2010 <sup>20</sup>	6, M	Idiopático	Tetraparesia espástica	C4 - C6	Laminoplastía, no tratamiento	Mejoría
Rahimizadeh, 2013 <sup>11</sup>	2, F	Idiopático	Torticoli, paraparesia	C5 - C6	Laminectomía, Resección total	Mejoría
Caso 3, 2012	4, M	MMC operado, Chiari II	Paraparesia	C3-T1	Laminotomía, derivación a espacio subaracnoideo	No mejora
Caso 2, 2014	1, M	Idiopático	Tetraparesia	C1-C3	Hemilaminectomía, resección parcial	Mejoría

UCM = Unión Cérvico Medular; BR = Bulbo raquídeo; F = Femenino; M = Masculino; m = mes



en la población pediátrica<sup>4,6</sup> y pueden localizarse en el compartimento extradural o en el intradural, siendo esta última ubicación rara<sup>2,3</sup>. De esta manera, una clasificación intenta agruparlos en 3 tipos: Tipo 1, es el quiste meníngeo extradural, Tipo 2, quiste meníngeo extradural con fibras de raíz nerviosa y Tipo 3 quiste intradural<sup>15</sup>. Los quistes intradurales, se localizan generalmente en posición posterior a la médula y en los segmentos dorsales (80%)<sup>9</sup>. Respecto a su patogenia, esta es poco clara y parecen resultar de una alteración de las trabéculas aracnoidales<sup>9</sup>. Se describen en relación a traumas o aracnoiditis, no obstante, la mayoría son idiopáticos y/o congénitos, siendo asociados a defectos del tubo neural<sup>4,6</sup>, en 7 de 11 casos de un estudio<sup>11</sup>. Agnoli y colaboradores, propusieron la presencia de una distribución patológica de trabéculas aracnoidales que lleva a la formación de un divertículo. Las trabéculas posteriormente degeneran y aumenta la presión dentro del quiste debido a la trasudación y relleno del quiste por efecto oncótico<sup>12</sup>. Además, se propuso una comunicación al espacio subaracnoideo, con crecimiento, secundario a un efecto valvular<sup>13</sup>. En 16 casos pediátricos menores de 15 años, incluso los nuestros, la mayoría fue idiopáticos, 2 tenían antecedentes traumáticos y 4 tenían el antecedente de mielomeningocele operado, 2 de ellos, además con Chiari tipo II operado (Tabla 1).

No hay claro predominio por sexo, pero parece haber predominio en el sexo masculino en proporción que alcanza 4:1<sup>1</sup>. La manifestación clínica más común es el dolor, seguido de hipostesia, disfunción urinaria y debilidad. A menu-

do los síntomas empeoran con los cambios posturales. Esto puede deberse al hecho de que la mayoría de estos quistes, en realidad son divertículos que se comunican con el espacio subaracnoideo, llenándose intermitentemente con LCR<sup>9</sup>. La IRM es el método diagnóstico de elección y permite evaluar talla, extensión y naturaleza de la lesión<sup>9</sup>. Se ha propuesto manejo conservador de quistes, anteriores o posteriores, que no demuestren signos de incremento de presión intraespinal o focalidad neurológica dada la morbilidad asociada a la cirugía. Existen autores que proponen manejo quirúrgico en quistes anteriores asintomáticos ante la posibilidad de isquemia medular<sup>1</sup>. El tratamiento quirúrgico es necesario ante deterioro neurológico secundario a compresión medular<sup>3,1,6</sup>. Las opciones incluyen abordaje directo del quiste por vía anterior, fenestración, derivación del quiste y combinación<sup>16</sup>. En la mayoría de los quistes se elige la vía posterior mediante laminectomía o laminoplastia, no obstante, hoy en día, se prefiere la laminoplastia en bloque para evitar la cifosis post quirúrgica, complicación que es mas frecuente en la población pediátrica<sup>5</sup>. En la resección total del quiste, no obstante, en quistes con posición anterior, en el abordaje posterior no siempre es posible la resección total sin manipulación de la médula con el consiguiente riesgo de injuria secundaria<sup>2,19</sup>. Por este motivo, también se propone el abordaje cervical anterior, con corporectomía total o parcial para acceder al quiste y posterior fusión<sup>7</sup>. No obstante, en este caso se eligió el abordaje posterior con el propósito de evitar daño definitivo sobre la matriz de crecimiento de uno

o mas cuerpos vertebrales.

El tratamiento de elección, es la escisión completa del quiste, pero esta puede ser limitada cuando se presentan cicatrices, adherencias o en posiciones anteriores<sup>1</sup>. En estos casos la fenestración amplia para comunicar al espacio subaracnoideo es la modalidad de elección. En algunos casos, se aplica derivación de otra cavidad (peritoneo, atrio, etc), por ejemplo, en recidivas tras agresiva escisión o fenestración<sup>1</sup>. Respecto a la cirugía abierta, se ha descrito con relativa frecuencia la herniación medular a través de la durotomía, generada por el efecto compresivo del quiste<sup>1,3,5</sup>. Para evitar la posibilidad de daño adicional sobre el tejido nervioso por esta causa, en el segundo caso presentado, se realizo una punción lateral del quiste, disminuyendo así la tensión del mismo sobre la médula espinal. El pronóstico, en general, es excelente aún en pacientes con larga evolución de los síntomas o presencia de atrofia o adelgazamiento medular en la cirugía<sup>17</sup>.

El pronóstico en la mayoría de los casos es favorable, recuperación rápida de funciones neurológicas. El revisar casos de quistes cervicales anteriores, el déficit motor y sensitivo resuelve casi universalmente, en contraste con pacientes adultos en que el componente sistémico es más refractario<sup>4</sup>. En una serie de 21 casos adultos, prácticamente en 80 - 100%, resolvió el trastorno esfinteriano y la pérdida de fuerza, mientras que el dolor neuropático y el entumecimiento resolvió en 33 - 44%<sup>18</sup>.

**Recibido: 02 de agosto de 2016**

**Aceptado: 09 de agosto de 2016**

## Bibliografía

- Jain F, Kaisorn L, Chaichana L, Matthew J, McGirt J, Jallo GI. Neonatal anterior cervical arachnoid cyst: a case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* (2008) 24: 965-970.
- Mitsuhiro Anan & Keisuke Ishii & Kumi Murata Minoru Fujiki. A ventral intradural arachnoid cyst on the cervical spine in a child. A ventral intradural arachnoid cyst on the cervical spine in a child. *Acta Neurochir* (2010) 152: 383-384.
- Muhammedrezai S, Ulu MO, Tanriover N, Moghaddam AG, Akar Z. Cervical Intradural Ventral Arachnoid Cyst Resected Via Anterior Corpectomy With Reconstruction: A Case Report. *Turkish Neurosurgery* 2008; 18(3): 241-244.
- Gezici AR, Ergun R. Cervical anterior intradural arachnoid cyst in a child. *Acta Neurochir (Wien)* (2008) 150: 695-698.
- Nabors MW, Pait TG, Byrd EB, Karim NO, Davis DO, Koberne AI, Rizzoli HV (1988) Updated assessment and current classification of spinal meningeal cysts. *J Neurosurg* 68: 366-377.
- Lee HJ, Cho DY. Symptomatic Spinal Intradural Arachnoid Cysts in the Pediatric Age Group: Description of Three New Cases and Review of the Literature. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35: 181-187.
- Rabb CH, McComb JG, Raffel C, Kennedy JG. Spinal arachnoid cysts in the pediatric age group: An association with neural tube defects.

- J Neurosurg 1992; 77: 369-372.
8. Agnoli AL, Schonmayr R, Laun A. Intraspinar arachnoid cysts. Acta Neurochir (Wien) 1982; 61: 291-302.
  9. Bond AE, Zada G, Bowen I, McComb JG, Krieger MD. Spinal arachnoid cysts in the pediatric population: report of 31 cases and a review of the literature. J Neurosurg Pediatrics. 2012; 9: 432-431.
  10. McCrum C, Williams B. Spinal extradural arachnoid pouches. Report of two cases. J Neurosurg 1982; 57: 849-852.
  11. Campos WK, Linhares MN, Brodbeck IM, Ruhland I. Anterior cervical arachnoid cyst with spinal cord compression. Arq Neuropsiquiar 2008; 66(2-A): 272-273.
  12. Lesoin F, Leys D, Rousseaux M, et al. Spinal intradural arachnoid cysts. Acta Neurochir (Wien) 1985; 76: 125-128.
  13. Rahimizadeh A, Sharifi G. Anterior Cervical Arachnoid Cyst. Asian Spine J. 2013; 2(7): 119-125.
  14. Takase T, Ishikawa M, Nishi S, Aoki T, Wada E, Owaki H, Katsuki T, Fukuda H. A recurrent intradural cervical neurenteric cyst operated on using an anterior approach: a case report. Surg Neurol. 2003; 59(1): 34-39.
  15. Srinivasan US, Bangaari A, Senthilkumar G. Partial median corpectomy for C2-C3 intradural arachnoid cyst: Case report and review of the literature.
  16. Kendall BE, Valentine AR, Keis B. Spinal arachnoid cysts: Clinical and radiological correlation with prognosis. Neuroradiology 1982; 22: 225-234.
  17. Wang MY, Levi AD, Green BA. Intradural spinal arachnoid cysts in adults. Surg Neurol 2003; 60: 49-55 discussion 55-56.
  18. Palmer JJ. Spinal arachnoid cysts: report of six cases. J Neurosurg 1974; 41: 728-735.
  19. Muthukumar N (2004) Anterior cervical arachnoid cyst presenting with traumatic quadriplegia. Childs Nerv Syst 2010: 757-760.
  20. Mohindra S, Gupta R, Bal A. Intra-dural spinal arachnoid cyst: a short series of 10 patients. Br Journal of Neurosurgery 2010; 24(6): 679-683.

**Correspondencia a:**

Manuel González Villegas  
Avenida Viana 1255, departamento 2408, Viña del Mar  
Teléfono: 32 2120891  
manueljn84@gmail.com

# Schwannomas vestibulares bilaterales y neurofibromatosis tipo 2, reporte de 2 casos

## Bilateral vestibular schwannomas and neurofibromatosis type 2, report of 2 cases

Sandra Herrera Lomonaco<sup>1</sup>, Karina María Ruiz Caez<sup>1</sup>, Anderson Julián Remolina López<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Sección de Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

<sup>2</sup> Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 123-127, 2016*

### Resumen

Los Schwannomas vestibulares (SV) son tumores benignos de las células de Schwann, corresponden a cerca del 6% de todos los tumores intracraneales, siendo en más del 95% unilaterales. Los Schwannomas vestibulares bilaterales del octavo par craneal son raros configurando el diagnóstico de Neurofibromatosis tipo 2 (NF2), la cual es una enfermedad causada por la mutación del cromosoma 22; los SV bilaterales son la principal y más común manifestación de la NF2, presentando gran morbilidad. En comparación con los pacientes con SV unilaterales, los bilaterales se presentan en pacientes más jóvenes, tienden a ser lesiones más grandes, con audición prequirúrgica más comprometida y peores resultados en la función del nervio auditivo y facial luego de la resección del tumor. La edad promedio de diagnóstico de la NF2 es 25 años, sin embargo, muchos pacientes se presentan con síntomas antes del diagnóstico tales como tinnitus, pérdida auditiva progresiva e incluso disfunción vestibular, siendo signos iniciales de NF2. Los SV no tratados pueden extenderse localmente resultando en compresión del tallo cerebral, hidrocefalia y en ocasiones parálisis del nervio facial. Los autores reportan 2 pacientes con Schwannomas vestibulares quienes fueron a remoción quirúrgica de las lesiones.

**Palabras clave:** Schwannomas vestibulares, bilaterales, Neurofibromatosis tipo 2.

### Abstract

Vestibular schwannomas (VS) are benign tumors of Schwann cells, VS account for nearly 6% of intracranial tumors, are more than 95% unilateral. Bilateral vestibular schwannomas on the eighth cranial nerve are rare and is diagnosis of Neurofibromatosis type 2 (NF2), it is caused by a mutation on chromosome 22; Bilateral VS is the most common and well recognized feature of NF2 leading to significant morbidity. In comparison to patients with unilateral VS, those with bilateral VS are younger, have larger lesions, poorer preoperative hearing and greater chances of losing either auditory or facial nerve function during attempted total resection of the tumor. The average age of diagnosis of NF2 is 25 years; however, many patients present with symptoms before the diagnosis, symptoms, such as tinnitus, gradual hearing loss, and even vestibular dysfunction, are frequently the initial signs of NF2. Untreated VSs can extend locally and may result in brainstem compression, hydrocephalus, and occasionally, facial nerve palsy. The authors report on 2 patients with bilateral vestibular schwannomas (VSs) who underwent unilateral surgical tumor removal.

**Key words:** Vestibular schwannomas, bilateral schwannomas, Neurofibromatosis type 2.

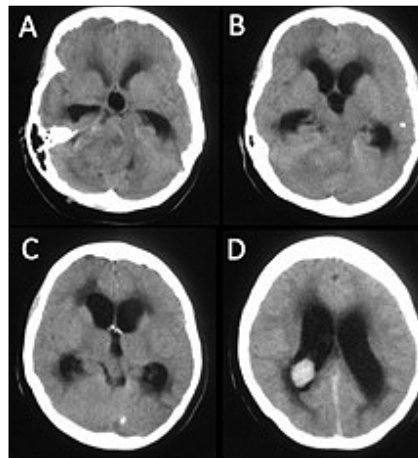
**Introducción**

Los Neurinomas del acústico o schwannomas vestibulares son tumores benignos de las células de Schwann que se originan en la porción vestibular del VIII PC en la gran mayoría de los casos; representan cerca del 6% de todos los tumores del SNC, aunque son tumores benignos crecen en el conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso comprimiendo los pares craneales y tallo cerebral. Por lo que una vez diagnosticados debe definirse una conducta que puede ser conservadora, quirúrgica o radioterapia. La gran mayoría de los casos son unilaterales; y en los casos en que se presentan en forma bilateral se asocia una rara enfermedad autosómica dominante causada por mutación del cromosoma 22 llamada Neurofibromatosis tipo 2, en la que se presentan otros tumores craneales, espinales y de los nervios periféricos, además de opacidad corneal y anomalías cutáneas.

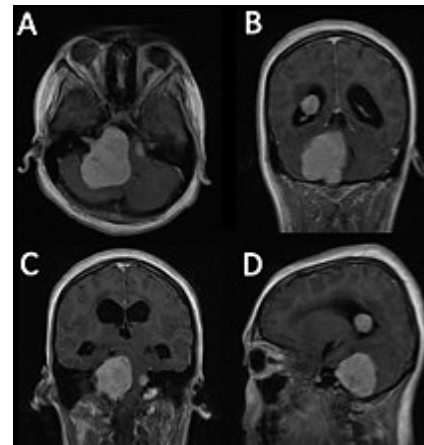
El presente estudio pretende mostrar una serie de dos casos de pacientes con Schwannomas vestibulares bilaterales asociados a Neurofibromatosis tipo 2 en mujeres jóvenes, sin antecedentes, personales o familiares, y además de los Schwannomas vestibulares bilaterales; evidencia de otros tumores, como meningioma intraventricular y Schwannoma a nivel cervical que depende de otro nervio espinal. Además se realiza una revisión de la literatura.

**Caso 1**

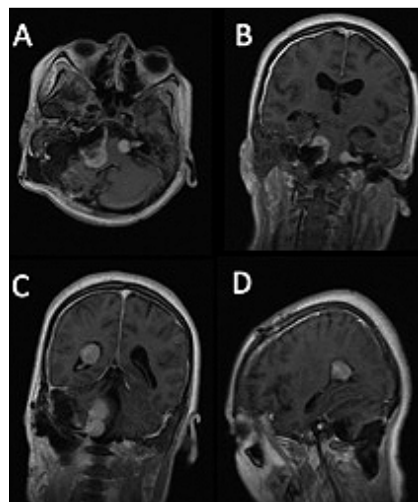
Una paciente femenina de 19 años acude a nuestro Hospital en marzo de 2014 por inestabilidad para la marcha; refiriendo sordera bilateral, disartria y cefaleas constantes un 1 año previo al ingreso; lo cual empeora durante el puerperio de su segundo embarazo. Al ingreso se evidencia sordera neurosensorial bilateral, papiledema bilateral, VI par craneal bilateral, paresia facial H-B 1 derecho, disimetría y disdiadocosis derecha. En TC y RNM de cerebro se evidencia tumor de 4,5\*5,7 cm en ángulo pontocerebeloso derecho que comprime las estructuras de la fosa posterior y desplaza el tallo cerebral, e imagen de similares características en poro acústico izquierdo de 1,5\*1 cm (Figuras 1 y 2); además de lesión tumoral intraventricular en atrio



**Figura 1.** TAC de cráneo simple: ventriculomegalia tricameral con edema transependimario por compresión del IV ventrículo por lesión expansiva del ángulo pontocerebeloso derecho, además en la imagen D se evidencia lesión expansiva en atrio ventricular derecho con marcada captación del medio de contraste.

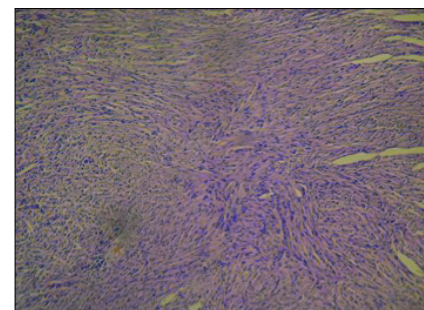


**Figura 2.** Resonancia cerebral contrastada, A y C axial y coronal: lesión expansiva en poro acústico bilateral, derecho 4.5 cm\* 5,7 cm; izquierdo 1\*1,5 cm, captación homogénea de contraste. B y D coronal y sagital: lesiones expansivas hiper-captantes en ángulo pontocerebeloso derecho, e intraventricular en atrio derecho 2,3\*2 cm.



**Figura 3.** RNM cerebro, 2 meses POP axial, coronal y sagital: zona de malasia en ángulo pontocerebeloso derecho con imagen residual de Schwannoma vestibular derecho.

y cuerpo ventricular derecho, compatible con schwannomas vestibulares bilaterales, y meningioma intraventricular; por lo que se hace diagnóstico de Neurofibromatosis tipo 2. La paciente es llevada a cirugía para resección de tumor gigante derecho en dos tiempos y ventriculostomía (Figura 3); la masa se observa originaria del nervio vestibular e histopatológicamente se demuestra ser un Schwannoma (Figuras 4, 5 y 6). Luego es trasladada a UCI donde permanece 2 meses; es egresada pos-



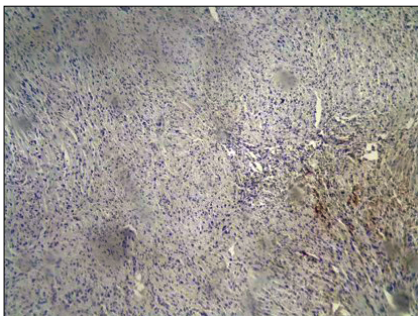
**Figura 4.** Hematoxilina y eosina, (10 X) se observa una neoplasia constituida por células fusiformes, con bajo conteo de mitosis, sin atipia. Estableciéndose el diagnóstico de Schwannoma.

teriormente a cuidados crónicos con secuelas de hemiataxia derecha, VI PC derecho, facial derecho H-B 5, sordera y compromiso de pares craneales bajos; en proceso de rehabilitación física y fonoaudiológica.

**Caso 2**

Una paciente femenina de 20 años acude a consulta externa enero de 2012 por hipoacusia derecha, al examen físico se evidencian múltiples nódulos en piel, no antecedentes personales ni familiares de importancia; se realiza RNM de cerebro en la que se evidencia tumor del ángulo pontocerebeloso derecho por lo cual es llevada a cirugía,

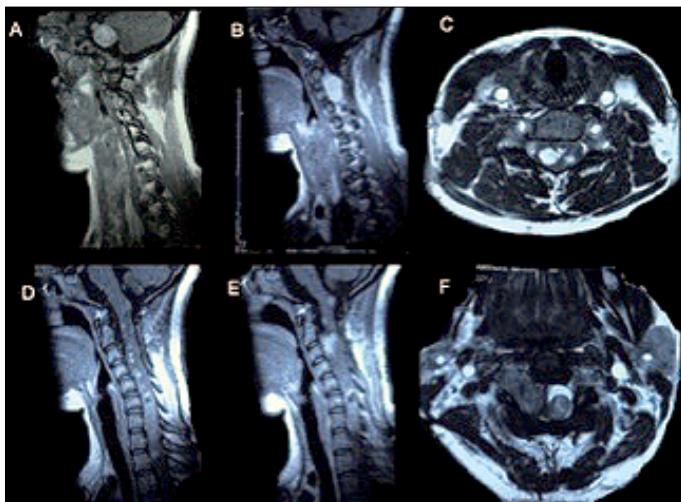




**Figura 5.** GPGA (proteína glial fibrilar ácida), (10 X) es negativo en las células neoplásicas.



**Figura 6.** S100 (10 X): positiva en células neoplásicas, apoyando el diagnóstico de Schwannoma.



**Figura 7.** RNM cerebro contrastada. A. Corte sagital, lesión numular 2\*3 cm hipercaptante en poro acústico derecho. B. Corte sagital: lesión expansiva nodular hipercaptante extradural cervical anterior a nivel de C1-C2. D y E: Corte sagital con múltiples lesiones hipercaptantes intramedulares, cervicales y dorsales. F. Corte axial de lesión.

en donde se evidencia tumor dependiente del nervio vestibular e histopatológicamente se confirma Schwannoma. Paciente es dada de alta con hemiparesia izquierda leve 4/5 y facial derecho. Reingresa un mes después por limitación severa para la marcha, dado por hemiparesia derecha de novo y secuelar izquierda además de dismetría e inestabilidad postural, con nivel sensitivo C3, por lo que se realiza TC y RNM de cerebro y columna cervical en la que se evidencia tumor de 4\*5 cm intradural extradural localizado en C2-C3 (Figura 7); se procede a llevar a cirugía donde se realiza resección total de la lesión, la cual se observa dependiente de nervio espinal derecho, e histopatológicamente se confirma Schwannoma se hace diagnóstico de Neurofibromatosis tipo 2. Es dada de alta con cuadri-

paresia secuelar leve 4/5. Paciente en enero de 2015 ingresa por empeoramiento de la cuadriparecia 3/5, se realizan nuevamente estudios en los que se evidencia presencia de Schwannomas vestibulares bilaterales, residiva de tumor intradural extradural C1-C4, y lesiones intramedulares cervicodorsales, por lo que se considera realizar nueva resección del tumor extradural y radioterapia para los otros.

**Discusión**

Los schwannomas vestibulares (VS) históricamente llamados neurinomas del acústico son tumores benignos de la vaina nerviosa, típicamente encapsulados y compuestos de células de schwann bien diferenciadas<sup>1,2,3</sup>.

Schwannomas representan el 8% de los tumores intracraneales, 85% de los tumores del ángulo pontocerebeloso y 29% de los tumores de las raíces nerviosas espinales; 90% son únicos; y tan sólo 10% son múltiples se encuentran asociados a neurofibromatosis tipo 2 el 4%<sup>1,2,3,4</sup>; el pico de incidencia en los Schwannomas vestibulares se encuentra entre la cuarta y sexta década de la vida, sin embargo, en el caso de los Schwannomas bilaterales su presentación es 14 años antes en promedio a la edad de 25 años; aunque pueden presentarse a cualquier edad<sup>1,4,5,6</sup>.

La gran mayoría de los schwannomas ocurren fuera del SNC, principalmente en piel y tejido celular subcutáneo; los que ocurren a nivel intracraneal muestran predilección por el VIII PC o nervio vestibulococlear, localizándose a nivel del ángulo pontocerebeloso; tanto los VS unilaterales como los bilaterales se originan en la zona de transición entre mielinización periferica y central o zona de obersteiner - Redlich<sup>1,2</sup>.

En los casos presentados observamos los VS localizados en el ángulo pontocerebeloso de forma bilateral, además de la región cervical dependientes del nervio espinal; asociados a Neurofibromatosis tipo 2; el cual es un desorden autosómico dominante con una incidencia de 1 en 25-33.000 nacimientos y una prevalencia mayor de 1:210.000; caracterizado por el desarrollo múltiples tipos de tumores benignos en el sistema nervioso (VSs, tumores espinales y craneales y tumores de nervios perifericos) así como anomalías cutánea y oculares<sup>7,8,9,10,11,12</sup>. La NF2 es causada por un defecto genético en el cromosoma 22q12, este gen supresor tumoral es llamado merlin o schwannomin; un defecto en la función o producción de esta proteína conlleva a la predisposición a desarrollar una variedad de tumores del sistema nervioso central y periférico; sin embargo, en el 50% de los casos la mutación es de novo, en caso que una persona herede esta anomalía genética presenta una probabilidad de 95% de desarrollar VS bilateralmente<sup>2,5,8,13,14</sup>.

En la NF tipo 2 el tumor insignia y más frecuentemente visto es el Schwannoma vestibular en forma uni o bilateral causante de sordera neurosensorial<sup>14, 15</sup> además de compresión a nivel de tallo cerebral que resulta en morbilidad neurológica severa y mortalidad; entre otros tumores vistos en NF2 encontra-



mos el meningioma intracraneal en el 50% de los casos, schwannomas en otros nervios craneales, siendo más raro encontrar ependimomas o astrocitomas; y los tumores espinales que incluyen schwannomas, meningiomas y ependimomas en el 75%; el hallazgo ocular más frecuente es la catarata subcapsular posterior, siendo en ocasiones el signo más temprano<sup>5,7,16,17</sup>.

Los VS bilaterales a diferencia de los unilaterales pueden infiltrar las fibras nerviosas individualmente, además son tumores altamente vascularizados<sup>2</sup>. El primer caso reportado de Schwannoma bilateral fue en 1822 por Wishart asociado a NF2, entidad reconocida en 1987 como separada de la Neurofibromatosis tipo 1 en la que se encuentra afectado el cromosoma 17.<sup>2,5,8,18,19,20,21</sup>; para el diagnóstico de NF2 sólo es necesario que se cumpla un criterio de la clasificación del Instituto Nacional de Salud (NIH) establecida en 1987, modificada por la NIH en 1991 y por la Fundación Nacional de la Neurofibromatosis en 1997<sup>17,19,20,22,23,24</sup>.

El manejo de VS debe ser realizado por un equipo multidisciplinario experimentado, capaz de integrar tanto técnicas microquirúrgicas como radioquirúrgicas, para lograr el más alto nivel de cura y preservación funcional y preservación de una buena calidad de vida<sup>2,22,25,26</sup>. El manejo de los VS bilaterales difiere en un número de caminos del de tumores unilaterales, siendo el principal problema las consecuencias de la sordera adquirida<sup>26,27</sup>; las opciones de tratamiento incluyen observación, tratamiento quirúrgico, radioterapia y quimioterapia<sup>2,3,10,16,22</sup>.

En el último consorcio de expertos VS, se evidencio que en pacientes con NF2 1/3 de los pacientes presentaban cirugía dentro de 2 años del diagnóstico, con un promedio de crecimiento del tumor de 0,45 cm/año<sup>7,18</sup> la tasa de crecimiento de NF2 asociada a VS es más alta. Los VS bilaterales pueden manifestarse con 3 distintos fenotipos, el tipo más severo (Wishart) presenta un inicio temprano antes de los 25 años, un curso rápido y se asocia a otros

múltiples tumores, el tipo Gardner se presentan de forma más tardía, usualmente sin otros tumores asociados; por último el tipo Lee Abbott es de presentación en edad variable y asociada a meningiomatosis generalizada<sup>6,13,22</sup>.

En el caso de cirugía se puede realizar resección parcial o total de los tumores, esta resección es realizada por diferentes vías; la vía Translaberintica permite un acceso directo al tumor donde este se contacta con el facial, con mínima retracción cerebelosa; la vía retrosigmoidea ofrece un acceso más rápido en caso de VS grandes que salen del canal auditivo interno, sin embargo, el nervio facial queda oculto por encontrarse en la superficie anterior del tumor, con el consecuente riesgo de ser lesionado; la vía a través de fosa media la cual se usa en casos de tumores < 1,5 cm limitados al CAI donde la meta es la preservación auditiva<sup>2,7</sup>; con tasas de residiva del 1,3% para SV esporádicos unilaterales y de 44,4% para los bilaterales asociados a NF2<sup>28</sup>.

La radiocirugía es una opción quirúrgica en caso de tumores menores a < 3 cm. En NF2 y VS bilaterales es necesario considerar el grado de compresión en el tallo cerebral, además de la hidrocefalia secundaria, que podría llevar al paciente a herniación y muerte, indicándose cirugía urgente para la remoción de al menos una lesión asociada a derivación del LCR para resolver la hidrocefalia. Aunque no hay consenso acerca del uso de Radiocirugía en VS, se ha aceptado su uso en pacientes añosos o no candidatos a cirugía<sup>2,7</sup>. Se trabaja en múltiples drogas que tratan de bloquear la proteína merlina, para detener el crecimiento tumoral, aun sin resultados clínicos<sup>15</sup>.

Aunque los schwannomas son tumores benignos, de lento crecimiento que infrecuentemente recurren y solo raramente se malignizan. La expectativa de vida es alrededor de los 36 años, con una sobrevida desde el diagnóstico de 15 años, la cual puede mejorar en caso de diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y especializado; la meta de tratamiento es la resección total aun-

que en ocasiones, esto no puede lograrse, presentándose con frecuencia recurrencias<sup>1,2,7</sup>. En el caso 1 presentado, se observa una lesión expansiva gigante en ángulo pontocerebeloso derecho que comprime y desplaza el tallo cerebral y los pares craneales circunvecinos, y una lesión menor de 2 cm en ángulo pontocerebeloso izquierdo, por lo que la paciente se lleva a cirugía donde se realiza un abordaje retrosigmoideo derecho, lográndose una resección parcial de aproximadamente el 75% de la lesión tumoral derecha, lográndose la recuperación de la dinámica de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la descompresión de la fosa posterior y sus estructuras vecinas.

Todos los pacientes con presencia de Schwannomas vestibulares en forma bilateral y sus familiares deben tener acceso a pruebas genéticas en forma temprana, debido a que en estado pre sintomático se mejora la posibilidad de diagnóstico y resultado clínico, se sugiere incluso la realización de RNM o en su ausencia tomografía, iniciando desde 10-12 años de edad<sup>2</sup>.

## Conclusiones

A diferencia de los schwannomas vestibulares unilaterales, los que se presentan en forma bilateral son tumores muy infrecuentes, presentándose exclusivamente en pacientes con NF2, generalmente en pacientes muchos más jóvenes, y en muchas ocasiones asociado a múltiples tumores en el sistema nervioso.

Un diagnóstico temprano podría repercutir en una mejor calidad de vida para este tipo de tumores, en los que se requiere un tratamiento oportuno multidisciplinario encaminado en resolver no sólo la patología tumoral de base sino las comorbilidades subyacentes.

**Recibido: 10 de abril de 2016**  
**Aceptado: 15 de mayo de 2016**

**Bibliografía**

1. Louis-World Health Organization - WHO - Classification of Tumours of CNS-4Ed-7.
2. Modern Management of Acoustic Neuroma. Copyright 2008 by S. Karger AG, P.O. Box, CH-4009 Basel (Switzerland).
3. Lassaletta L, Gavilán J. An update on the treatment of vestibular schwannoma. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009; 60; 2: 131-140.
4. Likhterov Et Al. Linac Radiosurgery And Radiotherapy Treatment Of Acoustic Neuromas. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 345-365. Doi:10.1016/J.Nec.2008.02.001.
5. Roca-Ribas F. Neurofibromatosis type 2; *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010; 61(4): 306-311.
6. Sahu R, et al. Management strategies for bilateral vestibular schwannomas. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2007; 14: 715-722.
7. Blakeley J, et al. Consensus Recommendations For Current Treatments And Accelerating Clinical Trials For Patients With Neurofibromatosis Type 2; *American Journal Of Medical Genetics.* 2011. Wiley Online Library 24-41.
8. Kishore A, O'reilly B. A clinical study of vestibular schwannomas in type 2 neurofibromatosis; *Clin. Otolaryngol.* 2000; 25: 561-565.
9. Mautner. V, et al. Vestibular schwannoma growth in patients with neurofibromatosis Type 2: a longitudinal study. *J Neurosurg* 2002; 96: 223-228.
10. Plotkin S. et al. Natural History of Vestibular Schwannoma Growth and Hearing Decline in Newly Diagnosed Neurofibromatosis Type 2 Patients. *Otology & Neurotology.* 2013; 35: 50-56.
11. Matsuo M, et al. Characterization of early onset neurofibromatosis type 2. *Brain & Development.* 2014; 36: 148-152.
12. Vargas W, et al. Incidental parenchymal magnetic resonance imaging findings in the brains of patients with neurofibromatosis type 2. *NeuroImage Clinical.* 2014; 4: 258-265.
13. Ito E, et al. Factors predicting growth of vestibular schwannoma in neurofibromatosis type 2; *Neurosurg Rev* 2009; 32: 425-433.
14. Ito E, et al. Factors predicting growth of vestibular schwannoma in neurofibromatosis type 2. *Neurosurg Rev.* 2009; 32: 425-433.
15. Blakeley J. Development of drug treatments for neurofibromatosis type 2-associated vestibular schwannoma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 20: 372-379. DOI:10.1097/MOO.0b013e328357d2ee.
16. Dirks M, et al. Long-term natural history of neurofibromatosis Type 2 associated intracranial tumors. *J Neurosurg.* 2012; 117: 109-117.
17. Hoa M, Slattery W. Neurofibromatosis 2. *Otolaryngol Clin N Am.* 2012; 45: 315-332.
18. Rodriguez F, et al. Genetic predisposition to peripheral nerve neoplasia: diagnostic criteria and pathogenesis of neurofibromatoses, Carney complex, and related syndromes. *Acta Neuropathol.* 2012; 123: 349-367. DOI 10.1007/s00401-011-0935-7.
19. Parteki S. Multiple cranial nerve schwannomas with multifocal cystic meningomatosis in a case of neurofibromatosis type 2; *European Journal of Radiology Extra* 75 (2010) e87-e91.
20. Fisher I, et al. Concordance of Bilateral Vestibular Schwannoma Growth and Hearing Changes in Neurofibromatosis 2: Neurofibromatosis 2 Natural History Consortium. *Otology & Neurotology.* 2009; 30: 835-841.
21. Evans G. Neurofibromatosis type 2 (NF2): A clinical and molecular review. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2009; 4: 16.
22. Rabi N, et al. Management strategies for bilateral vestibular schwannomas; *Journal of Clinical Neuroscience* 2007; 14: 715-722.
23. Slattery W, et al. Vestibular Schwannoma Growth Rates in Neurofibromatosis Type 2 Natural History Consortium Subjects. *Otology & Neurotology.* 2004; 25: 811-817.
24. Aboukais R, et al. Intracranial meningiomas and neurofibromatosis type 2. *Acta Neurochir.* 2013; 155: 997-1001.
25. Odat H, et al. Management Strategy of Vestibular Schwannoma in Neurofibromatosis Type 2. *Otology & Neurotology.* 2011; 32: 1163-1170.
26. PEYRE M, et al. Conservative Management of Bilateral Vestibular Schwannomas in Neurofibromatosis Type 2 Patients: Hearing and Tumor Growth Results. *Neurosurgery.* 2013; 72: 907-914. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31828bae28.
27. Tysome J, et al. Surgical Management of Vestibular Schwannomas and Hearing Rehabilitation in Neurofibromatosis Type 2. *Otology & Neurotology.* 2012; 33: 466-472.
28. Maniakas A, Saliba I. Neurofibromatosis Type 2 Vestibular Schwannoma Treatment: A Review of the Literature, Trends, and Outcomes. *Otology & Neurotology.* 2014; 00: 00.

No ha sido presentado a congreso alguno  
Agradecimientos: Universidad de Cartagena.

**Correspondencia a:**

Anderson Julián Remolina López  
Carrera 28 # 33-84 condominio paladio apto 1603 Bucaramanga - Santander  
Tel: 3114508069  
ajremolina02@hotmail.com

# Presentación sincrónica de tumor epidermoides intracraneal y absceso cerebral. Reporte de un caso

## Synchronous presentation of intracranial epidermoid tumor and brain abscess. Case report

Ariel Varela Hernández<sup>1</sup>, Patricio Herrera Astudíño<sup>1</sup>, Claudio Martínez Terreu<sup>1</sup>, Reinaldo Torres Aravena<sup>1</sup>, Félix Orellana Cortez<sup>1</sup>, Rodolfo Muñoz Gajardo<sup>1</sup>, Luis Lamus Aponte<sup>1</sup>, Ana Arellano Alcantara<sup>2</sup>, Tamara Aliaga Saravía<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Especialistas en Neurocirugía. Departamento de Neurocirugía. Hospital Regional de Talca. Maule. Chile.

<sup>2</sup> Internas de Medicina. Hospital Regional de Talca.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 128-132, 2016*

### Resumen

**Introducción:** Un paciente con tumor epidermoides intracraneal extradural con presentación sincrónica con absceso cerebral, sin antecedentes de trauma craneal penetrante, no ha sido reportado con anterioridad en la revisión del tema realizada por los autores. Se presenta un caso con estas características y se exponen consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento. **Caso clínico:** Paciente femenina, de 48 años de edad, con antecedentes de cefalea crónica y tumor craneal palpable en región frontal izquierda. Los estudios humorales fueron normales. La RNM craneal mostró dos imágenes en anillo yuxtapuestas, extra e intraaxial de forma respectiva. En la cirugía se encontró tumor perlado extradural sin evidencia a la inspección de tumor intradural, se comprobó en el examen histopatológico tumor epidermoides. En los controles imagenológicos posoperatorios se descubrió la persistencia de la lesión intraaxial, en anillo, frontal izquierda. Una segunda cirugía evidenció un absceso cerebral de ubicación subcortical y se efectuó la resección radical. La evolución fue favorable, sin secuelas después de cuatro meses de seguimiento. **Conclusiones:** Se reportó un caso infrecuente, donde se presentó de forma sincrónica un tumor epidermoides extradural frontal izquierdo y absceso cerebral frontal ipsilateral, sin relación de continuidad ni comunicación fistulosa demostrada en las neuroimágenes ni en la exploración quirúrgica.

**Palabras clave:** Tumor epidermoides, absceso cerebral, imagen por resonancia magnética, tratamiento quirúrgico.

### Abstract

**Introduction:** A patient with intracranial extradural epidermoid tumor with synchronous presentation with brain abscess and no history of penetrating head trauma, has not been previously reported in the revision of the subject made by the authors. A case with these characteristics is presented and also considerations about diagnosis and treatment. **Case report:** A 48-year-old female patient, with a history of chronic headache and cranial palpable tumor in left frontal region. Humoral studies were normal. Cranial MRI showed two juxtaposed, extra and intraaxial ring images. At surgery an extradural pearly tumor without evidence of intradural tumor on inspection was found, biopsy showed an epidermoid tumor. Persistence of intraaxial ring lesion in left frontal lobe was showed in postoperative imaging controls. A second surgery discovered a subcortical brain abscess and radical resection was done. Patient outcome has been without sequelae after four months of follow-up. **Conclusions:** An uncommon case where reported with extradural left frontal epidermoid tumor and ipsilateral frontal brain abscess synchronously presented, neither continuity nor fistulous communication were demonstrated on neuroimaging or surgical exploration.

**Key words:** Epidermoid cyst, brain abscess, magnetic resonance images, surgical treatment.

## Introducción

Los tumores epidermoides intracraneales (TEI) fueron descritos por primera vez por Cruveilhier en el siglo XIX; su apariencia perlada motivó a Dandy (citado por Hassaneen et al)<sup>12</sup> a calificarlos como los tumores más bellos del cuerpo humano.

Son lesiones raras, reportadas sólo en un rango del 0,2 al 1,8% de los pacientes con neoplasias intracraneales. Aquellos de localización extradural son aún más infrecuentes y representan sólo el 10% de los enfermos con TEI y el 0,25% de todos los tumores intracraneales<sup>15</sup>.

Dentro de las complicaciones inflamatorias o infecciosas relacionadas con dichas lesiones, es la meningitis aséptica la más frecuente<sup>14</sup>. La ocurrencia de absceso cerebral contiguo, sincrónico con dicho tumor y sin relación con trauma craneal penetrante, no ha sido reportado en ninguna de las series recientes de pacientes portadores de TEI revisadas por los autores de este artículo.

En este reporte se presenta un caso con estas características y se exponen consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones.

## Caso clínico

Paciente de 48 años, femenina. Antecedentes de haber sido consultada por primera vez 14 años atrás por cefalea crónica de localización frontal izquierda, no pulsátil, aumento insidioso de la misma en intensidad y frecuencia. Al examen físico no se detectaron signos focales neurológicos; se comprobó aumento de volumen temporal izquierdo, duro, no móvil e indoloro, piel suprayacente normal, crecimiento lento. En dicha oportunidad se estudió con Tomografía Computarizada (TC) de cráneo que mostró imagen hipodensa, extraaxial, frontal izquierda, con lesión osteolítica craneal y herniación hacia el tejido subcutáneo, efecto de masa sobre el cerebro sin edema franco. La paciente rechazó la cirugía en esa oportunidad.

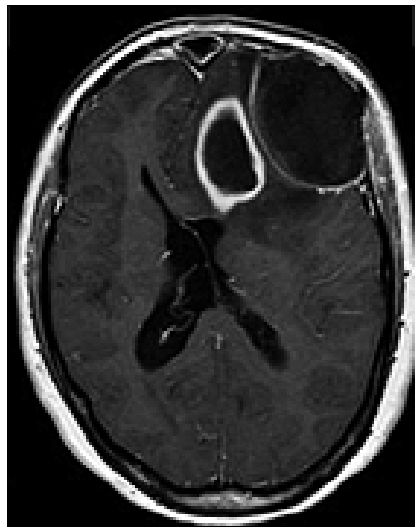
Se hospitalizó por cuadro de empeoramiento súbito de la cefalea, ahora hemisferial izquierda, asociada a vómitos explosivos. Al examen físico se detectó escala de Glasgow de 15 puntos, sin signos focales neurológicos; se

palpó tumoración frontal izquierda con iguales características. Los estudios hematológicos y hemoquímicos fueron normales, incluyendo la velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE) y la proteína C reactiva (PCR). Se practicó TC de cráneo que mostró imagen hipodensa extraaxial frontal izquierda, homogénea, rodeada de anillo hiperdenso y otra lesión de similares características de localización intraxial, yuxtapuesta a la anterior. La Resonancia Magnética (RM) cerebral comprobó ambas lesiones en anillo, con centro hipointenso en T<sub>1</sub> y captación periférica de gadolinium e hiperintenso en T<sub>2</sub> y en la técnica de difusión (DWI) (Figura 1). Se intervino quirúrgicamente mediante incisión arciforme temporo-frontal izquierda. Al reflejar el flap musculocutáneo se evidenció lesión osteolítica craneal con tumor de apariencia perlada. Se realizó craneotomía y se expuso el tumor de aspecto encapsulado, blanco, de localización extradural. Se realizó la resección total del contenido caseoso y de la capsula, a excepción de algunas delgadas porciones de la misma que se adherían firmemente a la duramadre. No se descubrió ninguna laceración dural ni tampoco tensión de la misma, no obstante se realizó durotomía para explorar la corteza cerebral que mostró una apariencia totalmente normal, sin ningún signo sugerente de

tracto fistuloso con el tumor extradural ni tumor intradural. Ante la no disponibilidad de al menos ultrasonografía transoperatoria se decidió realizar la síntesis quirúrgica por planos y colocación de plastia craneal con malla de titanio.

La evolución posoperatoria transcurrió sin complicaciones. La biopsia mostró un tumor formado por keratina, colessterol y células epiteliales estratificadas, típico de tumor epidermoides. No obstante a la evolución favorable se tomaron estudios hematológicos y hemoquímicos de control, totalmente normales, incluyendo los resultados de la VSE y la PCR. También se practicó TC de cráneo que mostró la persistencia de la imagen en anillo, intraaxial, frontal izquierda. Varias semanas después pudo ser completado el estudio con RM cerebral que corroboró la persistencia de la imagen hipodensa con captación marginal de gadolinium en T<sub>1</sub> e hiperintensa homogénea tanto en T<sub>2</sub> como DWI, dicha lesión había aumentado de diámetro respecto al estudio preoperatorio, manteniendo zona de edema perilesional y efecto de masa (Figura 2).

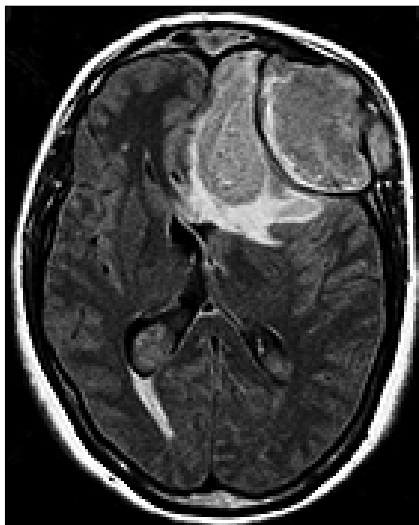
En esos momentos se había instalado cefalea intensa, de empeoramiento progresivo, acompañada de vómitos y confusión mental. Al examen físico de comprobó escala de Glasgow en 14



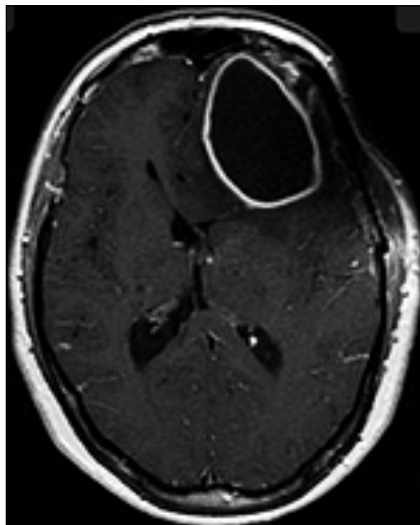
**Figura 1a.** RM cerebral preoperatoria en T1 con gadolinium. Lesiones hipointensas homogéneas yuxtapuestas extra e intraxial fontales izquierdas, con captación periférica de contraste. Zona de edema perilesional y colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: RM, Resonancia Magnética.



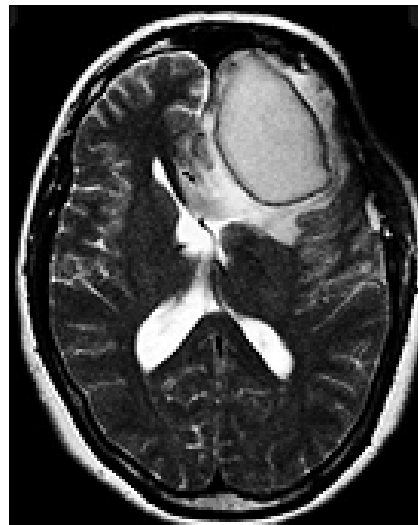
**Figura 1b.** RM cerebral preoperatoria en T2. Imágenes hiperintensas homogéneas frontales yuxtapuestas extra e intraxial, con edema perilesional y colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: RM, Resonancia Magnética.



**Figura 1c.** RM cerebral preoperatoria en DWI. Imágenes descritas con apariencia hiperintensa, homogéneas, edema perilesional y efecto de masa. Leyenda: RM, Resonancia Magnética. DWI, técnica de difusión.



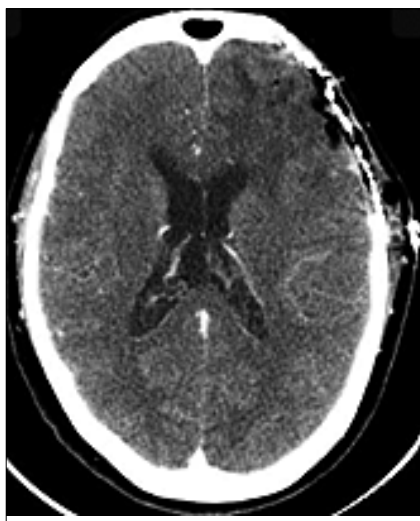
**Figura 2a.** RM cerebral posoperatoria en T1 con gadolinium. Imagen hipodensa intraxial frontal izquierda, homogénea, con captación periférica de contraste, edema perilesional y colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: RM, Resonancia Magnética.



**Figura 2b.** RM cerebral posoperatoria en T2. Imagen hiperdensa intraxial, homogénea, edema perilesional y colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: RM, Resonancia Magnética.



**Figura 2c.** RM cerebral posoperatoria en DWI. Imagen hiperdensa intraxial, homogénea, edema perilesional y colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: RM, Resonancia Magnética. DWI, técnica de difusión.



**Figura 3.** TC de cráneo contrastada posoperatoria (segunda intervención). Sin evidencia de tumor intracranial. Normalización del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo. Leyenda: TC, tomografía computarizada.

Se mantuvo tratamiento por cuatro semanas con Ceftriaxona y Vancomicina intravenosos, seguido por dos semanas de tratamiento con Amoxicilina 3 g diarios por vía oral. A las dos semanas de operada se tomó control con TC de cráneo contrastada (Figura 3), sin evidencia de lesión tumoral intracranial y normalización del asta frontal del ventrículo lateral. Los controles humorales también se mostraron normales. Actualmente se ha seguido por cuatro meses, totalmente asintomática, se mantiene tratamiento profiláctico con Fenitoína 300 mg diarios por vía oral.

### Discusión

Los TEI forman parte, junto con los quistes dermoides, neuroentérico y teratomas, de los llamados tumores de inclusión. Se originan cuando quedan atrapados elementos epidérmicos durante la fase de gastrulación, entre la quinta y séptima semanas del desarrollo embrionario. El hecho de la formación concomitante en esta etapa de las vesículas óticas y ópticas explican la ubicación predominantemente lateral de los mismos, en contraposición con la localización en línea media típica de los quistes dermoides intracraniales; los cuales además debutan con mayor frecuencia en edades pediátricas. Un

puntos. Se planificó otra intervención quirúrgica en la que se practicó reapertura de la craneotomía anterior, con durtomía y corticotomía. En ubicación subcortical se descubrió lesión encapsulada con evidente plano de clivaje. Se aisló la lesión del tejido cerebral circundante y se puncionó evacuando abundante contenido purulento, aproxi-

madamente 50 ml, después se realizó la resección en bloque de la capsula y se repuso la malla de titanio para craneoplastía. No ocurrieron complicaciones trans ni posoperatorias. El cultivo del material purulento aisló un *estreptococo pneumoniae* multisensible. La biopsia confirmó el diagnóstico de absceso cerebral.



reducido grupo de estos tumores constituyen lesiones adquiridas, relacionadas con traumatismos penetrantes o procedimientos percutáneos que inoculan elementos epidérmicos en los espacios intracraneal o intrarraquídeo<sup>20</sup>.

Los TEI muestran un crecimiento insidioso, dado por la disposición laminar de la queratina y otros productos de secreción epitelial, delimitados por una capsula que puede estar estrechamente adherida a la duramadre o a estructuras neurovasculares. Este hecho explica la poca intensidad de los síntomas y el diagnóstico más frecuente alrededor de la quinta década de la vida<sup>11</sup>, tal y como ocurrió en el caso presentado. La gran mayoría de los TEI se localizan a nivel de las cisternas del ángulo punto cerebeloso o paraselares; la minoría de los mismos son de localización extradural, como corresponde con la paciente presentada, en cuyo caso se acepta el origen del tumor a nivel del diploe craneano<sup>1</sup>.

Debido a su rareza y a las variaciones que pueden ocurrir en la composición química del contenido del quiste, el diagnóstico imagenológico de los TEI puede ser todo un reto. La técnica neuroimagenológica de elección es la RM, la cual con las técnicas estándares suele mostrar en T<sub>1</sub> una lesión hipointensa central rodeada de halo iso o hiperintenso y contenido hiperintenso en T<sub>2</sub>. Este patrón conocido como imagen en anillo obliga a considerar en el diagnóstico diferencial un grupo amplio de otras lesiones, tales como: otros quistes (quiste aracnoideo, quiste dermoides, quiste neuroentérico, quiste óseo aneurismático), infecciones (absceso cerebral), neoplasias (gliomas quísticos o con centro necrótico, metástasis, linfoma, craneofaringioma, meningioma, lipoma), neuroparasitosis (cisticercosis, toxoplasmosis, hidatidosis, etcétera), granulomas (tuberculoma, granuloma eosinófilo), vasculas (infarto cerebral subagudo, hematomas en reabsorción) e inclusive enfermedades desmielinizantes<sup>9,28</sup>.

En este sentido la incorporación al estudio con RM de las técnicas de Fluid Attenuation Inversion Recovery (FLAIR), DWI y la espectroscopía, eleva considerablemente el rendimiento diagnóstico del examen. La obtención de señales brillantes en FLAIR excluyen la posibilidad de quiste aracnoideo, dichas señales brillantes en la DWI también excluyen la posibilidad de

quiste aracnoideo y la mayoría de las neoplasias con centro necrótico pero no el absceso cerebral, en cuyo caso es típico la detección de picos de lactato, acetato, succinato y aminoácidos en la espectroscopía<sup>6,7,21</sup>.

No obstante, como ya se había referido, los TEI pueden mostrar imágenes atípicas, relacionadas fundamentalmente con procesos inflamatorios o infecciosos en el tumor, degeneración quística o hemorragia intratumoral, en cuyo caso es frecuente el diagnóstico presuntivo de otros tumores hasta tanto se efectúe el estudio anatómo-patológico<sup>4,5,23,24</sup>.

El tratamiento definitivo de los TEI reside en la cirugía radical, la cual ha demostrado eficacia en la reducción de las recidivas. Durante la misma se recomienda en primer lugar la extracción del contenido y después la disección microquirúrgica de la capsula, no obstante es prudente en ocasiones dejar porciones de la misma si se comprueba una íntima relación con estructuras neurovasculares que puede ser causa de morbilidad posoperatoria significativa. Es esencial aislar el contenido del quiste de las estructuras neurológicas y el líquido cefalorraquídeo para evitar la meningitis aséptica, para lo cual es también útil la administración de esteroides intravenosos y tópicos mediante irrigación del campo quirúrgico<sup>19</sup>.

Los TEI son lesiones casi siempre benignas, con buen pronóstico, no obstante puede ocurrir la degeneración maligna, en cuyo caso se detecta un patrón de captación no uniforme de contraste del tumor en la RM y crecimiento acelerado<sup>9</sup>.

Comentando sobre el absceso cerebral (AC), también diagnosticado en esta paciente, cabe decir que a pesar de que su incidencia se ha reducido considerablemente en relación a décadas precedentes, continúa siendo un problema de salud muy significativo por su elevada morbilidad y mortalidad. La mayoría ocurre por contigüidad a partir de focos infecciosos parameningeos, óticos y de senos paranasales fundamentalmente; por diseminación hematógena en el caso de enfermedades cardíacas o pulmonares; por continuidad como puede ocurrir en traumatismos craneales penetrantes, entre otras. Cabe decir que aun hoy en día cerca de un 40% pueden permanecer sin causa aparente (criptogénicos)<sup>2,16,27</sup>.

No resulta raro que en la paciente pre-

sentada no se detectara fiebre ni alteración de los parámetros humorales inflamatorios, lo cual se registra solo en el 50 % de los AC<sup>13,26</sup>.

Aunque los TEI han sido relacionados como causantes de AC, en la amplia revisión de varias series recientes de pacientes con estas dolencias, llevada a cabo por los autores de este reporte, no se encontró ningún caso similar al presentado<sup>18,22,25</sup>. Sólo Kalfas et al<sup>17</sup> reportan un paciente con asociación de tumor epidermoides mastoideo y abscesos del hemisferio cerebeloso ipsilateral, sin embargo, a diferencia del caso reportado en este artículo, existía antecedentes de trauma penetrante que comunicó de forma permanente mediante un trayecto fistuloso el conducto auditivo externo con la fosa posterior.

El desarrollo de técnicas neuroquirúrgicas de mínima invasión motiva que la mayoría de los AC con diámetro superior a 2,5 cm o con fallo del tratamiento conservador, se operen mediante punción y aspiración<sup>3</sup>. Sin embargo, la resección de la capsula continúa siendo el tratamiento más radical en lesiones superficiales y localizadas en áreas poco elocuentes. Con esta técnica es posible reducir el número de pacientes con recolecciones, de días de tratamiento antimicrobiano y de hospitalización; también es recomendable en AC recurrentes, los relacionados con cuerpos extraños intracraneales o producidos por hongos u otros gérmenes específicos<sup>10</sup>. Estas fundamentaciones, unido a la fácil accesibilidad quirúrgica, motivó el empleo de esta técnica en el caso presentado y además se mantuvo el tratamiento antimicrobiano, guiado por los resultados del antibiograma y la respuesta clínica, por 6 semanas, en congruencia con el período mínimo de tratamiento antimicrobiano de 6 a 8 semanas recomendado en la literatura. En la opinión de los autores el enfrentamiento con este caso nos aportó al menos dos elementos útiles. En primer lugar el complemento de las técnicas estándar de RM, FLAIR y DWI con la espectroscopía hubiera permitido tener una mejor aproximación diagnóstica preoperatoria de las dos lesiones encontradas en la paciente. En segundo lugar la disponibilidad de técnicas de imagen transoperatorias como la ultrasonografía o de forma más moderna la RM es de gran ayuda para decidir con mayor seguridad la resección de

ambas lesiones en el mismo acto quirúrgico.

### Conclusiones

Se reportó un caso infrecuente donde se presentó de forma sincrónica un tumor epidermoides extradural frontal

izquierdo y absceso cerebral frontal ipsilateral, sin relación de continuidad ni comunicación fistulosa demostrada en las neuroimágenes ni en la exploración quirúrgica. Para optimizar el rendimiento diagnóstico preoperatorio de la RM es muy útil apoyar las técnicas estándares con el FLAIR, DWI y la espectroscopia. En casos como este,

la disponibilidad de alguna técnica de neuroimagen transoperatoria permite al equipo quirúrgico tomar decisiones de forma más segura y efectiva.

**Recibido: 22 de marzo de 2016**

**Aceptado: 26 de abril de 2016**

### Bibliografía

1. Agarwal V, Vijayan A, Velho V, Mally R. Pearl in interhemispheric fissure: A rare phenomenon. *Asian J Neurosurg.* 2012; 7: 229-232.
2. Alvis-Miranda H, Castellar-Leones MS, Awad EM, Moscote-Salazar RL. Absceso cerebral. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2013; 3 (2): 162-171.
3. Aras Y, Sabanci AP, Izgi N, et al. Surgery for Pyogenic Brain Abscess over 30 years: Evaluation of the Roles of Aspiration and Craniotomy. *Turk Neurosurg.* 2016; 26 (1): 39-47.
4. Bernabeu A, López-Celada S, Alenda C, Baño E. Epidermoid Cyst with a Metabolic Pattern mimicking a Brain Abscess. A Magnetic Resonance Spectroscopy Study. *J Neuroimaging.* 2013; 23: 145-148.
5. Bohara M, Yovezawa H, Hanaya R, Takeshita S, Sumida M, Arita K. Posterior Fossa Epidermoid Cysts Presenting With Unusual Radiological Appearances. Two Case Reports. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2011; 51: 85-88.
6. Chatterjee S, Shivakumar DK, Banuprakash S, et al. T<sub>1</sub> Hyperintense Cystic Lesion - an Epidermoid or Abscess? *Clin Neuroradiol.* 2016; 20: 66-69.
7. Derkaoui HF, Bouchaouch A, El Fatemi N, Gana R, El Abbadi N, Maaqili RM. Pineal epidermoid cyst: case report and review of the literature. *Pan African Medical Journal.* 2014; 18: 259-264.
8. Feng R, Gu X, Hu J, et al. Surgical treatment and radiotherapy of epidermoid cyst with malignant transformation in cerebellopontine angle. *Int J Clin Exp Med.* 2014; 7 (1): 312-315.
9. Firelli FP, Foxman BE. The Etiology of Ring Lesions on Diffusion-Weighted Imaging. *The Neuroradiology Journal.* 2014; 27: 280-287.
10. Gadgil N, Patel JA, Gopinath PS. Open Craniotomy for brain abscess: A forgotten experience? *Surg Neurol Int.* 2013; 4: 34-42.
11. Gupta P, Radheyyam M, Gandhi A. Incidental frontal lobe mixed density epidermoid tumor in a patient of head injury: A rare case report. *Asian J Neurosurg.* 2015; 10 (4): 338-340.
12. Hassaneen W, Sawaya R. Epidermoid, Dermoid and Neuroenteric Cysts. En: Winn HR, eds. *Youmans Neurological Surgery.* Philadelphia: Saunders; 2012. p. 1523-1528.
13. Helweg LJ, Astradsson A, Richhall H, Erald J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infectious Diseases.* 2012; 12: 332-342.
14. Horvath A, Nagy SA, Perlaki G, Orsi G, Bogner P, Dózi T. Multimodal Quantitative Characterization of Intracranial Epidermoid Cysts: Preliminary Results. *Ideggyogy Sz.* 2015; 68: 347-355.
15. Hossain CF, Raziul HM, Haque SM. Intracranial epidermoid tumor; microsurgical management: An experience of 23 cases. *Asian J Neurosurg.* 2013; 8: 21-28.
16. Idowu OE, Majekodunmi AA. Relationship between demography, etiology, level of consciousness and outcome of surgical intracranial suppurations of bacterial origin in a tropical tertiary center. *Asian J Neurosurg.* 2016; 11 (1): 41-45.
17. Kalfas F, Ramanathan D, Mai J, Schwartz S, Sekhar LN. Petrous bone epidermoid cyst caused by penetrating injury to the external ear: Case report and review of literature. *Asian J Neurosurg.* 2012; 7: 93-97.
18. Kothari M, Goel A, Muzumdar D. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice. *Neurol India.* 2015; 63: 329-337.
19. Lynch J C, Aversa A, Pereira C, Nogueira J, Gonçalves M, Lopes H. Surgical strategy for intracranial dermoid and epidermoid tumors: An experience with 33 patients. *Surgical Neurology International.* 2014; 5: 163-173.
20. Mahajan SP, Mahajan PA, Al Moosawi MN. Computed tomography and magnetic resonance imaging features of a rare case of a primary epidermoid tumor of the jugular foramen. *Jnsbm.* 2015; 6(1): 236-239.
21. Patel K, Clifford BD. Bacterial Brain Abscess. *The Neurohospitalist.* 2014; 4 (4): 196-204.
22. Radoi M, Ciubotaru V, Tataranu L. Brain Abscess: Clinical Experience and Outcome of 52 Consecutive Cases. *Chirurgia.* 2013; 108: 215-225.
23. Ren X, Lin S, Wang Z, et al. Clinical, radiological and pathological features of 24 atypical intracranial epidermoid cysts. *J Neurosurg.* 2012; 116: 611-621.
24. Sarkar H, Vijaya G, Mitta S. Rare occurrence of intracranial epidermoid tumor in an unusual location with atypical radiological features. *Asian J Neurosurg.* 2015; 10(4): 319-321.
25. Seok-Jin K, Kyung-Jae P, Dong-Hyuk P, et al. Risk Factors Associated with Poor Outcomes in Patients with Brain Abscess. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014; 56 (1): 34-41.
26. Torres Campo-Santamarina MJ, Meana LL, Rodríguez GA. Abscesos cerebrales y empiemas subdurales. En: Mateos MV, Porto EJ, eds. *Meningitis, encefalitis y otras infecciones del SNC.* Barcelona: Elsevier. 2014. p. 33-51.
27. Tunkel RA, Scheld MW. Brain Abscess. En: Winn HR, eds. *Youmans Neurological Surgery.* Philadelphia: Saunders; 2012. p. 588-599.
28. Žiukovic N, Markovic M, Mihailovic G, Jovanovic M. Surgical treatment of Intradiploic Epidermoid Cyst Treated as Depression. *Srp Arch Celok Lek.* 2014; 142 (1-2): 67-71.

### Correspondencia a:

Dr. Ariel Varela Hernández  
San Martín 1713. Pob. Argentina. Talca. Maule. Chile.  
varelahernandezariel@gmail.com

# Meningioma de la vaina del nervio óptico y tratamiento con radioterapia conformacional. Reporte de un caso clínico tratado con largo seguimiento

## Optic nerve sheath meningioma treated with radiation conformal therapy. Clinical case report with long follow up

Gustavo Zomosa R<sup>1</sup>, Sebastián Cruz T.<sup>2</sup>, Gonzalo Miranda G.<sup>3</sup>, Hans Harbst S.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Unidad de Neuro-oncología. Santiago, Chile.

<sup>2</sup> Interno Medicina. Facultad de Medicina Universidad de Chile. Santiago, Chile.

<sup>3</sup> Neurorradiólogo. Servicio de Imagenología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Unidad de Neuro-oncología. Santiago, Chile.

<sup>4</sup> Radio-Oncólogo, Clínica Alemana de Santiago, Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 133-136, 2016*

### Resumen

**Introducción:** Los meningiomas de la vaina del nervio óptico (MVNO) son tumores inusuales de la vía visual anterior. Sin tratamiento, el crecimiento del tumor lleva a pérdida visual progresiva hasta la ceguera debido a la compresión que ejerce sobre el nervio óptico. **Presentación del caso:** Paciente, sexo femenino, 42 años, sin antecedentes mórbidos, que en 1992, inicia cuadro de disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. La resonancia magnética (RM) cerebral informa una lesión expansiva fusiforme en relación a la vaina del nervio óptico izquierdo que lo engloba, altamente sugerente de MVNO. En esa ocasión se realiza exploración de órbita la cual resulta frustra, por lo que se decide observación con controles clínicos e imagenológicos anuales, permaneciendo estable. Aproximadamente diez años más tarde, en el lapso de un año, inicia agravación progresiva de la agudeza y campo visual, ptosis palpebral y alteraciones de la oculo-motilidad del ojo izquierdo, objetivadas por examen neuro-oftalmológico, por lo que se sospecha progresión de MVNO. Se solicita nueva RM que confirma crecimiento significativo del tumor. Se descarta nuevo abordaje quirúrgico por riesgo de mayor deterioro visual y se efectúa radioterapia conformacional con una dosis de 54 Gy. Actualmente, a la edad de 65 años, se cumplen 24 años de evolución, 13 post radioterapia, confirmándose estabilidad clínica y radiológica de MVNO. **Discusión:** La radioterapia, cuando se observa progresión de la enfermedad, ha demostrado ser una terapia eficaz para los MVNO, con menos complicaciones y con mejores resultados en la preservación de la función visual a largo plazo.

**Palabras clave:** Meningioma de la vaina del nervio óptico, radioterapia conformacional, radiocirugía.

### Abstract

**Introduction:** Optic nerve sheath meningiomas (ONSM) are rare tumors of the anterior visual pathway. Without treatment, tumor growth leads to progressive loss of visual acuity and blindness due to optic nerve compression. **Case report:** Patient, female, 42 years without other morbidity, begins in 1992 with decreased visual acuity of the left eye, magnetic resonance imaging (MRI) showed enlargement of the left optic nerve sheath, suggestive of ONSM. On that occasion, orbit exploration failed, so it was decided to follow up with annual clinical and imaging controls. About ten years later, begins with progressive deterioration of visual acuity and visual field, with ptosis and ocular motor palsy of the left eye, confirmed with neuro-ophthalmological examinations. MRI shows tumor progression. A new surgical approach was discarded by the risk of visual worsening. A conformal radiotherapy was performed with a fractionated 54 Gy dose. Today, at age 65, after 24 years of follow up, 13 post radiation therapy. clinical and radiological stability of ONSM is confirmed. **Discussion:** Conformal radiotherapy has been

shown as an effective therapy, with fewer complications and better outcomes in the preservation of visual function in the long term follow up.

**Key words:** Optic sheath meningioma, Conformal Radiotherapy, Radiosurgery.

## Introducción

Los meningiomas de la vaina del nervio óptico (MVNO) son tumores inusuales de la vía visual anterior, correspondiendo al 2% de los tumores orbitarios y del 1-2% del total de los meningiomas<sup>1,2,3,4</sup>. Sin tratamiento, el crecimiento del tumor conduce a la pérdida de la agudeza visual progresiva hasta la ceguera debido a la compresión que ejerce sobre el nervio óptico, sin necesariamente invadirlo<sup>5,6,7</sup>. Estos tumores pueden ser primarios, que se originan en las meninges de la vaina del nervio óptico intraorbitario o en las del canal óptico (intra canaliculares) o secundarios que surgen de las meninges circundantes, extraorbitarias, las del seno cavernoso, ligamento falciforme, procesos clinoides, ala esfenoidal o fosa pituitaria, que posteriormente crecen hacia la vaina del nervio óptico<sup>8</sup>. Histológicamente, los más frecuentes son los transicionales, con menor frecuencia se presentan los sinciales. No se han descrito MVNO malignos<sup>9</sup>.

La presentación clínica más frecuente del MVNO es la pérdida progresiva de la agudeza visual o campo visual, sin dolor, en una mujer de 40 ó 50 años, con una evolución que varía entre 1 a 5 años. Existe una tríada clásica de presentación clínica que consiste en pérdida progresiva de la visión, no dolorosa, con la presencia de shunt optociliares y atrofia óptica en el fondo de ojo. Los Shunts se consideran patognomónicos de los MVNO; sin embargo, sólo está presente en 30% de los casos<sup>3</sup>. Otros hallazgos comunes en los casos de MVNO incluyen proptosis, quemosis, edema palpebral y alteraciones de la oculomotilidad<sup>3,4,8,10,11</sup>.

El hallazgo más frecuente del defecto de campo visual es la constricción periférica, pero también se han descrito aumento de la mancha ciega y defectos altitudinales<sup>9</sup>. La proptosis se presenta hasta en el 59% de pacientes y es de carácter leve, rara como síntoma inicial y es propio de lesiones canaliculares. También pueden presentarse diplopía

y alteraciones de la mirada conjugada vertical<sup>1</sup>, así como cefalea y dolor orbitario<sup>9</sup>.

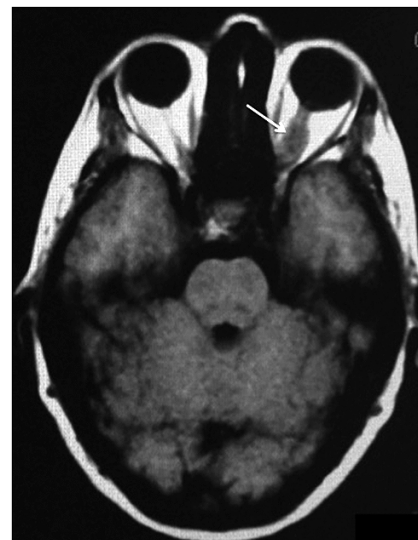
## Presentación de caso

Paciente, sexo femenino, 42 años (en 1992), sin antecedentes mórbidos de importancia, inicia cuadro de disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo, sin alteración del campo visual, ni alteraciones de la oculomotilidad, motivo por el cual consultó en esa ocasión a oftalmólogo quien le solicitó resonancia magnética (RM) que mostró una lesión expansiva fusiforme de la vaina del nervio óptico izquierdo y que margina al nervio óptico, altamente sugerente de meningioma de la vaina del nervio óptico (Figura 1). En esa ocasión se realizó una exploración de órbita con biopsia no concluyente, por lo que se decide seguimiento con controles clínicos e imagenológicos anuales. Aproximadamente diez años más tarde, (2002) a sus 52 años, consulta por deterioro progresivo, de aproximadamente un año de evolución, de agudeza y de campo visual, con ptosis palpebral y alteraciones de la oculomotilidad del ojo izquierdo. En este contexto se sospecha progresión del MVNO y es derivada al Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Se realizó una nueva RM que evidenció un significativo aumento de volumen de la lesión con respecto al examen inicial, marginando todo el trayecto orbitario del nervio óptico así como su porción canalicular, manteniendo sus características de señal y comportamiento con el uso de gadolinio (Figura 2). Se evalúa la posibilidad de nuevo abordaje quirúrgico, que se descarta debido al riesgo de agravar deterioro visual. Por este motivo se discutió el caso en el Comité Neuro-oncológico y se opta por radioterapia conformacional 3D como la terapia más adecuada para su proceso expansivo; la que se realizó el año 2003 a sus 53 años. La paciente

recibió con técnica isocéntrica una dosis de 54 Gy a 1,8 Gy por fracción. Se utilizaron 2 haces de fotones de 6 MV, uno coronal y otro lateral izquierdo. En el seguimiento la paciente evoluciona con mejoría parcial de su campo visual, estabilizándose el deterioro de la agudeza visual. Actualmente, a la edad de 65 años, se cumplen 13 años de seguimiento, post radioterapia y más de 24 años desde el inicio de los síntomas, confirmándose estabilidad clínica y radiológica del MVNO objetivada con RM donde no se evidencian cambios significativos de volumen ni señal (Figura 3).

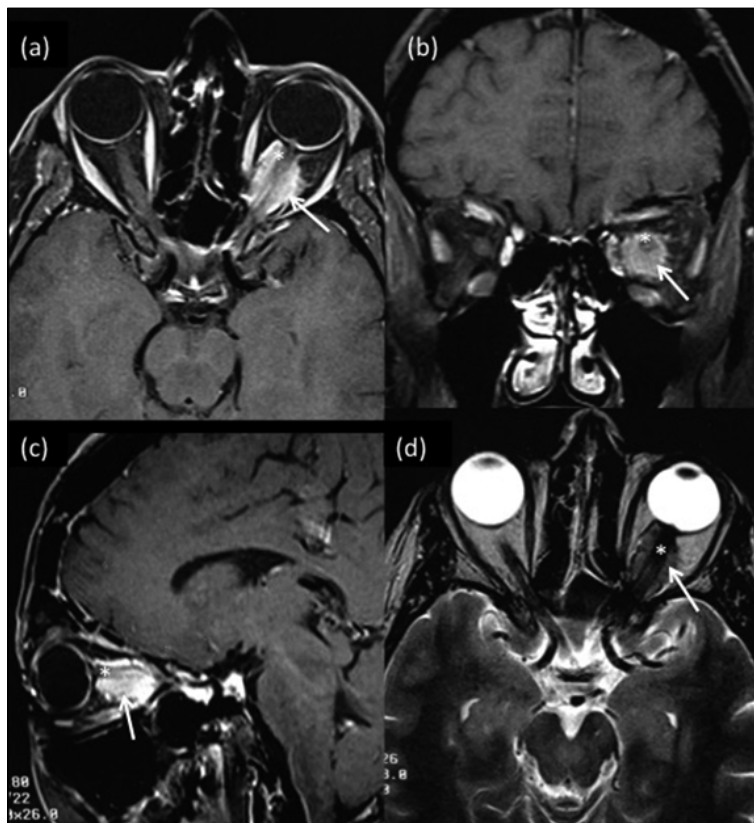
## Discusión

El diagnóstico de MVNO se puede hacer por RM con imágenes características como el "tram track" en cortes axiales o "doughnut", aunque éstas también pueden verse en el pseudotumor, linfoma del nervio óptico y neuritis óptica<sup>12</sup>. Debido a esto que el diagnóstico fundamentalmente se basa en cortes coronales de contraste con gadoli-

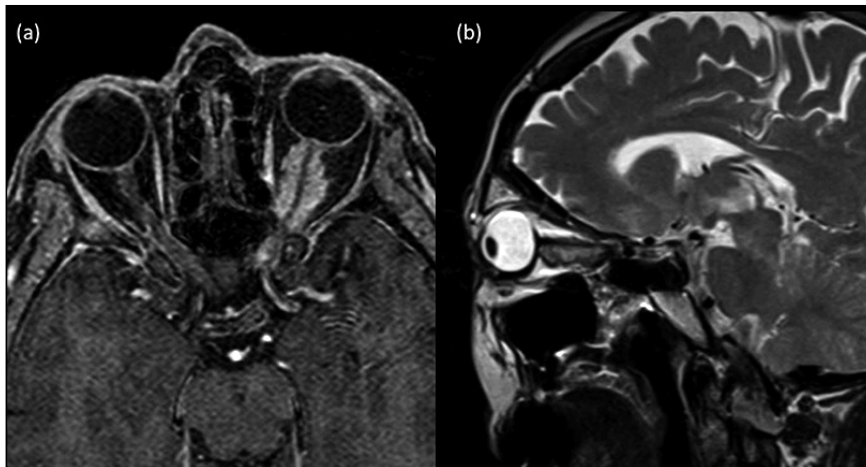


**Figura 1.** RM inicial en secuencia pondera en T1, que muestra una lesión expansiva de morfología fusiforme (Flecha blanca) en relación a la vaina del nervio óptico izquierdo.





**Figura 2.** RM en secuencias ponderadas T1 con gadolinio *fat sat* en los planos axial (a), coronal (b) y sagital (c), y secuencia ponderada en T2 en el plano axial. Lesión expansiva fusiforme comprometiendo a la vaina del nervio óptico izquierdo (flecha blanca) con intenso realce con el uso de gadolinio y de iso a baja señal en secuencias T2. Es posible visualizar el nervio óptico en la porción central de esta masa (asterisco).



**Figura 3.** RM de control tomada 13 años después del tratamiento con radioterapia. Secuencia pondera en T1 gadolinio en plano axial y secuencia ponderada en T2 en el plano sagital. En comparación con los exámenes previos se evidencia estabilidad lesional sin cambios significativos en el volumen y señal de la lesión.

nio de la secuencia T1 con supresión grasa, donde se aprecia el tumor, generalmente tubular, rodeando al nervio que no contrasta<sup>13</sup>. El diagnóstico de MVNO se realiza actualmente en base al cuadro clínico y los hallazgos neuro-radiológicos, sin necesidad de biopsia, en la mayor parte de los casos<sup>9</sup>.

Es necesario conocer algo de la historia natural de este tumor para decidir su manejo, ya que la gravedad y el curso del déficit visual es variable, pero recientemente se sugiere que la mayoría de los pacientes con visión 20/50, o mejor, podrían mantener el nivel visual por 5 años<sup>12</sup>, pero globalmente el 85% van a perder visión durante su evolución<sup>1,12</sup>. Es por estos hechos que el tratamiento aún es controversial<sup>11</sup>.

De las alternativas de tratamiento existentes la primera es la observación, como se menciona previamente y se puede plantear en un grupo seleccionado de pacientes con visión útil y en tumores situados cerca del vértice orbitario, con estricto seguimiento clínico y con RM semestral. Si se evidencia deterioro clínico visual está indicada una terapia activa<sup>12</sup>. Los riesgos de ésta alternativa, se producen en los casos de MVNO intracanaliculares, ya que se ha reportado afectación del ojo contralateral en 38% de los casos, en ausencia de tratamiento, por lo que existe un riesgo sustancial de que ambos ojos se vean afectados<sup>6</sup>.

La cirugía, en una serie antigua de Dutton<sup>1</sup>, de 120 pacientes operados sólo un 5% mejoró su visión y el resto la pierde en el post-operatorio, lo que es ratificado recientemente por Turbin<sup>12</sup>. Se considera la biopsia-descompresión sólo en casos de visión no útil, con proptosis acentuada, extensión intracraneana o con crecimiento hacia el nervio contralateral, lo que es raro en tumores primarios, siendo más propio de los secundarios<sup>1,2,5,6</sup>. La agravación postoperatoria de la función visual, se debe a que existe íntima relación entre el tumor y la vascularización del nervio óptico<sup>12</sup>, ya que comparten los vasos piales, lo que explica los síntomas por isquemia<sup>14</sup>. La resección en block que incluye el nervio sólo se justifica con amaurosis<sup>2</sup>. Otro intento de tratamiento quirúrgico es la fenestración de la vaina del nervio óptico, que sólo en algunos casos produce un alivio transitorio por lo que no se recomienda su uso<sup>2,12</sup>.

Otras terapias, como la radioterapia han reportado estabilización visual e



incluso mejoría en varios grupos de pacientes<sup>14,15</sup>. Turbin efectúa un estudio en que compara 4 grupos con distintos esquemas terapéuticos: observación, cirugía exclusiva, combinada con radioterapia y radioterapia como terapia exclusiva y concluye que ésta última es la que tiene mejores resultados a largo plazo para la función visual<sup>16</sup>. La radioterapia, que fue 2D en este estudio, muestra un 33% de complicaciones retinales y cerebrales. Sin embargo, el advenimiento de la radioterapia conformacional, la cuál en Chile estaba recién implementándose en la época que la paciente recibe el tratamiento, vino a reducir estos efectos secundarios.

El desarrollo tecnológico para la administración de radioterapia, ha permitido reducir la exposición a la radiación de tejido adyacente disminuyendo la radiotoxicidad y con esto las complicaciones, motivo por el cual la radioterapia se ha establecido como la terapia de elección del MVNO en los últimos años. Recientemente la radiocirugía estereotáxica hipofraccionada con Gamma Knife Perfection ha sido reportada como terapia de elección<sup>17,18</sup>.

### Conclusiones

La radioterapia ha demostrado ofrecer

una terapia eficaz en el tratamiento de pacientes con MVNO, siendo actualmente la radiocirugía estereotáxica hipofraccionada la modalidad terapéutica que tiene menos complicaciones y mejores resultados con respecto a la preservación y mejoría de la función visual. La tecnología en los últimos años se ha desarrollado ampliamente en este tipo de intervenciones, lo que hace prever un futuro con cada vez mejores resultados visuales en pacientes con meningioma de la vaina del nervio óptico.

**Recibido: 27 de mayo de 2016**

**Aceptado: 30 de junio de 2016**

### Bibliografía

1. Dutton JJ. Optic nerve sheath meningiomas. *Surv Ophthalmol* 1992; 37: 167-183.
2. Edderman C, Liu J. Optic nerve sheath meningioma: Current Diagnosis and Treatment. *Neurosurg Focus* 2007; 23(5): E5.
3. James C. O'Brien MD. Optic nerve sheath meningioma. American academy of ophthalmology. Up to date: on February 5, 2015.
4. Yamashita J, Handa H, Iwaki K, et al: Recurrence of intracranial meningiomas, with special reference to radiotherapy. *Surg Neurol* 1980; 14: 33-40.
5. Alper MG. Management of primary optic nerve meningiomas. Current status-therapy in controversy. *J Clin Neuroophthalmol* 1981; 1: 101-117.
6. Berman D, Miller NR. New concepts in the management of optic nerve sheath meningiomas. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35:168-174.
7. Kim JW, Rizzo JF, Lessell S. Controversies in the management of optic nerve sheath meningiomas. *Int Ophthalmol Clin* 2005; 45:15-23.
8. Saeed P, Rootman J, Nugent RA, White VA, Mackenzie IR, Koornneef L. Optic nerve sheath meningiomas. *Ophthalmology* 2006; 110: 2019-2030.
9. Shapely J, Sabin HI, Danesh-Meyer HV, Kaye AH. Diagnosis and management of optic nerve sheath meningiomas. *J Clin Neurosci*. 2013 Aug;20(8):1045-56. doi: 10.1016/j.jocn.2013.03.008. Epub 2013 Jun 25.
10. Sibony PA, Krauss HR, Kennerdell JS, Maroon JC, Slamovits TL. Optic nerve sheath meningiomas. Clinical manifestations. *Ophthalmology* 1984; 91: 1313-1326.
11. Wright JE, McNab AA, McDonald WI. Primary optic nerve sheath meningioma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 960-966.
12. Turbin RE, Pokorny K. Diagnosis and treatment of orbital optic nerve sheath meningioma. *Cancer Control* 2004; 11: 334-341.
13. Mafee MF, Goodwin J, Dorodi S. Optic nerve sheath meningiomas. Role of MR imaging. *Radiol Clin N Am* 1999; 37: 37-58.
14. Bloch O, Sun M, Kaur G, Barani IJ, Parsa AT. Fractionated radiotherapy for optic nerve sheath meningiomas. *J Clin Neurosci*. 2012 Sep;19(9):1210-5. doi: 10.1016/j.jocn.2012.02.010. Epub 2012 Jun 22.
15. Carrasco JR, Penne RB. Optic nerve sheath meningiomas and advanced treatment options. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 406-410.
16. Turbin RE, Thompson CR, Kennerdell JS, Cockerham KP, Kupersmith MJ. A long-term visual outcome comparison in patients with optic nerve sheath meningioma managed with observation, surgery, radiotherapy, or surgery and radiotherapy. *Ophthalmology* 2002; 109: 890-900.
17. Kwon Y, Bae JS, Kim JM, Lee do H, y otros. Visual changes after Gamma Knife Surgery for optic nerve tumors. *J Neurosurg (Suppl)* 2005; 102: 143-146.
18. Baumert BG, Villa S, Studer G, Mirimanoff RO, et al. Early improvements in vision after fractionated stereotactic radiotherapy for primary optic nerve sheath meningioma. *Radiother Oncol*. 2004; 72(2): 169-174.

### Correspondencia a:

Dr .Gustavo Zomosa  
 Neurocirujano del Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.  
 Unidad de Neuro-oncología. Santiago, Chile.  
 gzomosa@hotmail.com

## Quadrigeminal cisterna lipoma. Report of two cases and literature review

### Lipoma da cisterna quadrigeminal. Relato de dois casos e revisão da literatura

Carlos Umberto Pereira<sup>1</sup>, Alberto Silva Barreto<sup>2</sup>, Eckstânio Marcos de Melo Rocha<sup>3</sup>,

Allan Valadão de Oliveira Britto<sup>4</sup>, Nicollas Nunes Rabelo<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Major Professor of FBHC Neurosurgery Service and Neurosurgeon member of HUSE Service. Aracaju, Sergipe.

<sup>2</sup> Neurosurgeon member of Primavera e São Lucas Hospital. Aracaju, Sergipe.

<sup>3</sup> Neurosurgeon member of HUSE and FBHC Neurosurgery Service. Aracaju, Sergipe.

<sup>4</sup> Radiologist member of HUSE Radiology Service. Aracaju, Sergipe.

<sup>5</sup> Resident Physician of the Neurosurgery Service of the Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto Hospital, São Paulo.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 137-140, 2016*

#### Abstract

Intracranial lipomas are congenital, benign and slow-growing tumors. The incidence were 0.1 to 0.5% of all primary brain tumors and are often diagnosed in incidental findings of neuroradiological investigation. Lipoma in quadrigeminal region occurs in 25% of intracranial lipomas and has been reported as lipomas in quadrigeminal cistern (perimesencephalic cistern), quadrigeminal plate, ambiens cistern or superior medullary velum. MRI is the most major exam. The treatment is conservative in most cases, surgical removal is hampered by their deep location and contiguous with adjacent neurovascular structures. The authors report two cases of lipoma in the quadrigeminal region, incidental findings and discuss the clinical findings, neuroimaging and treatment.

**Key words:** Intracranial lipoma, magnetic resonance, quadrigeminal cistern lipoma, treatment.

#### Resumo

Lipomas intracranianos são tumores congênito, benigno e de crescimento lento. Sua incidência é de 0.1 a 0.5% de todos os tumores cerebrais primários e são frequentemente diagnosticados em achados incidental de investigação neuroradiológica. Lipoma na região quadrigeminal ocorre em 25% dos lipomas intracranianos e tem sido relatados como lipomas na cisterna quadrigeminal (cisterna perimesencefálica), placa quadrigeminal, cisterna ambiens ou véu medular superior. O exame de eleição é ressonância magnética. O tratamento é conservador na maioria dos casos, a remoção cirúrgica é dificultada pela sua localização profunda e da contiguidade com estruturas neurovasculares adjacentes. Os autores relatam dois casos de lipoma na região quadrigeminal achados incidentalmente e discutem os achados clínicos, imagem e tratamento.

**Palavras-chave:** Lipoma intracraniano, ressonância magnética, lipoma cisterna quadrigeminal, tratamento.

#### Introduction

Intracranial Lipoma (ICL) is rare disease and results from abnormal men-

ingeal primitival persistence<sup>1</sup>. The ICL quadrigeminal cistern is located in over 20% of all LIC<sup>2,3,4,5,6,7</sup>. In most cases are asymptomatic and neuroimaging

examination incidental finding<sup>8,9</sup>. Magnetic resonance imaging (MRI) has been helpful in the diagnosis. The conservative treatment has been indicated

in cases of incidental findings and asymptomatic.

### Histopatología

From the macroscopic point of view, it presents soft consistency, mobile, painless. It consists of mature adipose tissue, with varied amount of collagen in contact points with nerve tissue and varying degrees of vascularization<sup>22,23,24,25</sup>. The growth pattern of lipomas is usually closer to the hamartomas than to the other neoplasias. May be part of teratomas, present component osteocartilaginoso, or Schwann cell proliferation nests. Calcification can occur, in which case they are called osteolipomas. These usually develop in suprasellar / interpeduncular region, it is characterized by a central arrangement of fat and peripheral bone<sup>26,27</sup>. Intracranial lipomas are rare tumors and adipose match between 0.06% and 0.46% of all intracranial tumors. They cause rare symptoms, therefore they are hardly detected. In general, lipomas are associated with other congenital anomalies, including agenesis of the corpus callosum, or represent incidental findings related to other non-related clinical manifestations<sup>27</sup>.

In a series of 13 patients Budka, only one patient symptoms were attributed to injury. More than 50% of patients present with seizures and almost 20% of patients have mental retardation. Maiuri et al., reviewed 200 published cases of intracranial lipomas and found that 65% were in the corpus callosum, 13% in ambiens cistern, 13% in quiasmatic cistern and interpeduncular, 6,5% in the cerebellopontine angle. These the most rare localization tumor, but are the most symptomatic. The cistern ambiens 20% of cases were symptomatic<sup>28</sup>.

Some authors believe that the genesis are to be tumors include, locate the midline and often relate to the neural tube disorders. Others believe that it fails to differentiate primitive meningeal tissue in the interhemispheric fissure, dysgenesis meningeal vascular mesenchyme or, secondarily interfered with Development also of the midline structures<sup>24,25</sup>.

### Anatomic considerations

The cistern quadrigeminal is defined as the cistern localisation posterior quadrigeminal plate and also referred as Cistern Galen vein. It communicates superiorly with the pericallosa posterior

cistern, inferiorly to the cerebellum-mesencephalic cistern, inferolaterally with the posterior part of the ambiens cistern and laterally retrolambica cistern. The cerebellum-mesencephalic cistern, also called precentral cerebellar cistern, extends the cerebellum-mesencephalic fissure. The ambient cistern is a narrow connecting channel bounded medially by the mesencephalus, superiorly by the thalamus pulvinar and laterally by subiculum, dentate gyrus and fornix fimbria<sup>28,29</sup>.

Despite the anatomical patterns well defined by Rethon, find it out in literature some conflict setting. Maiuti et al., considered lipomas located in the cistern quadrigeminal, cerebellum-mesencephalic and ambiens as lipoma ambiens cistern. Combining the above with lipomas magna cistern, Baesa et al, classify them with lipoma of the dorsal region of the brainstem<sup>29</sup>.

The authors present two cases of ICL located in quadrigeminal cistern. They are discussed clinical picture, imaging findings and conduct.

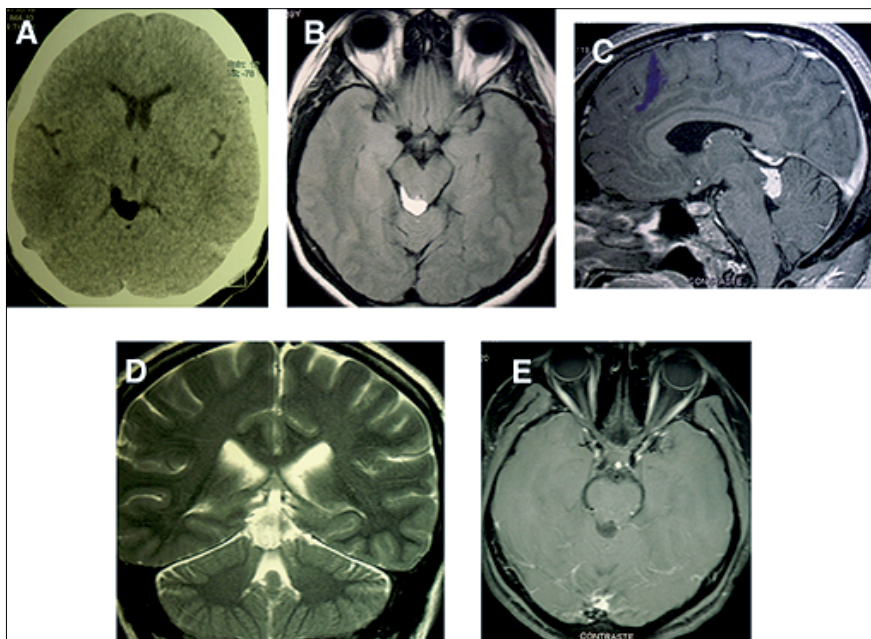
### Case reports

#### Case 1

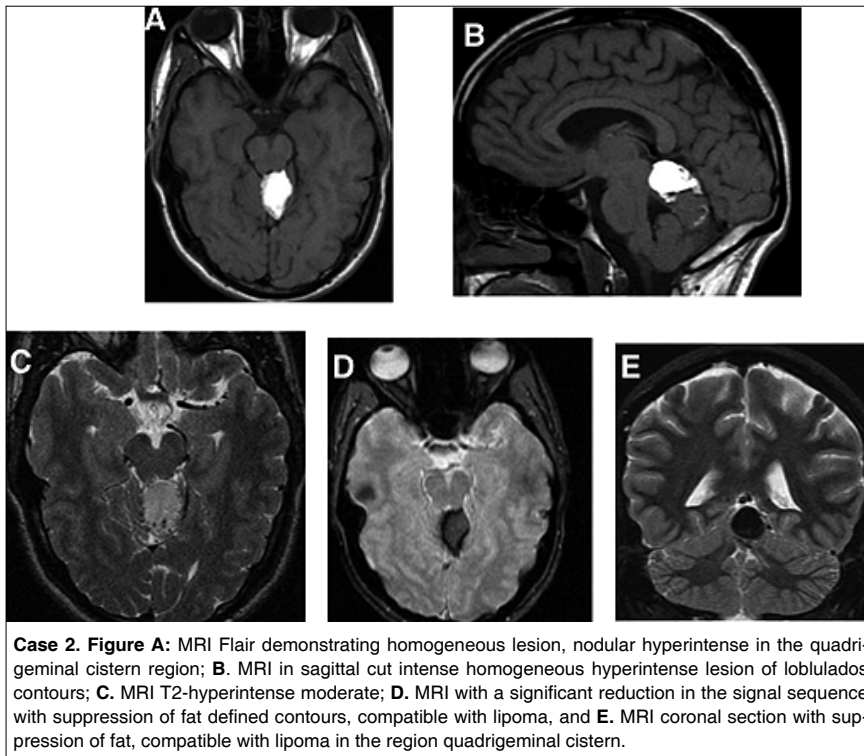
MLSS, female, 39 years old, home general service. Traffic accident victim. The patient was admitted in emergency room with headache and sleepy. Neurological examination: no focal neurological deficit. Coma Scale Glasgow (CSG) on admission was 14. CT scan without contrast: presence of hypodense lesion in the quadrigeminal cistern region (Figure 1A). MRI of the skull: hyperdense lesion in T1 and T2, located in quadrigeminal cistern region, absence of hydrocephalus and compression of adjacent structures (Figures 1B, 1C, 1D and 1E). Received hospital discharge. The patient were being oriented outpatient treatment of intracranial lipoma.

#### Case 2

AMJ, female, 46 years old, home general service. History holocranial headache in several years. Mild headache that it gives up of using just simple analgesics. Neurological examination: normal. MRI of the skull: presence of lesions with hyperintense on T1 and T2, located in quadrigeminal cistern region without mass effect (Figures 2A, 2B, 2C, 2D, 2E). Oriented periodic outpatient evaluation.



**Case 1. Figure A:** CT scan showing lesion with fat density (-80 UH) the right quadrigeminal cistern; **B.** MRI Flair: demonstrating homogeneous lesion, nodular, compatible with lipoma; **C.** MRI in sagittal T1 hyperintense lesions presenting in quadrigeminal cistern; **D.** MRI coronal section and **E.** MRI T2 image suppression for fat showing injury in the right region of the quadrigeminal cistern compatible with lipoma.



**Case 2. Figure A:** MRI Flair demonstrating homogeneous lesion, nodular hyperintense in the quadrigeminal cistern region; **B:** MRI in sagittal cut intense homogeneous hyperintense lesion of lobulados contours; **C:** MRI T2-hyperintense moderate; **D:** MRI with a significant reduction in the signal sequence with suppression of fat defined contours, compatible with lipoma, and **E:** MRI coronal section with suppression of fat, compatible with lipoma in the region quadrigeminal cistern.

## Discussion

ICL is a benign congenital malformation with slow growth behavior. It is between 0.1% to 0.5% of intracranial tumors<sup>7,10,11</sup>. According to Maiuri et al<sup>4</sup> 20%, ICL are located in the quadrigeminal cistern and develop symptoms. ICL may occur if the quadrigeminal cistern, despite the small size cause symptoms<sup>12</sup>. However, it may produce symptoms due to compression exerted on the surrounding structures<sup>2,3,4,13</sup>. The clinical manifestations of ICL are: seizures (30%), headache (25%), mental disorders (15%) and asymptomatic

in one third of cases<sup>1</sup>. The most common symptom is headache in adults when becomes symptomatic<sup>9</sup>, a fact that occurred in our cases. The ICL located in the quadrigeminal cistern are mostly asymptomatic, but may have ataxic gait, obstructive hydrocephalus, look paralysis or involvement of the trochlear nerve and seizures<sup>6,11,12,14</sup>. Our patients had headache and absence of obstructive hydrocephalus. CT scan shows low attenuation lesions, seen only in adipose tissue ranging from -40 to -100 Hounsfield unit<sup>10,15</sup>. The MRI is the method of choice for the diagnosis<sup>16,17</sup>. It is presented as hyper-

intense lesions on T1 and iso-hypointense T2 contrast misses, but in cases where the vascular lipoma component is important contrast enhancement occurs<sup>17,18</sup>.

Surgical treatment has risks of complications due to the close relationship with blood vessels and cranial nerves and as well as the adhesion and infiltration of adipocytes<sup>10,18</sup>. Thakkar et al<sup>20</sup> only recommended surgical access of ICL, when they grows large enough to cause mass effect or intracranial hypertension. Lipoma when it is very adherent to major vessels, despite microsurgical technique its preservation is difficult<sup>5,21</sup>. Satyam et al<sup>22</sup> this region resection has high morbidity and little benefit. Due to its low proliferative activity and a favorable biological course, does not require surgical treatment in cases of radiological findings and asymptomatic, a fact that we indicated in our patients the conservative treatment.

## Conclusion

Intracranial lipoma is a rare malformation and benign, resulting from developmental disorders, and is often found associated with dysraphisms. It is usually asymptomatic or an incidental finding of imaging. With advances in imaging methods, an increase in the probability of detection of these lesions during life, even in asymptomatic patients. On the other hand, the diagnosis must lead to a search for other brain abnormalities, especially in the midline. Treatment is conservative in asymptomatic cases or incidental finding.

**Recibido: 20 de abril de 2016**  
**Aceptado: 20 de mayo de 2016**

## References

1. Fandiño J, Bermúdez J, Arán E. Lipoma de la cisterna cuadrigemina y cisura calcarían: caso clínico y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2005; 16(2): 173-176.
2. Baesa S, Higgins MJ, Ventureyra RCG. Dorsal brainstem lipomas: case report. *Neurosurgery* 1996; 38(5): 1031-1035.
3. Kazner E, Stochdorph O, Wende S, Grumme T. Intracranial lipoma: diagnostic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 1980; 52(2): 234-245.
4. Maiuri F, Cirillo S, Simonetti L, De Simone MR, Gangemi M. Intracranial lipomas: diagnostic and therapeutic considerations. *J Neurosurg Sci* 1988; 32(4): 161-167.
5. Nikaído Y, Imanishi K, Monobe T. Lipoma in the quadrigeminal cistern. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1995; 35(3): 175-178.
6. Ono J, Ikeda T, Imai K, Mano T, Matsuoka T, Nagai T, Okada S. Intracranial lipoma of the quadrigeminal region associated with complex partial seizures. *Pediatr Radiol* 1998; 28(9): 729-731.
7. Truwit CL, Barkovich AJ. Pathogenesis of intracranial lipoma: an MR study in 42 patients. *AJR Am J Neuroradiol* 1990; 155(4): 855-864.



8. Bilir O, Yavasi O, Ersunan G, Kayayurt K, Durakoglugil T. Incidental finding in a headache patient: intracranial lipoma. *West J Emerg Med* 2014; 15(4): 361-362.
9. Yilmaz MB, Egemen E, Tekiner A. Lipoma of the quadrigeminal cistern: Report of 12 cases with clinical and radiological features. *Turk Neurosurg* 2015; 25(1): 16-20.
10. Yildiz H, Kakyemez B, Koroglu M, Yesildag A, Baykal B. Intracranial lipomas: Importance of localization. *Neuroradiology*. 2006; 48(1): 1-7.
11. Yilmazlar S, Kocaeli H, Aksoy K. Quadrigeminal cisterna lipoma. *J Clin Neurosci* 2005; 12(5): 596-599.
12. Kawamata T, Aoki N, Sakai T, Takakura K. Congenital triventricular hydrocephalus associated with a small lipoma in the quadrigeminal plate cistern. *Child's Nerv Syst* 1995; 11(2): 121-123.
13. Ambrosetto P, Marinelli P, Bacci A, Daidone R. Lipoma of the quadrigeminal plate cistern. *Ital J Neurol Sci* 1985; 6(3): 347-349.
14. Haga HJ, Tomasen E, Johannesen A, Krakenes J. Neural compressive symptoms appearing during steroid treatment in a patient with intracranial lipoma. *Scand J Rheumatol* 1999; 28(3): 184-186.
15. Jiménez Caballero PE. Interhemispheric lipoma associated with agenesis of the corpus callosum. *Neurologia* 2012; 27(8): 515-517.
16. Bakshi F, Shaikh ZA, Kainram S, Kinkel PR. MRI findings in 32 consecutive lipomas using conventional and advanced sequences. *J Neuroimaging* 1999; 9(3): 134-140.
17. Pereira CU, Silveira ACA, Barreto AS, Britto AVO, Barbosa JAP. Lipoma intracraniano - Revisão da literatura. *Arq Bras Neurocir* 2013; 32(2): 98-104.
18. Borges RS, Brito CC, Carvalho GA, Domingues RC, Gasparetto EL. Cerebellopontine angle lipomas: Magnetic resonance imaging findings in two cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67 (2B) 496-498.
19. Ogbole G, Zaganer I, Arias I. Quadrigeminal plate cistern lipoma. *BMJ Case Report*. 2009; doi:pil:bcr07.2009.2110.
20. Thakkar DK, Patil A, Thakkar D, Jantre MN, Kulkarni VM, Singh A. Quadrigeminal cistern lipoma: A rare case report with review of literature. *Med J Dr Y. Patil University*. 2015; 8(2): 267-270.
21. Jabot G, Stoquart-Elsankari S, Saliou G, Toussaint P, Deramond H, Lehmann P. Intracranial lipomas: Clinical appearances on neuroimaging and clinical significance. *J Neurol* 2009; 256(6): 851-855.
22. Satyam I, Mishra KK, Kohli S, Gupta V. Intracranial lipoma in quadrigeminal cistern. *IJBAR* 2014; 5(4): 220-222.
23. Hori A. Lipoma of the quadrigeminal region with evidence of congenital origin. *Arch Pathol Lab Med*. 1986; 110(9): 850-851.
24. Martínez-Lapiscina EH, García MP, Alegría MB. [Epileptic seizure and lipoma of corpus callosum: cause or incidental finding]. *Neurologia*. 2010; 25(5): 331-332.
25. Given CA, Fields TM, Pittman T. Interhemispheric lipoma connected to subcutaneous lipoma via lipomatous stalk. *Pediatr Radiol*. 2005; 35(11): 1110-1112.
26. Fitoz S, Atasoy C, Erden I, Akyar S. Intracranial lipoma with extracranial extension through foramen ovale in a patient with encephalocraniocutaneous lipomatosis syndrome. *Neuroradiology*. 2002; 44(2): 175-178.
27. Donati F, Vassella F, Kaiser G, Blumberg A. Intracranial lipomas. *Neuropediatrics*. 1992; 23(1): 32-38.
28. Budka H. Intracranial lipomatous hamartomas (intracranial "lipomas"): a study of 13 cases including combination with medulloblastoma, colloid and epidermoid cysts, angiomas and other malformations. *Acta Neuropathol* 1974; 28: 205-222.
29. Rethon AL. Microsurgical anatomy of the third ventricular region. In: Apuzzo MLJ: *Surgery of the Third Ventricle*. 2nd ed, Maryland, Williams e Wilkins, 1998. Cap 3, pp 89-157.

**Correspondence:**

Carlos Umberto Pereira MD, PhD.  
 Av. Augusto Maynard, 245/404, Bairro São Jose, 49015-380.  
 Aracaju-Sergipe-Brasil  
 umberto@infonet.com.br



# Lesión como malformación de Chiari secundaria a quiste aracnoideal de la cisterna cuadrigémina

## Chiari malformation-like lesion secondary to arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern

Maurus Marques de Almeida Holanda<sup>1</sup>, Bartolomeu Fragoso Cavalcanti Neto<sup>2</sup>, Laécio Leitão Batista<sup>3</sup>, Chu-Hsuan Kuo<sup>4</sup>, Matheus Augusto Pinto Kitamura<sup>5</sup>, Marcelo Moraes Valença<sup>6</sup>

<sup>1</sup> PhD, Neurosurgeon, Professor, Department of Internal Medicine, Federal University of Paraíba, João Pessoa.

<sup>2</sup> Student of Medicine, Federal University of Paraíba.

<sup>3</sup> PhD, Neuroradiologist, Department of Radiology, Federal University of Pernambuco.

<sup>4</sup> Doctor, "Gr. T. Popa" University of Medicine and Pharmacy Iasi, Romania.

<sup>5</sup> MD, Neurosurgeon, Department of Neuropsychiatry, Hospital das Clínicas, Federal University of Pernambuco.

<sup>6</sup> PhD, Neurosurgeon, Titular Professor, Department of Neuropsychiatry, Federal University of Pernambuco.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 141-143, 2016*

### Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 31 años de edad con cefalea y cervicalgia que se agravaba con la maniobra de Valsalva, presentando además mareos, encontrándose una malformación de Chiari secundario a un quiste aracnoideo cuadrigeminal. Después de efectuada la resonancia magnética diagnóstica, la paciente fue sometida a descompresión del agujero magno y extirpación del quiste cuadrigeminal, seguido por la resolución tanto de la malformación de Chiari y el quiste. Los síntomas desaparecieron después de la cirugía y han permanecido completamente resuelto hasta la actualidad. En pacientes adultos que presentan signos y síntomas de una malformación de Chiari debido a la compresión de la médula por las las amígdalas cerebelosas, la presencia de un quiste aracnoideo de cisterna cuadrigeminal es una rara patología asociada que puede ser tratada quirúrgicamente.

**Palabras clave:** Quiste aracnoideo, Malformación de Chiari, Cisterna cuadrigeminal.

### Abstract

We report a rare case of a 31-year-old woman with headache and pain manifested by cervicalgia that worsened with the Valsalva maneuver and dizziness, who was found to have a Chiari malformation secondary to a posterior fossa arachnoid cyst. After magnetic resonance imaging (MRI), the patient was submitted to foramen magnum decompression and arachnoid cyst removal that were followed by resolution of both the Chiari malformation and the cyst. The symptoms disappeared after surgery and have remained completely resolved to the present day. In adult patients who present with signs and symptoms of Chiari malformation due to direct medulla compression by the tonsils, a quadrigeminal cistern arachnoid cyst is a rare associated pathology that can be treated surgically.

**Key words:** Arachnoid cyst, Chiari malformation, Quadrigeminal cistern.

**Introduction**

Arachnoid cysts are commonly found in the Sylvian fissure, sella region, cerebral convexity and posterior fossa. Most patients are asymptomatic or present with seizure, focal deficit, normal pressure hydrocephalus, lower cranial nerve paresis or trigeminal neuralgia<sup>1,2</sup>.

Arachnoid cysts are usually located in the posterior fossa. The quadrigeminal area between the incisural notch of the tentorium and the collicular plates is the third most frequent infratentorial location of arachnoid cysts. An arachnoid cyst in the quadrigeminal cistern can extend anteriorly and compress the quadrigeminal plate, causing hydrocephalus due to aqueductal stenosis<sup>2,3,4</sup>.

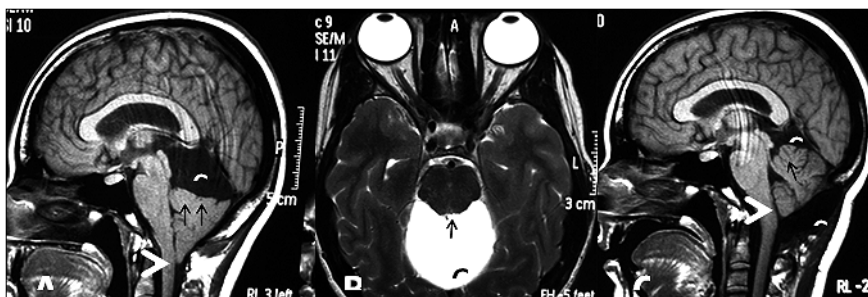
Arachnoid cysts of the posterior fossa represent a rare lesion in the posterior fossa, the symptomatology of which depends on the extent and severity of compression on the brain stem, cerebellum and/or aqueduct<sup>2</sup>.

We present a case of severe compression of the cerebellum causing herniation of the tonsils with symptoms very similar to those of a Chiari malformation.

**Case Report**

A 31-year-old woman was admitted to our clinic with headache and pain manifested by cervicalgia that worsened with the Valsalva maneuver and dizziness. During the examination, she was alert, conscious with a Glasgow coma score of 15 and had no motor deficits. Neurological examination of the eyes, ears, nose and throat did not reveal any cause of the headache. The fundoscopy examination was normal and there was no loss of any sensory modality in the fifth cranial nerve distribution. The remaining cranial nerves were all normal and there was no sign of nystagmus. The routine hematology examination was normal.

Magnetic resonance imaging (MRI) revealed a large quadrigeminal arachnoid cyst causing severe compression of the cerebellum. There was also compression of the entire brain stem and aqueduct of less intensity, with no dilation of the third or lateral ventricles. The intensity of the cerebrospinal fluid (CSF) of the cyst was the same in all sequences.



**Figure 1.** A-C: A) Preoperative sagittal T1-weighted MRI and B) axial T2W revealing the cyst (c) into quadrigeminal cistern, causing distortion of the tectum and flattening on colliculus (arrow in B); projecting downwards and determining severe compression of superior surface of the cerebellum (double arrows in A). See tonsillar herniation into foramen magnum (white arrowhead in A). C) Postoperative sagittal T1W MRI confirm a very important reduction of mass effect by cyst (c), and regression of tonsillar herniation (white arrow). Note decompression on the cerebellar folia (arrow). A residual fluid collection remains on surgical approach (c').

The imaging suggested a quadrigeminal arachnoid cyst as a cause of a bilateral herniation of the cerebellar tonsil (Figure 1).

Surgery was undertaken due to the frequency of the daily headaches and dizziness owing to the herniation of these tonsils. The cyst was totally removed by midline suboccipital craniotomy in the prone position. The cisterna magna was opened to reveal the bilateral cerebellar lobules and tonsils displaced by the cyst with a transparent, thin glossy membrane in the middle, emerging over the superior part of the vermis. Postoperatively, she was monitored in an intensive care unit for 2 days and discharged 5 days after the operation, with an improvement in her symptoms. Magnetic resonance imaging, performed six months later, revealed diminution of the cyst size and a small extradural collection at the site of the approach without any further complaints on the part of the patient (Figure 1). Histological examination confirmed the diagnosis of an arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern.

**Discussion**

The prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults have yet to be fully determined. With the increasing use of MRI and CT there has been a corresponding increase in the number of incidentally diagnosed arachnoid cysts. The studies of groups of adults with arachnoid cysts have estimated cyst prevalence to be between 0.3% and 1.7%. Another study with a population of children undergoing brain MRI

found that the prevalence of arachnoid cysts in children was 2.6%, slightly higher than in adults<sup>4,5</sup>.

Arachnoid cysts are more frequent in males than in females. The most common locations are the middle fossa 34% [most commonly on the left side (70%)], retrocerebellar position (33%), and over the convexity (14%)<sup>5</sup>.

Arachnoid cysts of the posterior fossa represent a rare group of intracranial lesions. Quadrigeminal arachnoid cysts are also known as paramesencephalic or paracollicular arachnoid cyst, arachnoid cysts of the cisterna ambiens, tentorial notch arachnoid cysts, and parapineal arachnoid cysts<sup>2,6,7</sup>. The retrocerebellar and cerebellopontine angle cysts are more common than quadrigeminal arachnoid cysts, which are the third most common infratentorial cysts<sup>2</sup>. Quadrigeminal arachnoid cysts account for 5% to 10% of all intracranial arachnoid cysts<sup>7</sup>.

Infratentorial arachnoid cysts are mostly congenital, although they may be acquired pathologies. Inflammation, trauma and diverticulum from ventricles are also causative mechanisms<sup>1,8,9</sup>. In our case, no inflammatory or traumatic causes were evident and histological examination found no hemorrhagic or inflammatory cells, so the cyst was considered to be of congenital origin.

The symptomatology depends on the severity and extent of compression on the brainstem, aqueduct and cerebellum<sup>2</sup>. In infants, obstructive hydrocephalus due to obstruction of the aqueduct with intracranial hypertension is the most common clinical presentation<sup>2,6</sup>. In adults we can find symptoms such as diplopia caused by lateral rectus pal-

sy, secondary to intracranial hypertension<sup>10</sup> or trochlear nerve<sup>9</sup>, nistagmus, visual disturbances<sup>11</sup> hearing deficit, clonus<sup>9</sup> spasticity<sup>10</sup> hemiparesis, paraparesis<sup>10</sup>, signs of memory deficit, gait disturbances and sphincter incontinence linked to normal pressure hydrocephalus have been described<sup>8</sup>.

Our patient presented with dizziness, headache and cervicgia triggered by the Valsalva maneuver and coughing, suggesting a Chiari malformation. MRI confirmed a large cyst compressing the cerebellum, with downward displacement of the tonsils, a Chiari I-like syndrome, since a malformation is defined as a structural defect in the body due to abnormal embryonic or fetal development. Postoperatively, her symptoms of headache and dizziness improved

after decompression. MRI and CT imaging can provide the best information on the infratentorial, midline, supracerebellar location of the quadrigeminal cistern arachnoid cyst, with the same attenuation values as the CSF, and with no contrast enhancement<sup>4,5</sup>.

Cyst excision is the most appropriate treatment with resection of the cyst wall. Ventriculoperitoneal shunting is sometimes required before craniotomy to remove the arachnoid membrane of the cyst. Internal cyst drainage (fenestration) or shunting the cyst to the peritoneal cavity are other options<sup>2,3,11</sup>. Opening the posterior wall of the third ventricle to provide communication has also been recommended to avoid shunt dependency<sup>12</sup>. The introduction of neuroendoscopy has provided a

minimally invasive modality for the surgical treatment of quadrigeminal arachnoid cysts<sup>7</sup>. Total cyst excision was achieved, without ventriculoperitoneal shunting since the patient did not develop hydrocephalus. The patient's symptoms disappeared after surgical removal of the cyst and she has remained asymptomatic to the present day.

Quadrigeminal arachnoid cysts resulting in a symptomatic acquired tonsillar herniation are rare. The management of these patients should be directed at decompressing the posterior fossa and includes the removal of the walls of the arachnoid cyst.

**Recibido: 14 de mayo de 2016**

**Aceptado: 30 de mayo de 2016**

## References

1. Yam B Roka and Ajit Nepal. A Quadrigeminal Cistern Arachnoid Cyst. *Annals Academy of Medicine* 2010; 39(6): 496.
2. Choi SK, Starshak RJ, Meyer GA, Kovnar EH, Sty JR. Arachnoid cyst of the quadrigeminal plate cistern: report of two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7: 725-728.
3. Little JR, Gomes MR, MacCarty CS. Infratentorial arachnoid cysts. *J Neurosurg* 1973; 39: 380-386.
4. Al-Holou WN, Yew AY, Boomsaad ZE, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *Clinical article. J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5: 578-585.
5. Wajid N. Al-Holou MD, Samuel Terman BS, Craig Kilburg MD, Hugh JL, Garton MD, MH Sc, Karin M, Muraszko MD, and Cormac O. Maher MD. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *Journal of Neurosurgery.* 2013; 118(2): 222-231.
6. Danziger J, Bloch S. Paracolicular arachnoid pouches. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1975; 124: 310-314.
7. Almeida JP, Quinino S, Faquini IV, et al. Neuroendoscopic treatment of quadrigeminal arachnoid cyst in a two-year-old child. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66: 758-760.
8. Topsakal C, Kaplan M, Erol F, Cetin H, Ozercan I. Unusual arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern in an adult presenting with apneic spells and normal pressure hydrocephalus-case report. *Neurologia medico-chirurgica.* 2002 Jan; 42(1): 44-50.
9. Ohtsuka K, Hashimoto M, Nakamura Y. Bilateral trochlear nerve palsy with arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern. *Am J Ophthalmology.* 1998 Feb; 125(2): 268-270.
10. Lourie, H, Berne, AS. Radiological and clinical features of an arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern. *Journ of Neurol Neurosurg & Psychiatry.* 1961; 24(4): 374.
11. Cilluffo JM, Onofrio BM, Miller RH. The diagnosis and surgical treatment of intracranial arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien).* 1983; 67: 215-229.
12. Pascual-Castroviejo I, Roche MC, Martínez Bermejo A, Arcas J, García Blazquez M. Primary intracranial arachnoid cysts. A study of 67 childhood cases. *Childs Nerv Syst.* 1991; 7: 257-263.

## Correspondence:

Maurus Marques de Almeida Holanda  
Borja Peregrino Street, 191, Centro, João Pessoa, PB, Brazil; ZIP 58013342;  
maurusholanda@hotmail.com

# Actualización en la fisiopatología y manejo de traumatismo raquimedular. Revisión bibliográfica

## Actualization in pathophysiology and management of traumatic spinal cord injury. Literature review

Marcos Baabor A.<sup>1</sup>, Sebastián Cruz T.<sup>2</sup>, Javier Villalón F.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Equipo de Columna. Santiago, Chile.

<sup>2</sup> Interno Medicina. Facultad de Medicina Universidad de Chile. Santiago, Chile.

<sup>3</sup> Interno Medicina. Facultad de Medicina Universidad de Antofagasta. Antofagasta, Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 144-150, 2016*

### Resumen

El Traumatismo Raquimedular (TRM) implica todas las lesiones traumáticas que dañan los huesos, ligamentos, músculos, cartílagos, estructuras vasculares, radicales o meníngeas a cualquier nivel de la médula espinal. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas de esta enfermedad, hacen que sea un tema relevante en la actualidad. El propósito de esta revisión es entregar al lector las herramientas elementales sobre el TRM, y está principalmente enfocada en el tratamiento, el cual se aborda estrechamente relacionado con la fisiopatología para comprender los mecanismos moleculares y biomecánicos de trauma, incluyendo sus complicaciones y el manejo de éstas. Respecto al tratamiento del TRM, se aborda la evidencia que ofrecen las terapias actualmente validadas y las aún controversiales, incluyendo los glucocorticoides, la reducción cerrada y la cirugía precoz. Además las terapias emergentes como la hipotermia terapéutica, los nuevos agentes neuroprotectores que se encuentran en fases preclínicas y clínicas de estudio como el riluzol, la minociclina, el litio, los antagonistas opioides, entre otros, y los agentes neuroregenerativos como el Cethrin y el Anti-Nogo que han mostrado buenos resultados en la recuperación neurológica. Las recomendaciones actuales respecto a la terapia con células madre y subtipos de células madre en la actualidad, es que deben llevarse a cabo sólo en el contexto de ensayos clínicos. Aunque aún no existen terapias que permitan la recuperación neurológica completa en todos o la mayoría de los pacientes, las terapias emergentes prevén un futuro promisorio en los resultados clínicos de los pacientes con TRM.

**Palabras clave:** Traumatismo raquimedular, fisiopatología, tratamiento, terapias emergentes.

### Abstract

The traumatic spinal cord injury (TSCI) involves all traumatic injuries that harm the bones, ligaments, muscles, cartilage, vascular, radicular or meningeal structures, at any level of the spinal cord. The personal, family, social and economic consequences of this disease, make it an important issue today. The purpose of this review is to provide the reader, the basic tools of the TRM, and it is mainly aimed at the treatment, which it approaches closely related to the pathophysiology, to understand the molecular and biomechanical mechanisms of trauma, including its complications and his management. Regarding treatment of TSCI, the evidence offered by currently validated and controversial therapies is discussed, including glucocorticoids, closed reduction and early surgery. Also emerging therapies such as therapeutic hypothermia, new neuroprotective agents currently in preclinical and clinical phases as riluzole, minocycline, lithium, opioid antagonists, among others, and neuroregenerative agents like Cethrin and Anti-Nogo that have shown good results in neurological recovery. Current recommendations for therapy with stem cells and subtype stem cell, is that only should be carried out in the context of clinical trials. Although there are not still therapies that allow full neurological recovery in all or most patients, emerging therapies provide a promising future in the clinical outcomes of patients with TRM.

**Key words:** Traumatic spinal cord injury, pathophysiology, treatment, emerging therapies.

## Introducción

El Traumatismo Raquimedular (TRM) implica todas las lesiones traumáticas que dañan los huesos, ligamentos, músculos, cartílagos, estructuras vasculares, radicales o meníngeas a cualquier nivel de la médula espinal. Frecuentemente se asocia con politraumatismos, lesionando el cráneo, tórax, pelvis u otros huesos. En algunos pacientes, especialmente aquellos con alteración del estado de conciencia, el diagnóstico precoz es difícil, por lo que se debe tener en cuenta una alta sospecha clínica en estos casos.

## Objetivos

El propósito de esta revisión es entregar al lector las herramientas elementales sobre el TRM, esto incluye la epidemiología, que evidencia la magnitud de las consecuencias de esta patología, la fisiopatología que se abordará estrechamente relacionada con el tratamiento médico y quirúrgico, y finalmente, el pronóstico.

## Epidemiología

Se estima que la incidencia es de entre 20 a 30 casos/año por cada millón de habitantes, siendo los varones de edades comprendidas entre los 25 y los 35 años de edad, el tramo más afectado. En Estados Unidos la incidencia de TRM es mayor que en otros países, en 2010 fue de alrededor del 40 casos/año por millón de habitantes. Las causas más frecuentes son los accidentes automovilísticos, (48%), las caídas (16%), la violencia (12%), los accidentes deportivos (10%) y otras causas (14%)<sup>1</sup>. No existen estudios consistentes de incidencia de TRM en Chile, pero en Valparaíso un estudio retrospectivo mostró que el tramo más afectado es entre 15-29 años<sup>2</sup>. La mortalidad del TRM ha ido disminuyendo debido a los avances en las unidades de cuidados intensivos, por tanto, los sobrevivientes con secuelas han ido en aumento. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas de esta enfermedad, hacen que sea un tema relevante en la actualidad<sup>3</sup>.

## Fisiopatología

La fisiopatología de la lesión de la mé-

dula espinal tiene un proceso de daño primario y un proceso secundario. El proceso de daño primario incluye el trauma mecánico inicial dado por la energía directa debido al desplazamiento de las estructuras de la columna vertebral, tales como huesos, discos o ligamentos hacia la médula espinal. Este mecanismo produce disrupción axonal, daño vascular y muerte celular inmediata. La pérdida de la continuidad completa de la médula espinal es inusual<sup>4</sup>, pero si los cambios anatómicos persisten en el tiempo se podría perpetuar el daño. El proceso de daño secundario comienza con cambios progresivos vasculares debido al trauma inicial que llevan a edema e isquemia, y con esto a la liberación de radicales libres, alteración de la regulación iónica del calcio, con excitotoxicidad como consecuencia. En el mecanismo de daño secundario hay diferentes fases en el que varios de estos cambios ocurren<sup>5</sup>. Una consideración importante es que cada trauma tiene una causa y mecanismo único, por lo que su evolución y pronóstico son diferentes y dependen de ellas. La primera fase del proceso de daño secundario es la fase inmediata, ocurre entre las 0 y 2 horas desde el traumatismo. Se caracteriza por inflamación y hemorragia generalizada de la sustancia gris central<sup>6</sup>. La segunda, es la fase aguda, entre 2 y 48 horas a partir del trauma, esta fase se caracteriza por la alteración de la regulación iónica<sup>7</sup>, excitotoxicidad<sup>8</sup>, lesión mediada por liberación de radicales libres<sup>9</sup>, aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-medular (BHM) secundario a mediadores de la inflamación que exacerban la respuesta celular inmune<sup>10</sup>. La tercera fase, es la fase subaguda, ocurre entre 2 días y 2 semanas, se caracteriza por la respuesta fagocítica y se inicia la formación de la cicatriz glial, además comienza a restaurarse la homeostasis iónica y la permeabilidad de la BHM<sup>11</sup>. La cuarta fase, la fase intermedia, entre 2 semanas y 6 meses, caracteriza por maduración de la cicatriz glial y el crecimiento axonal regenerativo<sup>12</sup> y la fase final, la fase crónica, ocurre desde los 6 meses en adelante, está caracterizada por la maduración y estabilización de la lesión, posteriormente, aparece la degeneración Walleriana<sup>13-14</sup> (Tabla 1).

## Manejo

Respecto al tratamiento del TRM se

abordarán inicialmente las terapias con mayor evidencia tanto del manejo prehospitalario como del hospitalario. Y posteriormente, las terapias emergentes, relacionadas directamente con la fisiopatología para comprender los mecanismos moleculares y biomecánicos de trauma, incluyendo sus complicaciones. En este sentido, es necesario destacar que en el tratamiento médico, se distinguen los agentes neuroprotectores y los neuroregenerativos. Los agentes neuroprotectores actúan en el proceso de lesión secundaria disminuyendo el grado de daño nervioso. La terapia neuroregenerativa permite el re-crecimiento neuronal a través de diversos mecanismos.

En todos los casos, incluso cuando el diagnóstico solo se ha sospechado, se debe realizar interconsulta al neurocirujano para evaluar en conjunto la indicación del estudio imagenológico más pertinente y para definir con precisión el tipo de lesión, la estabilidad de la columna vertebral y el grado de afectación de la médula ósea<sup>4</sup>.

## Prehospitalario

El manejo debe iniciarse en la escena del accidente. Identificar rápidamente, todas las condiciones que amenazan la vida del paciente, valorando el ABCDE del trauma. La prioridad principal es la correcta y precoz inmovilización cervical con un collar semirrígido, que por anterior mantenga una ventana libre, para permitir una vía aérea quirúrgica de emergencia en caso que sea necesaria. Para la extracción se debe ser muy cuidadoso, y la movilización siempre debe ser en bloque, en caso de vómitos se debe aspirar con sonda nasogástrica, no rotar el cuello. Otro punto importante es el manejo temprano de la hipotensión y la hipoxia para prevenir el daño secundario<sup>15</sup>.

## Hospitalario

A la llegada al hospital siempre se debe reevaluar el ABCDE, posteriormente realizar una evaluación global del paciente. Es importante que en el caso de requerir manejo de la vía aérea mediante intubación, no hay que hipertextender ni rotar el cuello, sólo traccionar la mandíbula sin inclinar la cabeza. Cuando la estabilidad hemodinámica



**Tabla 1.**  
**Mecanismos de daño en Traumatismo Raquímedular**

Proceso Primario de Daño		
Injuria primaria	Mecanismos	- Compresión, laceración, distracción y cizallamiento
Proceso Secundario de Daño		
Fase	Tiempo	Características
Inmediata	0 - 2 horas	- Inflamación generalizada - Incremento de ATP - Hemorragia de sustancia gris central
Aguda	2 - 48 horas	
Alteración de la regulación iónica y excitotoxicidad		- Alteración de la concentración de calcio: Activación de calpaínas, disfunción mitocondrial y producción de radicales libres - Activación de receptores de glutamato llevan a excitotoxicidad - Falla en mecanismo celular de transporte iónico perpetúa la alteración Liberación de opioides neurotóxicos
Daño mediado por radicales libres		- Radicales libres llevan a peroxidación de ácidos grasos - Radicales libres perpetúan la alteración de la homeostasis del calcio
Permeabilidad de la Barrera Hemato-Medular (BHM)		- Incremento de permeabilidad de la BHM por mediadores inflamatorios
Mediadores inflamatorios y respuesta celular inmune		- Altamente complejo: Incluye astrocitos, microglía, linfocitos, neutrófilos y monocitos. Además liberación de factor de necrosis tumoral, interleuquinas e interferones
Subaguda	2 días - 2 semanas	- Respuesta fagocítica - Formación de cicatriz glial y restauración de homeostasis iónica y de la permeabilidad de la BHM
Intermedia	2 semanas - 6 meses	- Maduración de la cicatriz glial - Crecimiento axonal regenerativo
Crónica	6 meses en adelante	- Maduración y estabilización de la lesión - Degeneración Walleriana

se ha logrado, los estudios de imagen respectivos deben llevarse a cabo según sospecha. La inmovilización cervical sólo debe removerse cuando clínica y radiológicamente se han descartado lesiones. Se debe mantener una oxigenación adecuada de la sangre mediante ventilación y la estabilidad hemodinámica para lograr buena perfusión tisular<sup>16</sup>. Las consecuencias negativas de la hipotensión en el sistema nervioso central (SNC) lesionado se encuentran bien establecidos<sup>17</sup>.

Las complicaciones más graves en el TRM son las cardiovasculares y las respiratorias, las cuales siempre deben

sospecharse, ya que si se presentan pueden llevar a mayores secuelas neurológicas e incluso a la muerte.

- **Complicaciones Hemodinámicas y Cardiovasculares:** Cuando el TRM es por encima de T5, el paciente puede presentar un shock medular, que es un tipo de shock distributivo, en el que ocurre un secuestro de la sangre causando hipotensión. Además cursa con predominio del tono vagal y pérdida del tono simpático, aumentando esta hipotensión y produciendo bradicardia. A veces también se puede presentar un shock hipovolémico secundario a hemo-

rragias. En estos casos inicialmente se debe administrar cristaloides con una monitorización cuidadosa. Ante la falta de respuesta, la hipotensión se puede controlar con fármacos vasoactivos y si persiste la bradicardia debe ser añadida atropina<sup>18-19</sup>. La presión arterial media debe mantenerse entre 85-90 mm Hg durante los primeros 7 días después de la lesión<sup>20</sup>.

- **Complicaciones respiratorias:** La principal complicación es la parálisis de los músculos respiratorios, que depende del nivel de la lesión de la médula espinal. La incidencia

es mayor si hay lesiones en la columna cervical, pero también son comunes en lesiones torácicas. Otras complicaciones respiratorias son el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, lo que requerirá una ecocardiografía para el diagnóstico diferencial o la embolia pulmonar secundaria a un tromboembolismo venoso profunda<sup>21</sup>.

- Glucocorticoides: Se consideran agentes neuroprotectores, sin embargo la evidencia para el uso de glucocorticoides se ha debatido en muchos ensayos clínicos. Hasta el momento, la metilprednisolona es el único esteroide que ha demostrado mejoras neurológicas<sup>22</sup>. Esto podría explicarse por el efecto en la atenuación de la peroxidación de lípidos de la membrana neuronal que interfiere con el proceso regenerativo<sup>23</sup>. La recomendación actual en pacientes con sospecha TRM es administrar metilprednisolona según protocolo NASCIS III: 30 mg / kg por vía intravenosa (IV), seguido de 5,4 mg/kg por hora, durante 23 horas más si se administra en las primeras 3 horas del trauma y debe extenderse a 48 horas si se administra entre las 4 y 8 horas<sup>24</sup>. Los pacientes que reciben metilprednisolona durante más tiempo tienen más complicaciones de sepsis severa como la neumonía grave; sin embargo, la mortalidad fue similar en todos los grupos de tratamiento con metilprednisolona<sup>25</sup>. No se debe administrar en pacientes con TRM asociado a traumatismo encefalocraneano (TEC) moderado a grave, ya que se ha asociado con una mayor mortalidad<sup>26-27</sup>.
- Reducción cerrada: La descompresión y estabilización de la columna vertebral se puede realizar de diferentes maneras, ya sea con tratamiento quirúrgico o no quirúrgico. En algunas fracturas cervicales asociadas a subluxación, la reducción cerrada es la primera línea de tratamiento. La reducción cerrada, utiliza la tracción longitudinal y controles radiográficos de columna cervical. Los relajantes musculares y analgésicos pueden ser de gran ayuda. Las fracturas torácicas y lumbares requieren tratamiento quirúrgico, por lo que no se debe intentar la reducción cerrada<sup>28</sup>.
- Tratamiento quirúrgico: Existen

muchas técnicas quirúrgicas, las cuales se adaptan a cada caso individual. En la actualidad, no existen directrices basadas en la evidencia con respecto a las indicaciones o el mejor momento de la cirugía en TRM<sup>29-30</sup>.

El mejor momento quirúrgico aún es controversial, si bien hay muchos estudios que sugieren que la descompresión temprana lleva a mejores resultados neurológicos<sup>31-32</sup>, existen otros que concluyen que esto aumenta las complicaciones<sup>33</sup>. Lo que se realiza en la práctica actualmente es que si no existen contraindicaciones, la mayoría de los neurocirujanos llevan a cabo la cirugía, tan pronto como sea posible cuando la función neurológica se está deteriorando. El estudio de cohorte prospectivo, multicéntrico, no aleatorizado The Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS) mostró que la cirugía dentro de las primeras 24 horas se asoció con una mejor recuperación neurológica a los 6 meses<sup>34</sup>. Respecto a la indicación quirúrgica, se debe clasificar el TRM de acuerdo a si hay compromiso cervical o toracolumbar. En las lesiones cervicales la indicación es en caso de déficits neurológicos, especialmente aquellos que son de carácter progresivo, que no responden a la reducción cerrada, o que presentan una fractura vertebral inestable<sup>35</sup>. En las lesiones toracolumbares deben ser evaluadas tres variables, la morfología de la lesión, la integridad del complejo ligamentoso posterior y el estado neurológico del paciente y según eso tomar la decisión quirúrgica<sup>36-37</sup>.

Además de las terapias que se encuentran validadas, como los glucocorticoides, la reducción cerrada y la cirugía precoz, existen otros tratamientos emergentes<sup>38</sup> que en la actualidad no se recomiendan, pero prevén un futuro favorable para tratar a estos pacientes.

#### Terapias emergentes

- Hipotermia terapéutica: Algunos estudios han sugerido que la hipotermia reduce el proceso de daño secundario de la lesión de la médula espinal<sup>39</sup>. En un estudio reciente, se ha demostrado que el grupo sometido a hipotermia intravascular sistémica a una temperatura de 33°C,

a un año de seguimiento, tiene una recuperación neurológica 21,5% más que el grupo de control, sin aumento de las complicaciones<sup>40</sup>. La continua búsqueda de un posible efecto sinérgico entre la hipotermia inducida y la terapia farmacológica son prometedoras<sup>41</sup>.

#### Agentes Neuroprotectores:

- Riluzol: Es un bloqueador de canal de sodio que reduce la degeneración de las neuronas motoras, aprobado para el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica, demostrando prolongación de la sobrevida de los pacientes<sup>42</sup>. En el TRM, riluzol disminuye la lesión secundaria mediante el bloqueo de la activación patológica de los canales de sodio y reduciendo la liberación de glutamato neuronal. Actualmente hay ensayos en fase I y II, que evalúan la seguridad y la farmacocinética del riluzol<sup>43</sup>.
- Minociclina: Una forma modificada químicamente de tetraciclina, si bien sus mecanismos de acción exactos aún no se entienden<sup>44</sup>, ha demostrado ser neuroprotector. En un ensayo de fase II, la minociclina se asoció con mejor recuperación motora a un año de seguimiento<sup>45</sup>.
- Litio: Las investigaciones indican que el litio ha mostrado beneficios en el TRM protegiendo las células nerviosas después de la lesión, mediante la reducción de la inflamación, aumentando la producción y liberación de las neurotrofinas, estimulando la neurogénesis y la autofagia e inhibiendo la apoptosis<sup>46</sup>.

Otros tratamientos estudiados para la neuroprotección incluyen naloxona, que bloquea los efectos neurotóxicos de los opioides endógenos<sup>47</sup>. Además de los antagonistas de opiáceos, por un mecanismo similar, se ha demostrado que la hormona liberadora de tirotrina (TRH) mejora el flujo sanguíneo y la conducción eléctrica de la médula espinal, con mayor recuperación neurológica motora después de un TRM<sup>48</sup>. El tirilazad, es otro medicamento que ha sido desarrollado para inhibir la peroxidación de las membranas neuronales<sup>49</sup>; la nimodipina, un bloqueador del canal del calcio que previene la activación dependiente de calcio y la liberación de glutamato presináptico, y el factor de crecimiento de fibroblastos

que actúa reduciendo la excitotoxicidad mediada por glutamato<sup>50</sup>.

**Agentes Neuroregenerativos:**

- Cethrin: La activación de la vía Rho, produce la inhibición del crecimiento axonal y desarrollo del citoesqueleto neuronal. El Cethrin es un antagonista recombinante de la proteína Rho. Se aplica a la duramadre de los pacientes con TRM. En las lesiones cervicales, Cethrin mostró mejoría en la puntuación motora, tras 1 año de seguimiento<sup>51</sup>.
- Anti-Nogo: Es un anticuerpo monoclonal creado para bloquear Nogo-A. El Nogo-A es una proteína que bloquea el crecimiento axonal en el SNC<sup>52</sup>, por lo tanto, promueve el crecimiento neuronal<sup>53</sup>.
- Gangliósido GM-1 (Sygen): Los gangliósidos son glucolípidos con cabezas polares grandes, formadas por unidades de oligosacáridos cargados negativamente. Se concentran en gran cantidad en las células ganglionares del sistema nervioso central, especialmente a las terminaciones nerviosas. Los gangliósidos promueven la regeneración axonal después de una lesión<sup>54</sup>. Sin embargo, en un ensayo aleatorizado de GM-1 Sygen controlado con placebo, no mostró ninguna mejoría neurológica significativa entre los grupos<sup>55</sup>.

- Trasplante celular: El trasplante de células madre y subtipos de células madre autólogas (células madre derivadas de médula ósea, células de glía envolvente olfativa, células de Schwann, células madre adultas derivadas de tejido neural, macrófagos autólogos activados y células madre de embriones humanos) se ha estudiado en modelos preclínicos de lesión medular. Los mecanismos de acción teóricos son la liberación de factores tróficos que promueven el crecimiento y el reemplazo celular<sup>56</sup>. En la actualidad se utiliza en varios países sin estudios de eficacia establecidos, sin embargo, los efectos adversos graves relacionados con el trasplante son raros. A pesar de esto, el trasplante de células madre debe llevarse a cabo sólo en el contexto de ensayos clínicos<sup>38</sup>.

**Pronóstico**

La tasa de mortalidad de los pacientes con TRM al ingreso hospitalario es alta<sup>57</sup>, y depende de la edad del paciente, de sus comorbilidades, de si existen otras lesiones sistémicas, del nivel de la lesión de la médula espinal, del déficit neurológico y si está o no asociado con TEC<sup>58-59</sup>. Las terapias actuales han permitido

disminuir la mortalidad, pero aún no existen tratamientos que logren mejoras sustanciales en la recuperación neurológica.

**Conclusiones**

La mortalidad del TRM ha ido disminuyendo debido a los avances en las unidades de cuidados intensivos, por tanto, los sobrevivientes con secuelas han ido en aumento. Las consecuencias personales, familiares, sociales y económicas de esta enfermedad, hacen que sea un tema relevante en la actualidad. Por este motivo, es importante conocer el mejor manejo de esta patología y para esto es necesario comprender los mecanismos moleculares y biomecánicas de trauma, así como sus complicaciones. Aún no existen terapias que permitan la recuperación neurológica completa en todos o la mayoría de los pacientes, pero las terapias emergentes, como la hipotermia, los agentes neuroprotectores, los agentes neuroregenerativos e incluso el trasplante de células madre, si bien no se cuenta con recomendaciones con alto nivel de evidencia, prevén un futuro promisorio en los resultados clínicos de pacientes con TRM.

**Recibido: 10 de febrero de 2016**  
**Aceptado: 15 de marzo de 2016**

**Bibliografía**

1. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord* 2012; 50: 365.
2. Vargas A., Cortez S, et al. Características epidemiológicas del trauma raquímedular. Una comparación entre Valparaíso-Chile y Cochabamba-Bolivia. *Rev. Chil. Neurocirugía* 36: 20-26, 2011.
3. Quesada Suescun A, et al. Actualización en el manejo del trauma grave. 1a ed. 2006. págs. 197-210.
4. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001; 26(24S): S2-12.
5. Rowland JW, Hawryluk GW, Kwon B, Fehlings MG. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. *Neurosurg Focus*. 2008; 25 (5): E2-13.
6. Tator CH, Koyanagi I. Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1997; 86(3): 483-492.
7. Schanne FA, Kane AB, Young EE, Farber JL. Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway. *Science*. 1979; 206(4419): 700-702.
8. Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med*. 1994; 330(9): 613-622.
9. Hall ED, Braugher JM. Free radicals in CNS injury. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1993; 71: 81-105.
10. Schnell L, Fearn S, Schwab ME, Perry VH, Anthony DC. Cytokine induced acute inflammation in the brain and spinal cord. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1999; 58(3): 245-254.
11. Herrmann JE, Imura T, Song B, Qi J, Ao Y, Nguyen TK, et al. STAT3 is a critical regulator of astrogliosis and scar formation after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2008; 28(28): 7231-7243.
12. Hill CE, Beattie MS, Bresnahan JC. Degeneration and sprouting of identified descending supraspinal axons after contusive spinal cord injury in the rat. *Exp Neurol*. 2001; 171(1): 153-169.
13. Ehlers MD. Deconstructing the axon: Wallerian degeneration and the ubiquitin-proteasome system. *Trends Neurosci*. 2004; 27(1): 3-6.

14. Lesión de la médula espinal. Actualización bibliográfica: Fisiopatología y tratamiento inicial. Ballesteros V, Marré B, Martínez C, et al. *Coluna/columna*. 2012; 11(1): 73-76.
15. Kwan I, Bunn F. Effects of prehospital spinal immobilization: a systematic review of randomized trials on healthy subjects. *Prehospital Disaster Med* 2005; 20: 47-53.
16. E. García Vicente MD, A. Martín Rubio MD EL García y García MD. *Trauma Raquimedular*. *Medicrit* Agosto 2007; 4(3): 66-75.
17. Chesnut RM, Marshall L, Klauber M, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
18. Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery* 1993; 33: 1007.
19. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 46.
20. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002; 50: S58-62.
21. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, Fritz D. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 1199.
22. Breslin K, Agrawal D. The use of methylprednisolone in acute spinal cord injury: a review of the evidence, controversies, and recommendations. *Pediatr Emerg Care* 2012; 28: 1238.
23. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1 year follow up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1992; 76: 23.
24. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1 year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurg* 1998; 89: 699.
25. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study*. *JAMA* 1997; 277: 1597.
26. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1321.
27. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365: 1957.
28. Initial closed reduction of cervical spine fracture-dislocation injuries. *Neurosurgery* 2002; 50: S44.
29. Jia X, Kowalski RG, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med* 2013; 28: 12.
30. Bagnall AM, Jones L, Duffy S, Riemsma RP. Spinal fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; CD004725.
31. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31: S28.
32. Dimar JR 2nd, Glassman SD, Raque GH, et al. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999; 24: 1623.
33. Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR, et al. Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. *J Neurosurg* 1987; 66: 400.
34. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson J, et al. Early *versus* delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS ONE* 2012; 7: e32037.
35. Huang YH, Yang TM, Lin WC, et al. The prognosis of acute blunt cervical spinal cord injury. *J Trauma* 2009; 66: 1441.
36. Vaccaro AR, Zeiller SC, Hulbert RJ, et al. The thoracolumbar injury severity score: a proposed treatment algorithm. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18: 209.
37. Lewkonja P, Paolucci EO, Thomas K. Reliability of the thoracolumbar injury classification and severity score and comparison with the denis classification for injury to the thoracic and lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37: 2161.
38. Jefferson R, Wilson MD, Nicole Forgiore PhD, Michael G. Fehlings MD PhD. Emerging therapies for acute traumatic spinal cord injury. *CMAJ*, April 2, 2013; 185(6).
39. Lo TP Jr, Cho KS, Garg MS, et al. Systemic hypothermia improves histological and functional outcome after cervical spinal cord contusion in rats. *J Comp Neurol* 2009; 514: 433-448.
40. Levi AD, Casella G, Green BA, et al. Clinical outcomes using modest intravascular hypothermia after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery* 2010; 66: 670-677.
41. Inamasu J, Nakamura Y, Ichikizaki K. Induced hypothermia in experimental traumatic spinal cord injury: an update. *J Neurol Sci*. 2003 May 15; 209(1-2): 55-60.
42. Miller RG, Mitchell JD, Lyon M. Riluzole for amyotrophic lateral sclerosis (ALS)/motor neuron disease (MND). *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD001447.
43. Fehlings MG, Wilson JR, Frankowski RF, et al. Riluzole for the treatment of acute traumatic spinal cord injury: rationale for and design of the NACTN Phase I Clinical Trial. *J Neurosurg Spine* 2012; 17: 151-156.
44. Festoff BW, Ameenuddin S, Arnold PM, et al. Minocycline neuroprotects, reduces microgliosis, and inhibits caspase protease expression early after spinal cord injury. *J Neurochem* 2006; 97: 1314-1326.
45. Casha S, Zygun D, McGowan M, et al. Results of a phase II placebo-controlled randomized trial of minocycline in acute spinal cord injury. *Brain* 2012; 135: 1224-1236.
46. Duo Z, He XJ. Advances in mechanisms of treatment for spinal cord injury with lithium. *Zhongguo Gu Shang*. 2015 Jul; 28(7): 679-682.
47. Bracken MB, Shepard M, Collins W, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-1411.
48. Faden AI. Role of thyrotropin-releasing hormone and opiate receptor antagonists in limiting central nervous system injury. *Adv Neurol*. 1988; 47: 531-546.
49. Bracken MB, Shepard M, Holford T, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study*. *JAMA* 1997; 277: 1597-1604.
50. Teng YD, Mocchetti I, Taveira-DaSilva AM, et al. Basic fibroblast growth factor increases long-term survival of spinal motor neurons and improves respiratory function after experimental spinal cord injury. *J Neurosci* 1999; 19: 7037-7047.
51. Fehlings MG, Theodore N, Harrop J, et al. A phase I/IIa clinical trial of a recombinant Rho protein antagonist in acute spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2011; 28: 787-796.
52. Spillmann AA, Bandtlow CE, Lottspeich F, et al. Identification and characterization of a bovine neurite growth inhibitor (bNI- 220). *J Biol*

- Chem 1998; 273: 19283-19293.
53. Freund P, Wannier T, Schmidlin E, et al. Anti-Nogo-A antibody treatment enhances sprouting of corticospinal axons rostral to a unilateral cervical spinal cord lesion in adult macaque monkey. *J Comp Neurol* 2007; 502: 644-659.
  54. Bose B, Osterholm J, Kalia M. Ganglioside-induced regeneration and reestablishment of axonal continuity in spinal cord- transected rats. *Neurosci Lett* 1986; 63: 165-169.
  55. Geisler FH, Coleman W, Grieco G, et al. The Sygen multicenter acute spinal cord injury study. *Spine* 2001; 26: S87-98.
  56. Sahni V, Kessler JA. Stem cell therapies for spinal cord injury. *Nat Rev Neurol* 2010; 6: 363-372.
  57. Lenehan B, Street J, Kwon BK, et al. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in British Columbia, Canada. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37: 321.
  58. Tee JW, Chan PC, Gruen RL, et al. Early predictors of mortality after spine trauma: a level 1 Australian trauma center study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38: 169.
  59. Varma A, Hill EG, Nicholas J, Selassie A. Predictors of early mortality after traumatic spinal cord injury: a population-based study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35: 778.

**Correspondencia a:**

Sebastián Cruz T.  
Basel 4525 C, Valle La Dehesa, Lo Barnechea.  
62074341  
Seba.cruz@gmail.com



# Trauma intracraneal penetrante trans-orbitario: Anatomía relevante, las dinámicas del trauma y los puntos clave para el tratamiento

## Trans-orbital intracranial penetrating trauma: Relevant anatomy, trauma dynamics and treatment key points

Edgar Gerardo Ordóñez-Rubiano<sup>1,2</sup>, Laura Rivera-Osorio<sup>3</sup>, Edgar Gerardo Ordóñez-Mora<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Hospital Infantil Universitario de San José.

<sup>2</sup> Hospital de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, Universidad del Rosario. Bogotá D.C., Colombia.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 151-155, 2016*

### Resumen

Las lesiones intracraneales penetrantes trans-orbitarias representan pocos casos de todos los Traumas Craneo-encefálicos, sin embargo, representan del 25 al 50% de todos los traumas penetrantes craneales. Este tipo de traumas trans-orbitarios se han reportado por diferentes tipos de objetos, incluyendo objetos de metal y de madera. Muchos de estos traumas intracraneales pueden pasar desapercibidos en casos donde el material que ingresa no queda expuesto posterior al trauma y cuando no se presenta lesión neurológica que requiera examinación exhaustiva adicional con neuro-imágenes.

**Palabras clave:** Trauma Craneofacial, Órbita, Cuerpo Extraño, Lesión Cerebral.

### Abstract

Trans-orbital penetrating intracranial injuries represent few cases of all Traumatic Brain Injuries, although they represent between 25 to 50% of all penetrating brain injuries. Trans-orbital intracranial penetrating injuries have been reported caused by different types of objects, including metal and wooden objects. Many of these intracranial traumas can be dismissed, especially in those cases where the material is not exposed after the injury and there is no need of further examination with neuroimaging in absence of neurological deficit.

**Key words:** Craniofacial trauma, orbital injury, Brain Injury.

### Introducción

Las heridas trans-orbitarias penetrantes son aproximadamente un cuarto de las heridas penetrantes en los adultos y la mitad de aquellas en los niños<sup>1</sup>. Siempre requieren un enfoque multidisciplinario incluyendo a los servicios de cirugía plástica, otorrinolaringología,

oftalmología y de neurocirugía. Se ha reportado que las heridas trans-orbitarias penetrantes son causadas por múltiples objetos, incluyendo puntas de sombrillas, aretes, mangos de cepillos, helechos, cepillos de dientes, llaves de puertas, tenedores, tijeras, barras metálicas y agujas de tejer<sup>1,2</sup>. Las heridas causadas por objetos externos de

madera o de metal son raras, y ocurren más frecuentemente en niños<sup>3</sup>.

Este trabajo tiene como objetivo hacer una descripción de las características de los traumas penetrantes trans-orbitarios intracraneales, de su manejo y a su vez describir las características anatómicas que se encuentran en el trayecto de un objeto que haga un trauma

ma facial orbitario y penetre al cráneo a través de esta vía.

Los traumas orbitarios representan el componente facial de la gran mayoría de los traumas craneoencefálicos. Las estructuras nerviosas y musculares en relación a la órbita pueden determinar un grado importante de discapacidad de un paciente. Es por eso que es indispensable establecer en primera instancia la anatomía de esta región.

### Anatomía de la Órbita

#### Piel y Tejidos Blandos

Desde el punto de vista estético y funcional para el ojo es determinante la forma en que se encuentran dispuestas las estructuras de la órbita. La nariz y la región ciliar son fundamentales para la morfología de toda la región orbitaria. En la superficie de la piel es posible identificar ciertas eminencias y márgenes importantes. En la parte superior está el arco ciliar, la muesca supraorbitaria y medialmente la glabella y el nasion. En la parte inferior podemos identificar el margen infraorbitario y en el ángulo ínfero-externo encontramos la eminencia malar.

Sólo entrando en un plano más profundo, levantando la piel se encuentran los vasos superficiales. A nivel inferior se observan la vena y arteria infraorbitarias, a nivel medial la vena y la arteria angular, en el ángulo superior y medial la vena y arteria dorsales y en su punto

más alto la vena nasofrontal. Adicionalmente en el borde lateral se posicionan la arteria y la vena zigomáticas (Figura 1).

#### Huesos de la Órbita

La órbita tiene forma de cono y está compuesta por diferentes huesos. La base del cono tiene una forma semi-cuadrada, la cual conforma las paredes externas de la cavidad orbitaria. En su parte interna las paredes están compuestas de láminas óseas de menor grosor, las cuales son propensas a romperse en traumas penetrantes. De igual forma se puede dividir la órbita en 4 cuadrantes, lo cual es importante para determinar las estructuras que se encuentran en relación con un objeto penetrante. Las principales estructuras que están en relación con el hueso que puede fracturarse en traumas penetrantes son la Fisura Orbitaria Superior (FOS), la lámina cribosa del hueso Etmoides y el Foramen Óptico (Figura 2 y 3).

El ápex orbitario tiene una entrada al cráneo que es medial, por ende hay que diferenciar los cuadrantes de entrada y la trayectoria hacia las paredes orbitarias. Un proyectil puede entrar por un cuadrante superior y externo pero terminar su trayectoria en la pared medial de la órbita con una fractura de la Lámina Cribosa. Para determinar los cuadrantes es fundamental ubicarse en posición anatómica y diferenciarlo de la trayectoria y al punto Target del objeto penetrante en la órbita.

### Anatomía Intracraneal Relevante al Trauma

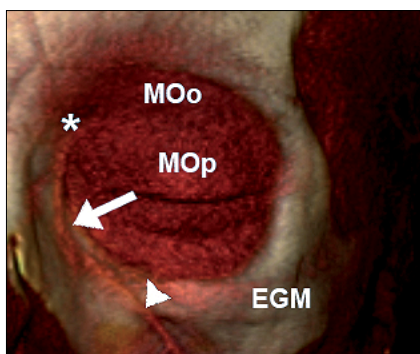
Fuera de las estructuras intrínsecas a la órbita que se pueden ver lesionadas como lo son los nervios oculomotores, los músculos extraoculares, arterias, el nervio óptico o el globo ocular como tal, existe una infinidad de estructuras que podrían verse comprometidas, por no decir que todo el encéfalo en sí mismo. Dentro de las Estructuras más importantes y relevantes se encuentran: el seno esfenoidal, el polígono de Willis, las ramas M1 y M2 de la Arteria Cerebral Media y todos los nervios craneales en su trayecto desde el tallo cerebral (Figura 4).

#### Dinámica del Trauma

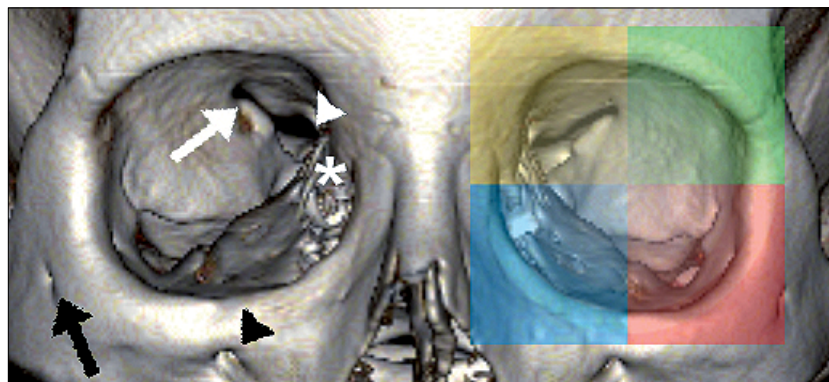
Se ha descrito que los proyectiles que no ingresan en modalidad de misiles tienen una velocidad de impacto menor de 100 m/s y las heridas son usualmente causadas por laceración y maceración del tejido. Por otro lado, los proyectiles que entran en forma de misiles tienen una velocidad de impacto de 100 m/s o más y causan heridas por energías cinéticas y de calor<sup>1,2</sup>, y usualmente se consideran objetos estériles. La anatomía única de la órbita y el ángulo del objeto penetrante determinan la trayectoria intracraneal del cuerpo extraño penetrante<sup>2</sup>.

#### Vías de Entrada al Cráneo

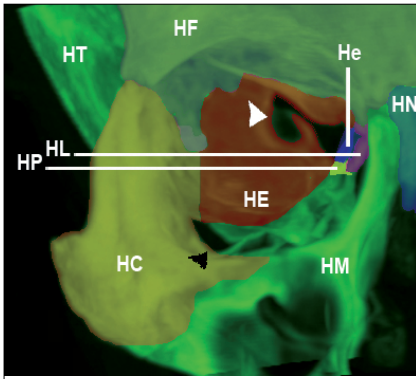
La vía más frecuente de entrada es por el techo de la órbita, debido a la estruc-



**Figura 1.** Reconstrucción 3D de un AngioTAC de cráneo. Se observa el plano muscular, justo por debajo de la piel y el tejido celular subcutáneo. Con un asterisco (\*) está demarcado el sitio de salida de la vena fronto-nasal. En rojo se observan las dos porciones del Músculo Orbicular: la porción orbitaria (MOo) y la porción palpebral (MOp). Igualmente se denotan el paquete vascular angular (flecha blanca) y el paquete vascular infraorbitario (cabeza de flecha blanca).



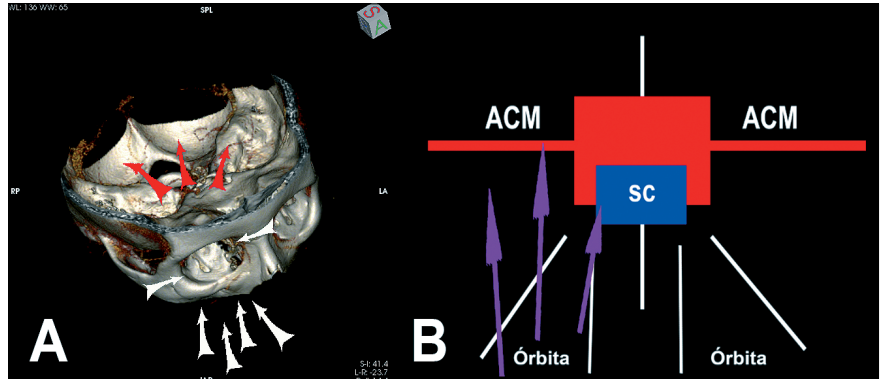
**Figura 2.** Reconstrucción 3D de TAC de los Huesos de la Órbita. En el lado izquierdo de la imagen se ilustra con un asterisco (\*) la lámina papirácea. Se puede observar el foramen infraorbitario (cabeza de flecha negra) y el foramen cigomático-facial (flecha negra). Igualmente se denotan la FOS (flecha blanca) y el Foramen Óptico (cabeza de flecha blanca). En el lado derecho de la imagen se delimitan con colores los cuadrantes de entrada a la órbita. (Amarillo: cuadrante superior interno, verde: superior externo, azul: inferior interno y el rojo: inferior externo).



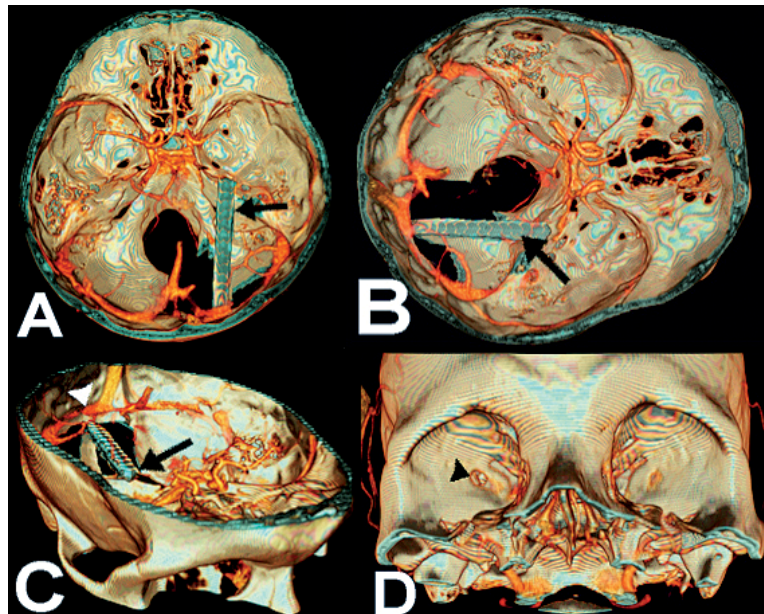
**Figura 3.** Reconstrucción 3D de un TAC de los Huesos de la Órbita. Se pueden observar la FOS (Cabeza de flecha blanca) y la Fisura Orbitaria Inferior (cabeza de flecha negra). (HT: Hueso Temporal, HF: Hueso Frontal, HL: Hueso Lacrimal, HP: Hueso Palatino, HE: Hueso Esfenoidal, He: Hueso etmoidal, HN: Hueso Nasal, HC: Hueso Cigomático, HM: Hueso Maxilar Superior).

tura frágil de la placa superior orbitaria del hueso frontal, resultando frecuentemente en lesiones del lóbulo frontal. La segunda vía mas frecuente es a través de la fisura orbitaria superior (FOS), por la cual los cuerpos extraños ocasionalmente alcanzan el tallo cerebral a través del seno cavernoso y causan lesiones graves. Cuando los cuerpos extraños entran a través de la FOS, pueden causar trauma al tercer, al cuarto, al quinto y al sexto nervio craneal o pueden producir fístulas arteriales involucrando la arteria carótida interna (ACI) y el seno cavernoso<sup>4-10</sup>. En estos casos se pueden encontrar fístulas de líquido cefalorraquídeo, neumoencéfalo, celulitis orbitales, fístula carótido-cavernosa, infecciones del sistema nervioso central (SNC) y hemorragias intracraneales (HIC)<sup>11,12</sup>. Probablemente las complicaciones más importantes son infecciones del SNC, particularmente abscesos, reportados del 30-50% con objetos de madera en algunas series<sup>13,14</sup>. Las infecciones y otras complicaciones serias pueden ocurrir incluso hasta días o años después del trauma<sup>7,14</sup>. Cuando se penetra el seno cavernoso o el tallo cerebral se pueden producir lesiones que puedan comprometer la vida. Una tercera vía de entrada es por vía del canal óptico, donde el objeto está dirigido a la cisterna supraciliar, cerca al nervio óptico y la ACI<sup>12</sup>.

**Errores Frecuentes en Diagnóstico**  
El traumatismo intracraneal no puede



**Figura 4.** Ilustración de vías de entrada y trayectorias intracraneales de los traumas penetrantes trans-orbitarios y su relación con estructuras vasculares. (A) Reconstrucción 3D de un Tac de cráneo simple. (B) Relación de estructuras vasculares con la órbita. (ACM: Arteria Cerebral Media, SC: Seno Cavernoso).



**Figura 5.** Reconstrucción 3D de imágenes de AngioTAC cerebral. (A, B, C) Una barra de metal (flecha negra) se muestra localizada en el aspecto superior de la fosa posterior cruzando de forma antero-posterior a través del ápex petroso derecho. En el aspecto posterior del cráneo el cuerpo extraño se localiza inmediatamente inferior al seno venoso transverso derecho (cabeza de flecha blanca) en contacto con el hueso occipital. (D) Se puede observar una fractura circular (cabeza de flecha negra) del ala del hueso Esfenoides en la pared lateral de la órbita derecha.

ser excluido a pesar de tener un aspecto externo aparentemente benigno o con un globo ocular intacto. Una panangiografía cerebral por catéter u otras modalidades menos invasivas incluyendo angiografía por Tomografía Axial Computarizada (AngioTAC) o Resonancia Magnética (RM), están indicados cuando hay evidencia de posible lesión vascular, ya sea por la localiza-

ción y la trayectoria del cuerpo extraño o por evidencia de hematoma en la Tomografía Axial Computarizada (TAC)<sup>1</sup>. Las barras de metal y otros metales con componentes extra craneales deben ser removidos. Debe considerarse el uso de antibióticos profilácticos por las potenciales infecciones<sup>12</sup>. Sin embargo, Harvey Cushing enfatiza la necesidad de remover cuerpos extraños y fragmentos



de hueso mientras la remoción de estos mismos pueda ser lograda sin algún incremento en el daño<sup>15,16</sup>. En la actualidad, la remoción total debe ser posible en la mayoría de los casos y los riesgos de infección son considerablemente menores<sup>17</sup>. La mayoría de los reportes de heridas trans-orbitales describen el retiro cauteloso de la órbita, retirando el cuerpo extraño a través de la misma (descrito como remoción anterógrada) después de que se han obtenido las imágenes apropiadas<sup>17</sup>. Algunos casos han sido abordados mediante procedimientos quirúrgicos extensos<sup>18</sup>. Es muy importante tener en cuenta que en todos estos casos el objetivo es proteger las estructuras anatómicas críticas y reducir los fragmentos óseos antes de retirar el objeto a través de la órbita y reparar los defectos duros después de la remoción<sup>17</sup>. Se considera que la técnica anterógrada (abordaje trans-orbitario) tiene el menor riesgo de lesión adicional para el parénquima cerebral, las estructuras neurovasculares y del nervio óptico<sup>17,19,20</sup>. La mayoría de los casos reportados de cuerpos extraños

que entran a través de la FOS tienen presuntamente heridas de bajas velocidades y los casos en que entran en forma de misiles son menos comunes y tienen mayor probabilidad de producir fracturas a lo largo de su trayectoria y no sólo siguiendo de forma paralela las paredes orbitarias en la FOS a nivel del ápex orbitario<sup>9,17,19</sup>. Algunos objetos pueden inclusive tener trayectos profundos con fracturas, sin lesionar las estructuras vasculares necesariamente (Figura 5) Turbin et al.<sup>9</sup> describieron un modelo de zona de ingreso que tiene un punto de entrada en el aspecto medial inferior del párpado inferior, que a veces puede predecir heridas del lóbulo temporal y del ala mayor del esfenoides.

Algunos casos han demostrado que los hallazgos clínicos pueden esconder daños neurovasculares reales hasta ser observados posteriormente en las autopsias<sup>21</sup>. Algunos autores han recomendado el inicio de antibióticos de amplio espectro con buena penetración a SNC tan pronto como sea posible,<sup>1</sup> aunque no hay guías científicas aprobadas para el manejo antibiótico pre y post quirúrgico.

## Discusión y Conclusiones

Finalmente, los puntos clínicos críticos son: 1) se debe sospechar lesión intracraneana a pesar de tener una presentación benigna externa de la órbita; 2) hay que evidenciar todos los hallazgos en las imágenes a lo largo de la trayectoria del cuerpo extraño, ya que pueden mostrar si su entrada fue o no en forma de misil; 3) sugerimos tratar cada herida trans-orbitaria traumática penetrante como una herida intracraneal por un cuerpo extraño de madera, pues puede disminuir el riesgo de infección; 4) sugerimos hacer seguimiento a objetos de metal retenidos, y por último; 5) incluso siendo un concepto antiguo, sigue vigente intentar siempre un enfoque neuroquirúrgico para extraer el cuerpo extraño mientras el riesgo de daño neurovascular asociado el procedimiento no se incrementa.

**Recibido: 22 de marzo de 2016**  
**Aceptado: 30 de abril de 2016**

## Bibliografía

- Schreckinger M, Orringer D, Thompson BG, La Marca F, Sagher O. Transorbital penetrating injury: Case series, review of the literature, and proposed management algorithm. *Journal of neurosurgery*. 2011; 114: 53-61.
- Borkar SA, Garg K, Garg M, Sharma BS. Transorbital penetrating cerebral injury caused by a wooden stick: Surgical nuances for removal of a foreign body lodged in cavernous sinus. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2014.
- Nishio Y, Hayashi N, Hamada H, Hirashima Y, Endo S. A case of delayed brain abscess due to a retained intracranial wooden foreign body: A case report and review of the last 20 years. *Acta neurochirurgica*. 2004; 146: 847-850.
- Hansen JE, Gudeman SK, Holgate RC, Saunders RA. Penetrating intracranial wood wounds: Clinical limitations of computerized tomography. *Journal of neurosurgery*. 1988; 68: 752-756.
- Kahler RJ, Tomlinson FH, Eisen DP, Masel JP. Orbitocranial penetration by a fern: Case report. *Neurosurgery*. 1998 ;42: 1370-1373.
- Mitilian D, Charon B, Brunelle F, Di Rocco F. Removal of a chopstick out of the cavernous sinus, pons, and cerebellar vermis through the superior orbital fissure. *Acta neurochirurgica*. 2009; 151: 1295-1297.
- Sanli AM, Kertmen H, Yilmaz ER, Sekerci Z. A retained wood penetrating the superior orbital fissure in a neurologically intact child. *Turkish neurosurgery*. 2012; 22: 393-397.
- Smely C, Orszagh M. Intracranial transorbital injury by a wooden foreign body: Re-evaluation of ct and mri findings. *British journal of neurosurgery*. 1999; 13: 206-211.
- Turbin RE, Maxwell DN, Langer PD, Frohman LP, Hubbi B, Wolansky L, et al. Patterns of transorbital intracranial injury: A review and comparison of occult and non-occult cases. *Survey of ophthalmology*. 2006; 51: 449-460.
- Uchino A, Kato A, Takase Y, Kudo S. Intraorbital wooden and bamboo foreign bodies: Ct. *Neuroradiology*. 1997; 39: 213-215.
- Greene KA, Dickman CA, Smith KA, Kinder EJ, Zabramski JM. Self-inflicted orbital and intracranial injury with a retained foreign body, associated with psychotic depression: Case report and review. *Surgical neurology*. 1993; 40: 499-503.
- Lin HL, Lee HC, Cho DY. Management of transorbital brain injury. *Journal of the Chinese Medical Association : JCMS*. 2007; 70: 36-38.
- Bard LA, Jarrett WH. Intracranial complications of penetrating orbital injuries. *Archives of ophthalmology*. 1964; 71: 332-343.
- Miller CF, Brodkey JS, Colombi BJ. The danger of intracranial wood. *Surgical neurology*. 1977; 7: 95-103.
- Cushing H. A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Br J Surg*. 1918; 5: 558-684.
- Ott K, Tarlov E, Crowell R, Papadakis N. Retained intracranial metallic foreign bodies. Report of two cases. *Journal of neurosurgery*. 1976; 44: 80-83.
- Skoch J, Ansay TL, Lemole GM. Injury to the temporal lobe via medial transorbital entry of a toothbrush. *Journal of neurological surgery reports*. 2013; 74: 23-28.
- Kitakami A, Kirikae M, Kuroda K, Ogawa A. Transorbital-transpetrosal penetrating cerebellar injury-case report. *Neurologia medico-*

- quirurgica. 1999; 39: 150-152.
19. Dunn IF, Kim DH, Rubin PA, Blinder R, Gates J, Golby AJ. Orbitocranial wooden foreign body: A pre-, intra-, and postoperative chronicle: Case report. *Neurosurgery*. 2009; 65:E 383-384; discussion E384.
  20. O'Neill OR, Gilliland G, Delashaw JB, Purtzer TJ. Transorbital penetrating head injury with a hunting arrow: Case report. *Surgical neurology*. 1994; 42: 494-497.
  21. Lunetta P, Ohberg A, Sajantila A. Suicide by intracerebellar ballpoint pen. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2002; 23: 334-337.

**Correspondencia a:**

Edgar Gerardo Ordóñez-Rubiano  
Calle 10 No. 18-75. Servicio de neurocirugía, consultorio 210.  
Bogotá D.C., Colombia.  
edgar\_o88@hotmail.com

**Palabras abreviadas:** FOS = Fisura Orbitaria Superior, ACI = Arteria Carótida Interna, SNC = Sistema Nervioso Central, HIC = Hemorragia Intracraneal, AngioTAC = Angiografía por Tomografía Axial Computarizada, RM = Resonancia Magnética, TAC = Tomografía Axial Computarizada.



# Embriología del sistema ventricular cerebral

## Cerebral ventricular system embryology

---

Edgar G. Ordóñez-Rubiano<sup>1</sup>, Pablo E. Baquero<sup>2</sup>, Hernando A. Cifuentes-Lobelo<sup>3</sup>, William Cortés-Lozano<sup>4</sup>,  
Javier G. Patiño<sup>5</sup>, Edgar G. Ordóñez-Mora<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Residente de Neurocirugía. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José, Hospital Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>2</sup> Neurocirujano, Neurocirugía Pediátrica. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>3</sup> Neurocirujano, Base de cráneo y Endoscopia. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>4</sup> Neurocirujano, Cirugía Vascular. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>5</sup> Neurocirujano, Cirugía de Columna. Neurocirujano, Cirugía de columna. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José, Hospital Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

<sup>6</sup> Neurocirujano, Microcirugía Vascular. Jefe del Departamento de Neurociencias. Departamento de Neurocirugía, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital Infantil Universitario de San José. Bogotá D.C., Colombia.

---

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 156-159, 2016*

### Resumen

El Sistema Ventricular Cerebral se desarrolla de forma paralela al resto del Sistema Nervioso Central, facilitando la circulación del Líquido Cefalorraquídeo, desde su separación del líquido amniótico a nivel embrionario. Este desarrollo es necesario para entender correctamente la anatomía ventricular y facilitar el abordaje para patologías intraventriculares. El objetivo de esta revisión es reconocer los puntos más importantes en la embriología ventricular para facilitar el aprendizaje de la anatomía quirúrgica ventricular.

**Palabras clave:** Ventriculos Cerebrales, Ventriculos laterales, Tercer Ventrículo, Cuarto Ventrículo, Embriología, Tercer Ventrículostomía Endoscópica.

### Abstract

The cerebral ventricular system is developed in parallel with the rest of the central nervous system, facilitating the circulation of cerebrospinal fluid, from the amniotic fluid separation in the embryonic phases. This development is necessary to correctly understand the ventricular anatomy and facilitate approach to intraventricular pathologies. The objective of this review is to recognize the most important points in the ventricular embryology and in the intraventricular endoscopic vision to facilitate learning of the ventricular surgical anatomy.

**Key words:** Cerebral ventricular system, Central Nervous System Embriology, Endoscopy, Third Ventrículostomy.

**Introducción**

Para la descripción de la evolución embrionaria se ha usado el *Sistema de Etapas de Carnegie*. (O’Rahilly y Müller, 1987)<sup>1</sup>. Este sistema surge a partir de la fundación de la *Institución para el Descubrimiento Científico de Andrew Carnegie* en 1902. Se han recogido cientos de especímenes de embriones y se han enviado al instituto del Hospital de Johns Hopkins en Baltimore, Maryland, Estados Unidos. Desde 1913 se inició el proceso de clasificación de los especímenes de acuerdo al desarrollo en las primeras 9 semanas de embarazo.

Existen 23 etapas embrionarias de Carnegie, que representan los 56 días embrionarios. Están numeradas de acuerdo a la edad, el tamaño y en las características morfológicas del embrión. En la etapa 23 ya están presentes todos los órganos internos. El Sistema Ventricular se desarrolla a través de estas etapas y termina de crecer durante la etapa fetal<sup>2</sup>.

**Tubo Neural y Expansión Ventricular**

El primer paso del desarrollo es la formación del tubo neural. Para esto es necesario que ocurra el proceso de polarización del epitelio, luego la formación del tubo neural y luego la coordinación en los cambios de forma del tejido a nivel celular.

**Polarización del Epitelio**

La formación de un epitelio polarizado es necesario para el transporte de iones direccionado y de solutos para la generación de compartimientos en el tubo neural, lo cual ocurre en dos etapas<sup>3</sup>. Primero se ejerce un vector de polarización y luego se genera asimetría molecular a través del eje<sup>4</sup> (Figura 1). Posteriormente se producen polaridades y uniones apicales y basales a nivel celular, lo cual es fundamental, ya que las polaridades apicales favorecen la diferenciación del telencéfalo, favoreciendo la formación de los ventrículos laterales<sup>5,6</sup>.

**Cierre del tubo neural**

A diferencia de otros seres vivos, en el ser humano en la neurulación la formación del tubo neural ocurre mediante un cierre y no por apertura después de la formación del eje. El cierre del tubo

ocurre en múltiples sitios a la misma vez<sup>7-9</sup>.

**Cambios de forma a nivel celular**

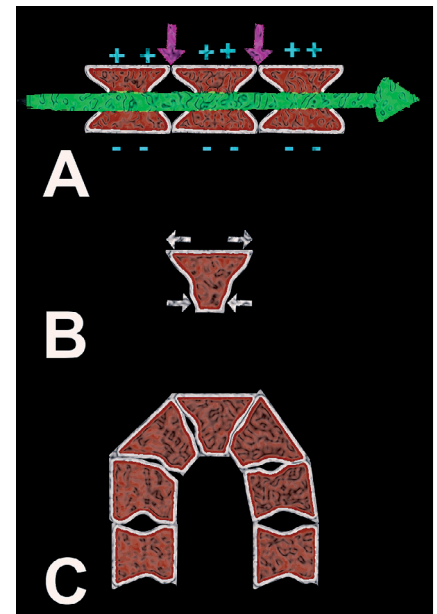
A medida que se va formando el resto del Sistema Nervioso Central (SNC) el neuroepitelio se va doblando y pegando para formar correctamente el tubo neural<sup>10</sup>. Hay estudios en otros seres vivos que sugieren que la contracción de la miosina se correlaciona con la expansión ventricular<sup>11</sup>. Igualmente, es evidente que la producción de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) es un factor del cual depende el moldeamiento estructural del sistema.

**Desarrollo Ventricular durante las Etapas de Carnegie**

Hasta el día de hoy la mejor descripción de la embriología del sistema ventricular ha sido realizada por O’Rahilly y Müller en 1990<sup>2</sup>. Con base en estudios antropomórficos y antropométricos realizaron el análisis de diferentes muestras de cortes de embriones a nivel ventricular. De esta forma se realizó una descripción de los cambios morfológicos de acuerdo a los días post-ovulatorios organizándolos de acuerdo a las Etapas de Carnegie<sup>2</sup>:

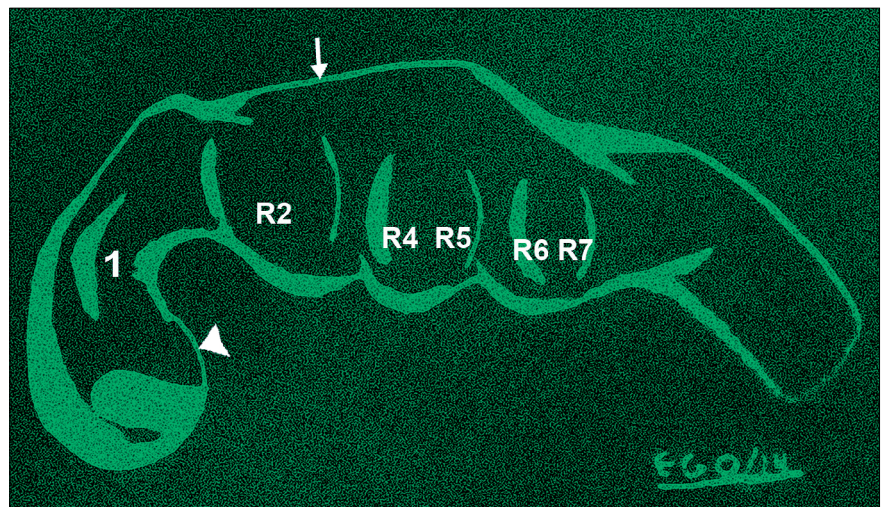
**Etapa 11 (Día 26)**

Inicia la diferenciación del Ventrículo Óptico, que es una porción distal y



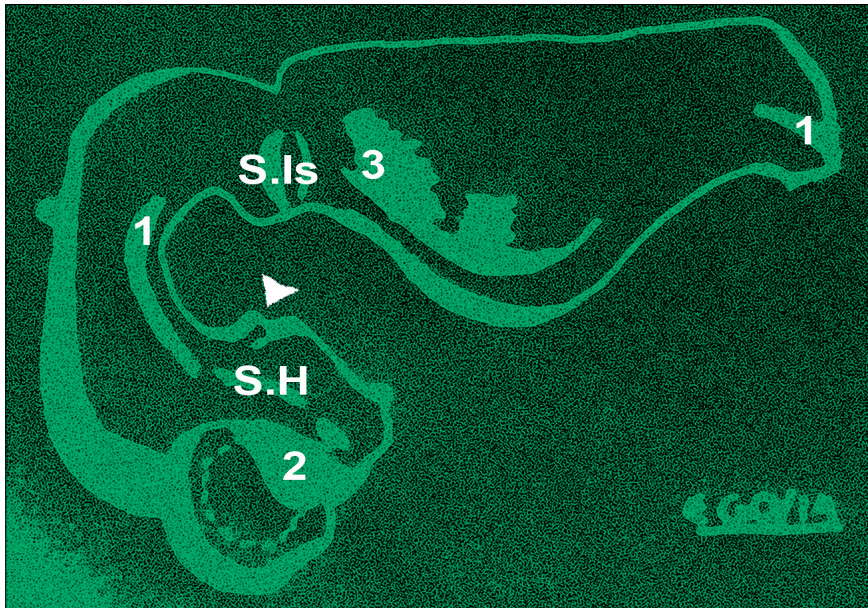
**Figura 1.** Polarización y cambios en la forma del epitelio. A. Se produce un vector de polarización (flecha verde) y una diferencia de polaridad. Se generan uniones apicales (flechas rosadas) y basales. B. Hay contracción basal y ampliación apical. C. Se pega el neuroepitelio y se generan dobleces.

ensanchada del Surco Óptico, que es una evaginación de la parte lateral con de la formación nerviosa más cefálica. Empieza el llenado del tubo neural con líquido amniótico<sup>2</sup>.

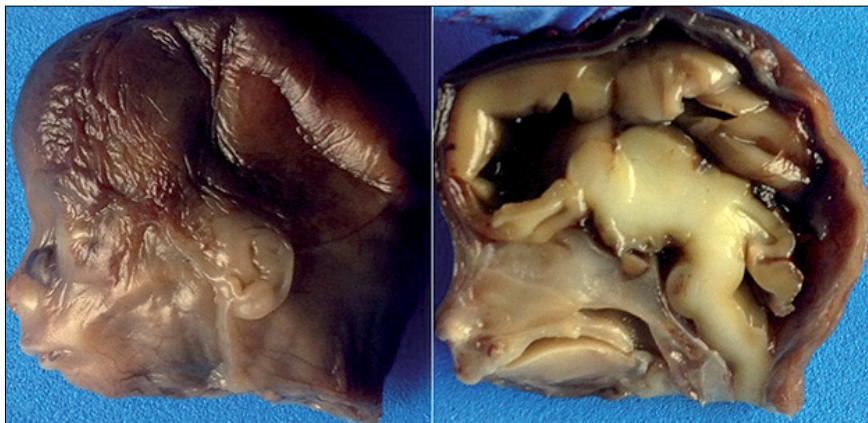


**Figura 2.** Representación gráfica del sistema ventricular en la Etapa 12 de Carnegie. Adaptado de O’Rahilly y Müller. Se denota con una punta de flecha blanca el receso mamilar. Igualmente se observa el Sulcus limitans (1). De distribución cefálica a caudal se delimitan los rombómeros 2, 4, 5, 6 y 7 (R2, R4, R5, R6, R7 respectivamente). Con una flecha blanca se muestra la formación inicial delgada del techo.





**Figura 3.** Representación gráfica del sistema ventricular en la Etapa 17 de Carnegie. Adaptado de O’Rahilly y Müller. Se denota con una punta de flecha blanca el receso mamilar. Igualmente se observa el Sulcus limitans (1). Se muestra el segmento ístmico (S.Is) y el Surco Hipotalámico (S.H). Se demuestran las impresiones del futuro cuerpo estriado (2) y del cerebelo (3).



**Figura 4.** Especimen cadavérico en semana 14. Es posible visualizar las estructuras del tallo cerebral, así como los ventrículos laterales y el cuarto ventrículo totalmente diferenciados.

**Etapa 12 (Día 28)**

Ocurre el cierre de neuroporo caudal. Esto permite la separación del epéndimo del líquido amniótico. Se empiezan a notar los surcos, inicialmente se observa el *Sulcus Limitans* a nivel del mesencéfalo. En este punto el crecimiento ventricular es proporcional al crecimiento del resto del cerebro, ya que el grosor de éste permanece constante (Figura 2).

**Etapa 13**

Hay visibilidad de la cavidad del telen-

céfalo medio. Empieza a crecer de forma más rápida el cerebro anterior y el posterior con respecto al mesencéfalo. Igualmente se conecta el Ventrículo Óptico con el resto del sistema ventricular.

**Etapa 14**

Comienza el origen de los hemisferios cerebrales y de los ventrículos laterales. Se observa la fosa romboidea por modificación del piso del cerebro posterior. De forma alterna, con respecto al espacio subaracnoideo, éste inicial-

mente se observa como espacios irregulares en la superficie ventral de la médula espinal.

**Etapas 15-16**

Las eminencias medial y lateral del cerebro anterior producen indentaciones en los ventrículos laterales. Empiezan a generarse cambios histológicos a nivel del *Área Epitelialis* (entre el *Área Dentata* y la *Lamina Terminalis*).

De igual forma empieza a sobresalir una evaginación en la línea media del mesencéfalo, que en el futuro se convertirá en el Acueducto Cerebral. En este punto se encuentran células que hacen la figura del epéndimo, pero son más avanzadas que en cualquier otra parte de la superficie ventricular. Por otra, parte el *Sulcus Limitans* se empieza a ver como una cresta distinguible.

**Etapa 17-18 (Sexta semana)**

Se inicia el desarrollo del foramen interventricular y se vuelve más delgado en la línea media. Se inician cambios sutiles en el *Área Epitelialis*, iniciando la formación de los plejos coroideos de los ventrículos laterales. En la etapa 18 crece el *Área Epitelialis* y en conjunto con el techo del Telencéfalo medio forman un saco, mientras en el mesénquima se forman capilares largos. Este saco se forma en la fisura coroidea, extendiéndose rostralmente desde el *Velum Transversum*.

El techo del telencéfalo medio empieza a sufrir algunos cambios que inician desde la etapa 16: empiezan a presentarse varias células necróticas que contienen inclusiones oscuras en la superficie epitelial multilaminar.

El techo del cuarto ventrículo contiene ahora dos áreas pequeñas formadas por células ependimarias aplanadas, también llamadas *Área Membranaceae Rostralis* y *Caudalis*. A su vez las vellosidades coroideas empiezan a presentarse en los sacos de los sacos laterales de los plexos y se observan en 2/5 de los embriones.

Todos los surcos y la segmentación empieza a hacerse más notoria, delimitando lo que en el futuro se convierte en cuerpo estriado y cerebelo (Figura 3). En este punto, de forma paralela, se forman la duramadre y los espacios subaracnoideos peri-medulares conteniendo varios vasos en su interior.

**Etapas 19-21**

Continúa el adelgazamiento de los fo-

rámenes interventriculares, causado principalmente por el crecimiento de la eminencia ventricular medial (del futuro Cuerpo Estriado).

Se produce un crecimiento de la eminencia ventricular medial y lateral, transformando la forma esférica del ventrículo lateral en una cavidad en forma de "C", extendiéndose en la etapa 21 rostralmente hacia el Ventrículo Olfatorio.

De esta forma los ventrículos laterales van adaptando su forma y se empiezan a pronunciar los cuernos.

Con respecto al epitelio del saco del plexo ahora consiste de 3 ó 4 filas de células. Adicionalmente la formación de un pequeño saco en el piso diencéfálico predice la formación del plexo coroideo del tercer ventrículo. Por últi-

mo los sacos coroideos del cuarto ventrículo están presentes y están mucho más avanzados comparándolos con los de los ventrículos laterales.

#### **Etapa 21-23 (Semanas 7 a 8)**

Los cuernos anterior e inferior de los ventrículos laterales se definen y el foramen interventricular queda delgado. Aún no ha aparecido el cuerno posterior, pero ya se determina su lugar.

Los plexos coroideos de los ventrículos laterales se vuelven voluminosos. La capa epitelial es de una sola fila de células, mientras el *Área Epitelialis* se vuelve gruesa. En la etapa 22 los plexos coroideos tienen forma arboriforme, mientras en la etapa 23 adoptan forma vesicular y ocupan aproximadamente 1/3 de los ventrículos laterales.

Adicionalmente, los surcos del diencéfalo se diferencian en el *Sulcus Dorsalis*, el *Sulcus Medius* y el *Sulcus Hipotalámico*.

Finalmente, la parte ístmica del sistema ventricular se comprime por el cerebelo en crecimiento. Desde la parte más lateral del cuarto ventrículo se extienden vellosidades numerosas que se juntan en la línea media.

Todo este proceso complejo termina dando a origen al sistema ventricular, que persiste inmaduro y de dimensiones aumentadas a nivel embrionario. (Figura 4).

**Recibido: 30 de julio de 2016**

**Aceptado: 08 de agosto de 2016**

## Bibliografía

1. O'Rahilly RMF. Developmental stages in human embryos including a revision of streeter's "horizons" and a survey of the Carnegie collection. Carnegie Institution of Washington, Washington, D.C., 1987; Publication No. 637.
2. O'Rahilly R, Muller F. Ventricular system and choroid plexuses of the human brain during the embryonic period proper. *The American journal of anatomy*. 1990; 189: 285-302.
3. Cerejido M, Contreras RG, Shoshani L. Cell adhesion, polarity, and epithelia in the dawn of metazoans. *Physiological reviews*. 2004; 84: 1229-1262.
4. Drubin DG, Nelson WJ. Origins of cell polarity. *Cell*. 1996; 84: 335-344.
5. Chen L, Liao G, Yang L, Campbell K, Nakafuku M, Kuan CY, et al. Cdc42 deficiency causes sonic hedgehog-independent holoprosencephaly. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2006; 103: 16520-16525.
6. Niessen CM. Tight junctions/adherens junctions: Basic structure and function. *The Journal of investigative dermatology*. 2007; 127: 2525-2532.
7. Golden JA, Chernoff GF. Intermittent pattern of neural tube closure in two strains of mice. *Teratology*. 1993; 47: 73-80.
8. Van Straaten HW, Janssen HC, Peeters MC, Copp AJ, Hekking JW. Neural tube closure in the chick embryo is multiphasic. *Developmental dynamics: an official publication of the American Association of Anatomists*. 1996; 207: 309-318.
9. Van Allen MI, Kalousek DK, Chernoff GF, Juriloff D, Harris M, McGillivray BC, et al. Evidence for multi-site closure of the neural tube in humans. *American journal of medical genetics*. 1993; 47: 723-743.
10. Lowery LA, Sive H. Strategies of vertebrate neurulation and a re-evaluation of teleost neural tube formation. *Mechanisms of development*. 2004; 121: 1189-1197.
11. Gutzman JH, Sive H. Epithelial relaxation mediated by the myosin phosphatase regulator mypt1 is required for brain ventricle lumen expansion and hindbrain morphogenesis. *Development*. 2010; 137: 795-804.

## Correspondencia a:

Edgar Gerardo Ordóñez-Rubiano.

Tel: (+57)-300-643-9837, (+57)-(1) 287-0087

Hospital Infantil Universitario de San José. Carrera 52 #67A-71. Servicio de Neurocirugía.

edgar\_o88@hotmail.com

# Una revisión sistemática del monitoreo de la presión intracraneana en adultos con trauma craneoencefálico severo

## A systematic review of intracranial pressure monitoring in adults with severe traumatic brain injury

Mario F. Quesada<sup>2</sup> M.D., Miguel A. Duran<sup>1</sup> M.D., Edgard F. Laiseca<sup>1</sup> M.D., William A. Flórez<sup>1</sup> M.D.

<sup>1</sup> South Colombian University, medical school, Department of clinical sciences.

<sup>2</sup> Foundation University Navarra.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 160-167, 2016*

### Resumen

**Objetivos:** Revisar sistemáticamente la evidencia relacionada con el monitoreo de la presión intracraneana en unidades de cuidado neurocrítico en el contexto de trauma craneoencefálico severo. **Criterios de elección:** Ensayos clínicos aleatorizados que comparen el uso del monitoreo de la presión intracraneana (PIC) que muestren un estimado de mortalidad/discapacidad a 6 meses, en pacientes mayores de 12 años de edad con trauma craneoencefálico severo (escala de Glasgow menor a 8). **Método de búsqueda:** En Medline, el Registro Central de Ensayos Controlados (CENTRAL); PubMed, HINARI, EMBASE; Grupo Cochrane de Lesiones y las listas de referencias de artículos. De acuerdo con el Manual Cochrane para meta-análisis y revisión sistemática. **Resultados:** No hubo diferencias entre el grupo de PIC y el control en el pronóstico de discapacidad (RR [Riesgo Relativo] 1.01, 95% CI 0.87 to 1.18). Sin embargo, el monitoreo de la PIC reduce la estancia en UCI en comparación con otros métodos. La estancia en UCI con tratamiento cerebral específico también se redujo en comparación con grupo control. **Conclusiones:** En pacientes con trauma craneoencefálico, no hubo diferencia entre el monitoreo de la PIC y el examen clínico sin embargo, para mantener una PIC baja, hubo una sustancial reducción de requerimiento de solución salina hipertónica y un descenso en la hiperventilación trayendo consigo beneficios para pacientes en UCI.

**Palabras clave:** Presión intracraneana, Monitoreo PIC, trauma craneoencefálico, traumatismos en la cabeza, lesión cerebral traumática, cuidado neurocrítico, neurotrauma, pronóstico, mortalidad.

### Abstract

**Objectives:** To systematically review the evidence of intracranial pressure monitoring in neuro critical care unit in the context of a severe head injury. **Study eligibility criteria:** Patients were older than 12 years ,had a severe traumatic brain injury (Glasgow coma scale < 8), that compared the use of ICP monitoring with control, that presented an estimate of mortality/ disability prognosis 6 months after injury. only randomized clinical trials. **Methods:** Searched MEDLINE, the Central Register of Controlled Trials (CENTRAL); PubMed, HINARI, EMBASE; Cochrane Injuries group and the reference lists of articles. In accordance with the Cochrane handbook for meta-analysis and systematic review. **Results:** In the ICP and control groups there was no difference in the prognosis of disability (RR [Relative Risk] 1.01, 95% CI 0.87 to 1.18). However, ICP monitoring reduced the duration of stay in ICU compared to other surveillance methods. The stay in the ICU with specific medical support for brain injury was also reduced compared to the control group. **Conclusions:** In patients with severe traumatic brain injury, the ICP monitoring was not difference to imaging and clinical examination. However, by keeping the ICP low there was a substantial reduction in the requirement for hypertonic saline and a decrease in hyperventilation providing benefits to the patient in the ICU.

**Key words:** Intracranial Pressure, ICP monitoring, Traumatic Brain Injury, Head trauma, Brain injury, Neurocritical care, neurotrauma, prognosis, mortality.



**Introduction**

Traumatic brain injury is a global public health problem that has great importance in the socioeconomic sphere. It is estimated that 57 million people have been hospitalized around the world with some degree of craniocerebral trauma, and at least 10 million cases result in hospitalization or death each year<sup>1</sup>. In 1991 the USA had 5.3 million people who were living with disabilities related to cranial trauma<sup>2</sup>. In 2010 the estimated cost of head trauma to the US economy amounted to approximately \$76.5 billion<sup>3,13</sup>.

In the last 10 years there have been many changes in the management of patients with cranial trauma, relating to the introduction of neurointensive care units, which have shown a substantial reduction in the risk of post-trauma mortality. The application of monitoring methods for early detection of treatable ischemic complications and the prevention of secondary brain injury improves the outcome of these patients. These new technologies have resulted in considerable innovations over the years, but intracranial and mean arterial pressure remain crucial in monitoring neurointensive care<sup>4-14</sup>. Does monitoring the levels of intracranial ventricular pressure and CSF drainage add to neurological examination and imaging, reducing complications (mortality, functional impairment and neuropsychological) in adults with severe craniocerebral trauma? Data from randomized controlled trials that rigorously monitor intracranial pressure in the treatment of traumatic brain injury are insufficient, and few studies produce high-quality data using case-controlled trials. Historically, monitoring has been confounded by several factors including the participation of intensivists and the development of the sub-specialty of neuro critical care including; major improvements in resuscitation of trauma patients (in particular those with brain injuries); the myriad of developments in the management of traumatic brain injury during pre-hospital emergency care; urgent care and rehabilitation; and notable improvements in the techniques of control and management in the intensive care unit (ICU)<sup>5-12-17-22</sup>.

**Methods**

This article reports our systematic re-

view in accordance with the Cochrane handbook for meta-analysis and systematic review furthermore QUORUM & PRISMA declarations<sup>24,35</sup>.

**Search strategy**

It was systematically searched MEDLINE, the Central Register of Controlled Trials (CENTRAL); PubMed (until March 2013); HINARI (until July 2014); EMBASE (until June 2013); Cochrane Injuries group (until June 2013) and the reference lists of articles. Randomized controlled trials and controlled clinical trials describing the control of intracranial pressure compared with controls were selected for potential inclusion. We constructed search filters for in-

tracranial pressure (ICP) monitoring and traumatic brain injury (TBI) using a combination of exploded Medical Subject Heading (MeSH) terms and text words, all combined with Booleans operators. The search strategy is shown in the Appendix.

**Inclusion criteria**

We have searched for studies that met the following inclusion criteria 1) patients were older than 12 years; 2) had a severe traumatic brain injury (Glasgow coma scale < 8); 3) that compared the use of ICP monitoring with control; 4) that presented an estimate of mortality/disability prognosis (95% confidence interval) 6 months after injury.

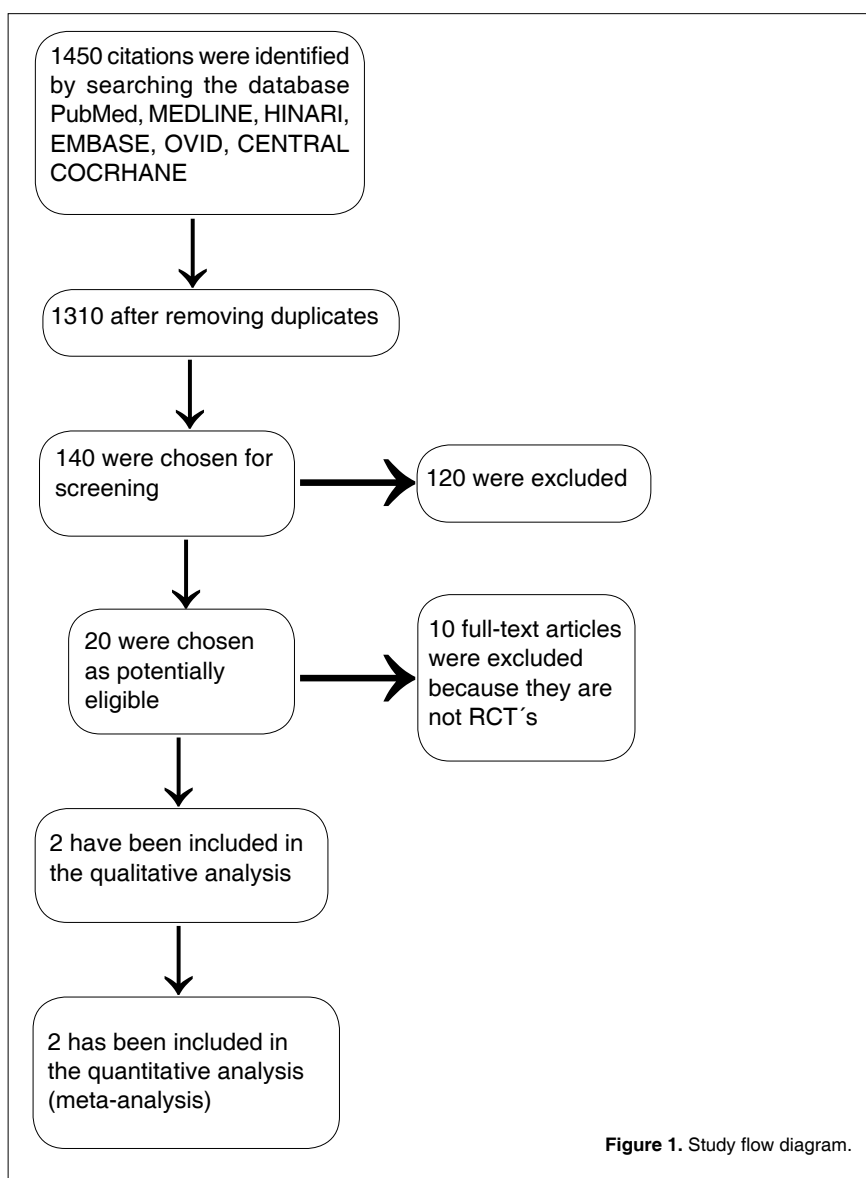
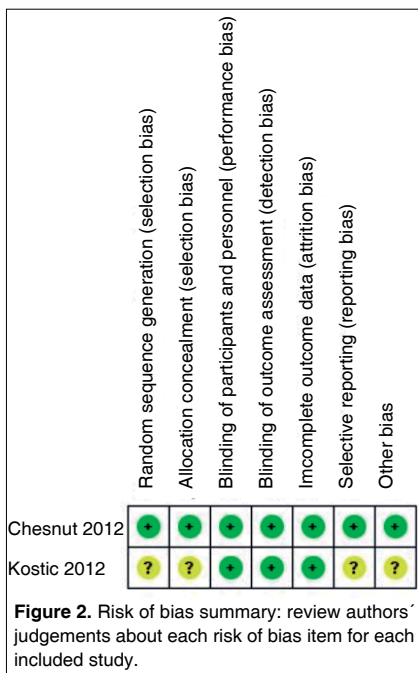


Figure 1. Study flow diagram.



**Search criteria**

In duplicate and independently, two peoples screened all articles using the following inclusion criteria 1) patients were older than 12 years; 2) had a severe traumatic brain injury (Glasgow coma scale < 8); 3) that compared the use of ICP monitoring with control subjects; 4) that presented an estimate of mortality/disability prognosis (95% confidence interval) 6 months after injury.

**Risk of bias assessment**

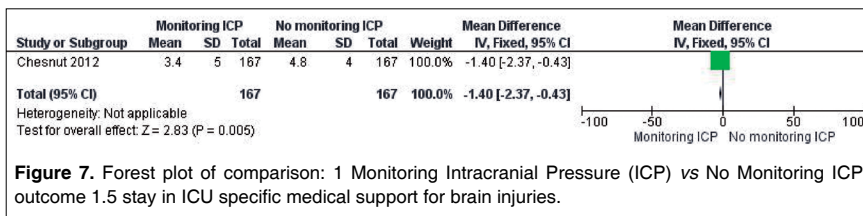
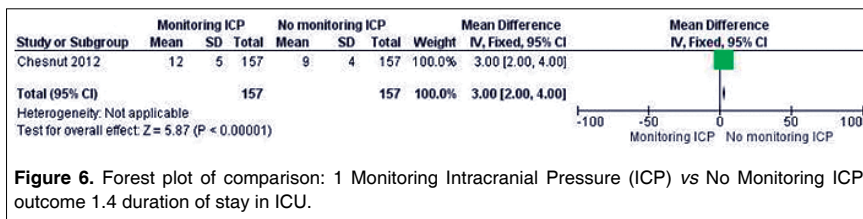
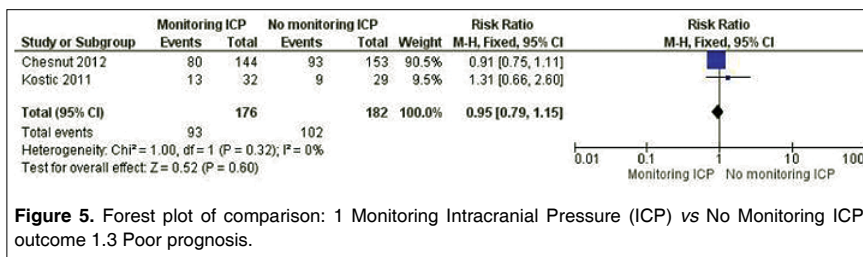
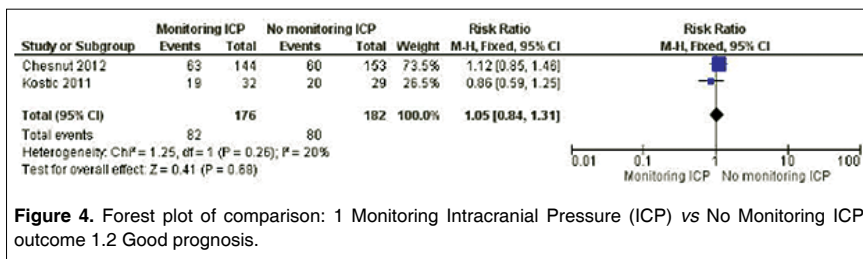
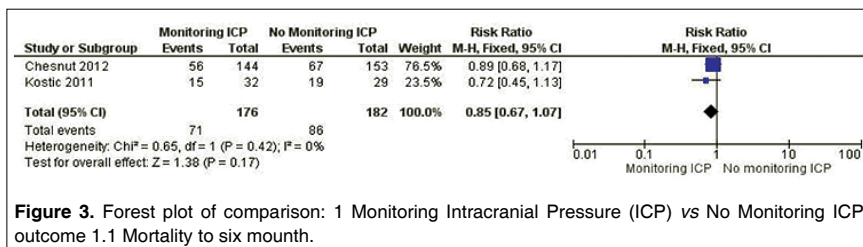
Risk of bias was assessed in accordance with the Cochrane handbook for meta-analysis and systematic review (Charter 10).

**Data extraction**

In duplicate and independently the four peoples extracted the following data: mortality, duration of stay in critical care unit and the outcome at 6 months (Glasgow outcome score). The authors of the published research were contacted to obtain any missing data.

**Results**

Searching the electronic databases identified 1,450 potential citations. However, 1,310 were discarded due to duplications and subject matter being out of field, leaving 140. These were screened



where a further 120 were discarded. From the 20 potentially eligible publications a further 8 were discarded. The remaining 12 randomized controlled trials (RTC) were evaluated and the numbers reduced further until only two were selected for the qualitative and quantitative analysis (meta-analysis) (Figure 1). Study characteristics, outcome, and

clinical variables are listed in Table 1.

**Assessment of methodological quality and risk bias**

The two publications selected were Chesnut (2012) and Kostic (2011). The work by Chesnut (2012) is categorized as "low risk" in all elements. The work of Kostic (2011) is categorized as "not a

**Table 1.**  
**Characteristics of included studies**

Author year, patients numbers	Study desing	Exclusion criteria	ICP monitored	Type of ICP monitor	Outcome ICP group	Evidence quality
Kostic 2011 N = 61	RCT	Died before admission hospital	32 (52,45%)	Not specified	Mortality disability	++++ HIGH
Chesnut 2012 N = 324	RCT	Dead in 24 Hours	157 (48,45%)	EVD 100%	Mortality disability	++++ HIGH
Shown study type, clinic outcome and quality of evidence form included studies.						

clear risk" in random sequence generation and allocation concealment, selective reporting and other bias, but "low risk" in all other items (Figure 2).

#### **ICP monitoring and mortality**

There was no significant reduction in mortality (RR 0.85, 95% CI 0.67 to 1.07) and no heterogeneity between the trials ( $I^2 = 0\%$ ,  $P = 0.42$   $Chi^2 P = 0.17$ ) when comparing ICP monitoring with the controls (Figure 3).

#### **ICP monitoring and neuropsychological prognosis**

There were no differences in the prognosis of neuropsychological function (RR 1.01, 95% CI 0.87 to 1.18) when comparing ICP monitoring with the controls (Figures 4 and 5).

#### **Stay in ICU**

ICP monitoring shows greater efficacy compared to no monitoring, reducing the duration of stay in ICU (RR 3, 95% CI: 2-4), which reached statistical significance ( $P \leq 0.001$ ). The duration of stay in ICU with specific medical support for brain injuries was also reduced compared to the control group ( $P = 0.0001$ , 95% CI -1.4 -2,3 RR -0.43) (Figures 6 and 7).

#### **Discussion**

Although conflicting results were found

regarding the effect of the protocol for trauma-based ICP monitoring and clinical and imaging by reviewing the global scientific literature, overall the reports recommend the use of these procedures. The descriptive cohort studies showed a positive effect on the implementation of a strict monitoring of ICP compared to imaging and clinical monitoring alone. Balestreri et al. (2006), reported that strict monitoring of ICP or by clinical monitoring of cerebral perfusion pressure (pupils, reflections stem, fundus, mean arterial pressure led to a substantial reduction in mortality. They considered the two methods to be complementary and recommend applying both procedures. However, these studies fail to demonstrate whether these methods are preventive as the evidence is of poor quality and strength.

In two double-blind randomized clinical trials published by Kostic et al. (2011) and Chesnut et al. 2012, it was evident that ICP monitoring did not improve the prognosis of the neuropsychological function (RR 1.01; 95% CI: 0.87 1.18), but it did lead to improved efficiency compared to any other surveillance method and reduced the length of stay in the ICU (RR 3, 95% CI: 2-4), reaching statistical significance ( $P \leq 0.001$ ). Also, the duration of stay in the ICU with specific medical support for brain injury was reduced compared to the control group ( $P = 0.0001$ ; RR 1.4 95 -2.3 -0.43%). Relating to complications,

there were no significant differences in either group, nor were there differences in the requirement for neurosurgery (RR 0.93, 95% CI 0.81 to 1.07,  $P = 0.33$ ). The group who developed intracranial hypertension had a high mortality with poor prognosis. The average value of ICP was 17.25 mmHg.

A systematic review by Shao Hua et al. (2014), was conducted in patients that had suffered severe head injuries. However, the evidence presented in their study did not include the duration of stay in the ICU, the brain specific treatment, the need for neurosurgery, the need for specific treatment or the value of the ICP<sup>36</sup>.

#### **Conclusions**

The monitoring of intracranial pressure no had an impact in terms of mortality. It also showed benefits in reducing polypharmacy and the number of interventions. We recommend maintaining the intracranial pressure below 16 mm Hg, but there is a lack of quality studies that provide better evidence. Further research should involve analysis of other diagnostic methods such as ultrasound or the measurement of cerebral perfusion.

**Recibido: 01 de agosto de 2016**

**Aceptado: 09 de agosto de 2016**

Appendix. Search strategy
<b>PUBMED</b>
<p>#1Craniocerebral Trauma [mh] OR Brain Edema [mh] OR Glasgow Coma Scale [mh] OR Glasgow Outcome Scale [mh] OR Unconsciousness [mh] OR Cerebrovascular Trauma [mh] OR ((head or cranial or cerebral or brain* or intra-cranial or inter-cranial) AND (haematoma* or hematoma* or haemorrhag* or hemorrhage* or bleed* or pressure)) OR (Glasgow AND scale) OR (“diffuse axonal injury” OR “diffuse axonal injuries”) or (“persistent vegetative state”) OR ((unconscious* OR coma* OR concuss*) AND (injury*OR injuriesOR traumaOR damage OR damagedOR wound* OR fracture*OR contusion* OR haematoma*OR hematoma* OR haemorrhag* OR hemorrhag* OR bleed* OR pressure))</p> <p>#2((randomized controlled trial[pt]OR controlled clinical trial[pt])OR (randomizedOR randomised OR randomly OR placebo[tiab]) OR (trial[ti]) OR (“Clinical Trials as Topic”[MeSH Major Topic])) NOT (“Animals”[Mesh]) NOT (“Humans”[Mesh] AND “Animals”[Mesh]))</p> <p>#3(intracranial AND pressure) OR (cerebrospinal AND pressure)</p> <p>#4(patient AND monitor*) OR (physiologic* AND monitor*)</p> <p>#5#1 AND #2 AND #3 AND #4</p>
<b>COCHRANE INJURIES GROUP’S</b>
<p>(“intracranial pressure” or “cerebrospinal pressure” or “cerebrospinal fluid”) and (monitor*) and (traumatic brain injury OR head trauma OR Craniocerebral Trauma OR head injuries OR Brain injuries)</p>
<b>COCHRANE CENTRAL REGISTER OF CONTROLLED TRIALS</b>
<p>#1MeSH descriptor Craniocerebral Trauma explode all trees</p> <p>#2MeSH descriptor Cerebrovascular Trauma explode all trees</p> <p>#3MeSH descriptor Brain Edema explode all trees</p> <p>#4(brain or cerebral or intracranial) next (oedema or edema or swell*)</p> <p>#5MeSH descriptor Glasgow Coma Scale explode all trees</p> <p>#6MeSH descriptor Glasgow Outcome Scale explode all trees</p> <p>#7MeSH descriptor Unconsciousness explode all trees</p> <p>#8glasgow next (coma or outcome) next (score or scale)</p> <p>#9(Unconscious* or coma* or concuss* or ‘persistent vegetative state’) near5 (injur* or trauma* or damag* or wound* or fracture*)</p> <p>#10“Rancho Los Amigos Scale”</p> <p>#11(head or crani* or cerebr* or capitis or brain* or forebrain* or skull* or hemispher* or intra-cran* or inter-cran*) near3 (injur* or trauma* or damag* or wound* or fracture* or contusion*)</p> <p>#12Diffuse next axonal next injur*</p> <p>#13(head or crani* or cerebr* or brain* or intra-cran* or inter-cran*) near3 (haematoma* or hematoma* or haemorrhag* or hemorrhag*or bleed* or pressure)</p> <p>#14MeSH descriptor Coma explode all trees</p> <p>#15(#1 OR #2 OR #3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11 OR #12 OR #13 OR #14)</p> <p>#16MeSH descriptor Intracranial Pressure explode all trees</p> <p>#17MeSH descriptor Cerebrospinal Fluid Pressure explode all trees</p> <p>#18intracranial near3 pressure</p> <p>#19cerebrospinal near5 pressure</p> <p>#20(#16 OR #17 OR #18 OR #19)</p> <p>#21MeSH descriptor Monitoring, Physiologic explode all trees</p> <p>#22(patient near3 monitor*) or (physiologic* near3 monitor*)</p> <p>#23monitor*:ti,ab</p> <p>#24(#21 OR #22 OR #23)</p> <p>#25(#15 AND #20 AND #24)</p>
<b>EMBASE</b>
<p>1.exp Brain Injury/                  2.exp Brain Edema/                  3.exp Glasgow Coma Scale/                  4.exp Glasgow Outcome Scale/                  5.exp Rancho Los Amigos Scale/                  6.exp Unconsciousness/                  7.((brain or cerebral or intracranial) adj5 (oedema or edema or swell*)).ab,ti.                  8.((head or crani* or cerebr* or capitis or brain* or forebrain* or skull* or hemispher* or intra-cran* or inter-cran*) adj5 (injur* or trauma* or damag* or wound* or fracture* or contusion*)).ab,ti.</p>

9.(Glasgow adj (coma or outcome) adj (scale\* or score\*)).ab,ti.  
 10.Rancho Los Amigos Scale.ab,ti.  
 11.((unconscious\* or coma\* or concuss\* or 'persistent vegetative state') adj3 (injur\* or trauma\* or damag\* or wound\* or fracture\*)).ti,ab.  
 12.Diffuse axonal injur\*.ab,ti.  
 13.((head or crani\* or cerebr\* or brain\* or intra-cran\* or inter-cran\*) adj3 (haematoma\* or hematoma\* or haemorrhag\* or hemorrhag\* or bleed\* or pressure)).ab,ti.  
 14.exp Coma/  
 15.or/1-14  
 16.exp Intracranial Pressure/  
 17.exp Cerebrospinal Fluid Pressure/  
 18.(intracranial adj3 pressure).ab,ti.  
 19.(cerebrospinal adj5 pressure).ab,ti.  
 20.16 or 17 or 18 or 19  
 21.exp Patient Monitoring/  
 22.((physiologic\* adj3 monitor\*) or patient\* monitor\*).ab,ti.  
 23. 21 or 22  
 24.23 and 20  
 25.exp Intracranial Pressure Monitoring/  
 26.24 or 25  
 27.26 and 15  
 30.exp Randomized Controlled Trial/  
 31.exp controlled clinical trial/  
 32.randomi?ed.ab,ti.  
 33.placebo.ab.  
 34.\*Clinical Trial/  
 35.randomly.ab.  
 36.trial.ti.  
 37.28 or29 or 30 or 31 or 32 or 33 or 34  
 38.exp animal/ not (exp human/ and exp animal/)  
 39.36 not 37  
 40.28 and 38

## MEDLINE

1.exp Craniocerebral Trauma/  
 2.exp Brain Edema/  
 3.exp Glasgow Coma Scale/  
 4.exp Glasgow Outcome Scale/  
 5.exp Unconsciousness/  
 6.exp Cerebrovascular Trauma/  
 7.((head or crani\* or cerebr\* or capitis or brain\* or forebrain\* or skull\* or hemispher\* or intra-cran\* or inter-cran\*) adj5 (injur\* or trauma\* or damag\* or wound\* or fracture\* or contusion\*)).ab,ti.  
 8.((head or crani\* or cerebr\* or brain\* or intra-cran\* or inter-cran\*) adj5 (haematoma\* or hematoma\* or haemorrhag\* or hemorrhag\* or bleed\* or pressure)).ti,ab.  
 9.(Glasgow adj (coma or outcome) adj (scale\* or score\*)).ab,ti.  
 10."rancho los amigos scale".ti,ab.  
 11.("diffuse axonal injury" or "diffuse axonal injuries").ti,ab.  
 12.((brain or cerebral or intracranial) adj3 (oedema or edema or swell\*)).ab,ti.  
 13.((unconscious\* or coma\* or concuss\* or 'persistent vegetative state') adj3 (injur\* or trauma\* or damag\* or wound\* or fracture\*)).ti,ab.  
 14.exp coma/  
 15.or/1-14  
 16.exp Intracranial Pressure/  
 17.exp Cerebrospinal Fluid Pressure/  
 18.(intracranial adj3 pressure).ab,ti.  
 19.(cerebrospinal adj5 pressure).ab,ti.  
 20.16 or 17 or 18 or 19



21.exp Monitoring, Physiologic/  
 22.((patient adj3 monitor\*) or (physiologic\* adj3 monitor\*)).ab,ti.  
 23.22 or 21  
 24.23 and 20 and 15  
 25.randomi?ed.ab,ti.  
 26.randomized controlled trial.pt.  
 27.controlled clinical trial.pt.  
 28.placebo.ab.  
 29.clinical trials as topic.sh.  
 30.randomly.ab.  
 31.trial.ti.  
 32.25 or 26 or 27 or 28 or 29 or 30 or 31  
 33.(animals not (humans and animals)).sh.  
 34.32 not 33  
 35.34 and 24

**HINARI**

#1 Craniocerebral Trauma [mh] OR Brain Edema [mh] OR Glasgow Coma Scale [mh] OR Glasgow Outcome Scale [mh] OR Unconsciousness [mh] OR Cerebrovascular Trauma [mh] OR ((head or cranial or cerebral or brain\* or intra-cranial or inter-cranial)  
 AND (haematoma\* or hematoma\* or haemorrhag\* or hemorrhage\* or bleed\* or pressure)) OR (Glasgow AND scale) OR (“diffuse axonal injury” OR “diffuse axonal injuries”) OR (“persistent vegetative state”) OR ((unconscious\* OR coma\* OR concuss\*) AND (injury\*OR injuriesOR traumaOR damage OR damagedOR wound\* OR fracture\*OR contusion\* OR haematoma\*OR hematoma\* OR haemorrhag\* OR hemorrhag\* OR bleed\* OR pressure))  
 #2 (randomized OR randomized OR randomly OR random order OR random sequence OR random allocation OR randomly allocated OR at random OR randomized controlled trial [pt] OR controlled clinical trial [pt] OR randomized controlled trials [mh])  
 NOT ((models, animal[mh] OR Animals[mh] OR Animal Experimentation[mh] OR Disease Models, Animal[mh] OR Animals, Laboratory[mh]) NOT (Humans[mh]))  
 #4 #1 and #2

**References**

1. Alarcon JD, Rubiano AM, Chirinos MS, Valderrama A, Gich I, Bonfill X, et al. Clinical practice guidelines for the care of patients with severe traumatic brain injury: a systematic evaluation of their quality. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Aug; 75(2): 311-319.
2. Barmparas G, Singer M, Ley E, Chung R, Malinoski D, Margulies D, et al. Decreased intracranial pressure monitor use at level II trauma centers is associated with increased mortality. *Am Surg.* 2012 Oct; 78(10): 1166-1171.
3. Alali AS, Fowler RA, Mainprize TG, Scales DC, Kiss A, de Mestral C, et al. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury: results from the American College of Surgeons trauma quality improvement program. *J Neurotrauma.* 2013 Oct 15; 30(20): 1737-1746.
4. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure on Severe Disability and Mortality After Head Injury. *Neurocrit Care.* 2006; 4(1): 8-13.
5. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2012 Dec 27; 367(26): 2471-2481.
6. Ponsford J, Draper K, Schönberger M. Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Int Neuropsychol Soc.* 2008 Mar; 14(2): 233-242.
7. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg.* 2000 Dec; 43(6): 442-448.
8. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg.* 1982 Apr; 56(4): 498-503.
9. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg.* 1982 May; 56(5): 650-659.
10. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg.* 1979 Jan; 50(1): 20-25.
11. Ropper AE, Chi JH. Treatment of traumatic brain injury without direct intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery.* 2013 Apr; 72(4): N19-20.
12. Hesdorffer DC, Ghajar J, Iacono L. Predictors of compliance with the evidence-based guidelines for traumatic brain injury care: a survey of United States trauma centers. *J Trauma.* 2002 Jun; 52(6): 1202-1209.
13. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg.* 2012 Oct; 117(4): 729-734.
14. Griesdale DE, McEwen J, Kurth T, Chittock DR. External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Can J Neurol Sci.* 2010 Jan; 37(1): 43-48.

15. Sahuquillo J, Arkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury (Review). *Cochrane Database of Syst Rev*. 2006 Jan 25; (1).
16. Barlow P, Mendelow AD, Lawrence AE, Barlow M, Rowan JO. Clinical evaluation of two methods of subdural pressure monitoring. *J Neurosurg*. 1985 Oct; 63(4): 578-582.
17. Guzmán F. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Colombia medica*, vol. 39, no. 3, pp. 78-84, 2008.
18. Alted López E, Aznárez SB, Fernández MC. Updates on traumatic brain injury. *Med Intensiva*. 2009 Jan-Feb; 33(1): 16-30.
19. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *Eur J Emerg Med*. 1996 Jun; 3(2): 109-127.
20. Tsang KK, Whitfield PC. Traumatic brain injury: review of current management strategies. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Jun; 50(4): 298-308.
21. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, Garuffe AM, Guillaumondegui O, Maloney-Wilensky E, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg*. 2005 Nov; 103(5): 805-811.
22. Stendel R, Heidenreich J, Schilling A, Akhavan-Sigari R, Kurth R, Picht T, et al. Clinical evaluation of a new intracranial pressure monitoring device. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003 Mar; 145(3): 185-193.
23. idem, "Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications or intracranial pressure monitoring" *Journal of neurotrauma*, 2007; 24(1): 37-44.
24. Mendelson AA, Gillis C, Henderson WR, Ronco JJ, Dhingra V, Griesdale DE. Intracranial pressure monitors in traumatic brain injury: a systematic review. *Can J Neurol Sci*. 2012 Sep; 39(5): 571-576.
25. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. En: Fejerman N, Fernández-Álvarez E. *Neurología pediátrica*. Segunda edición. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 1997. p. 735-738.
26. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2014 May 29; 370(22): 2121-2130.
27. Kingsley R. *Concise text of Neuroscience*, 2 ed. Lippincott Williams e Wilkins, Ed. 1999.
28. Nordström CH, Reinstrup P, Xu W, Gärdenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology*. 2003 Apr; 98(4): 809-814.
29. Guillaume J, Janny P. Manométrie intracrânienne continue: intérêt de la méthode et premiers résultats, *Rev Neurol (Paris)*. 1951 Feb; 84(2): 131-142.
30. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1960; 36(149): 1-193.
31. Bauer DF, Razdan SN, Bartolucci AA, Markert JM. Meta-analysis of hemorrhagic complications from ventriculostomy placement by neurosurgeons. *Neurosurgery*. 2011 Aug; 69(2): 255-260.
32. Ropper AH. Management of raised intracranial pressure and hyperosmolar therapy. *Pract Neurol*. 2014 Jun; 14(3): 152-158.
33. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12; 12.
34. Clifton GL, Coffey CS, Fourwinds S, Zygun D, Valadka A, Smith KR Jr. Early induction of hypothermia for evacuated intracranial hematomas: a post hoc analysis of two clinical trials. *J Neurosurg*. 2012 Oct; 117(4): 714-720.
35. Higgins JPT, Green S (editors). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration, 2011. Available from [www.cochrane-handbook.org](http://www.cochrane-handbook.org).
36. Su SH, Wang F, Hai J, Liu NT, Yu F, Wu YF, et al. The Effects of Intracranial Pressure Monitoring in Patients with Traumatic Brain Injury. *PLoS One*. 2014 Feb 21; 9(2).

**Corresponding author:**

William Andrés Flórez Perdomo, M.D.  
South Colombian University, department clinical sciences.  
[William-florez@hotmail.com](mailto:William-florez@hotmail.com)

# Vasoespasm cerebral y déficit isquémico tardío en la hemorragia subaracnoidea aneurismática guías para su manejo clínico

## Cerebral vasospasm and delayed ischemic deficit in the aneurysmal subarachnoid hemorrhage-Guidelines to its clinical management

Leonidas Quintana Marín<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Jefe de Cátedra de Neurocirugía, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Chile.

<sup>2</sup> Coordinador Comité Vascular, Servicio de Neurocirugía, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile.

*Rev. Chil. Neurocirugía 42: 168-173, 2016*

### Resumen

La presente revisión del tema Vasoespasm y Déficit Isquémico Cerebral tardío (DIT) en la Hemorragia subaracnoidea aneurismática tiene como objetivo actualizar su Manejo, basado en las hipótesis más aceptadas que se han logrado para explicar su patogénesis. Se efectúa una introducción con conceptos generales, se revisan las bases patogénicas del Vasoespasm y se plantea su manejo, tomando en cuenta su diagnóstico, monitorización, profilaxis y manejo avanzado de acuerdo a las últimas Guías de Manejo Clínico y según medicina basada en las evidencias.

**Palabras clave:** Vasoespasm cerebral, déficit isquémico tardío, patogénesis, hemorragia subaracnoidea aneurismática, aneurisma cerebral roto.

### Abstract

The objective of the present review on cerebral vasospasm and cerebral delayed ischemic deficit due to subarachnoid haemorrhage secondary to ruptured cerebral aneurysm, is to update their management, based on the most accepted pathophysiological hypothesis explaining their pathogenetic mechanisms. An introduction is performed presenting general concepts, review of the most recent research works explaining their pathogenesis, and the management is stated touching diagnosis, monitoring, prophylaxis, and advanced management according with the last clinical guidelines for his management using medicine based on evidences.

**Key words:** cerebral vasospasm, delayed ischemic deficit, pathogenesis, aneurysmal subarachnoid hemorrhage, ruptured cerebral aneurysm.

### Introducción y Conceptos Generales

Desde la comunicación de Ecker y Riemenschneider en 1951<sup>5</sup>, se asumió que el estrechamiento arterial que se observa en las angiografías a nivel de las

arterias del Polígono de Willis, luego de la ruptura de un aneurisma, era un verdadero "vasoespasm", imprimiendo el concepto de que se trataba de una activa constricción de las arterias, relacionada con la presencia de coágulos

sanguíneos en las cisternas basales. Luego se ha discutido extensamente de que éste término es útil, hablar de "vaso-espasm", pero no siempre se debe a una activa vasoconstricción. Luego se precisarán las patogenias

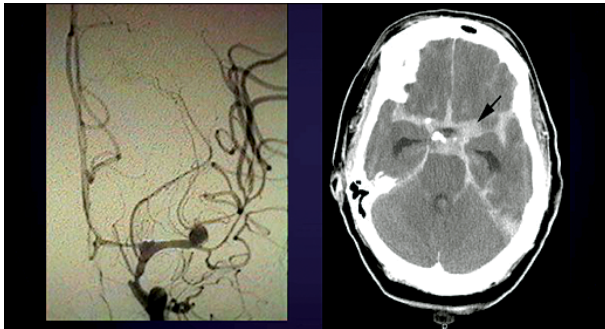


Figura 1. En el Polígono de Willis el vaso-espasmo cerebral es realmente un espasmo?

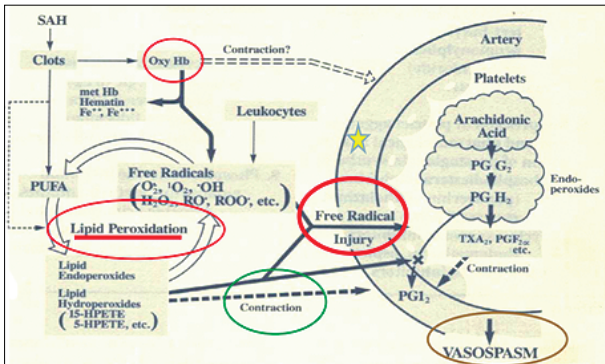


Figura 3. Peroxidación lipídica en la patogénesis del llamado vaso-espasmo (1).

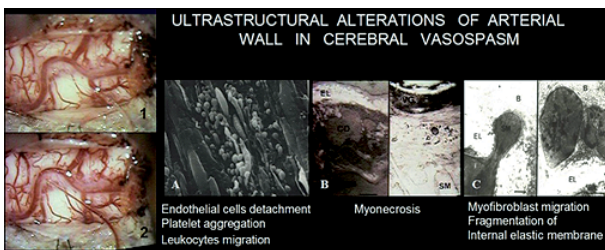


Figura 4. Alteraciones ultraestructurales de la pared arterial producidas por la peroxidación lipídica (8).

mas importantes (Figura 1). Por otra parte, el déficit Isquémico Tardío (DIT) es una de las complicaciones más temidas luego de ocurrida una Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA) y es uno de los factores importantes que impactan sobre el estado funcional al alta de un aneurisma cerebral roto. El DIT ocurre en aproximadamente el 30-35% de los pacientes con una HSA, y se presenta frecuentemente

entre el día 4º y 14º luego de la ruptura aneurismática (Figura 2). El DIT se define como “cualquier déficit neurológico (focal o global) que se presume debido a una isquemia cerebral que persiste por más de una hora y que no se puede explicar por cualquier otra causa neurológica o sistémica”. Esto implica la ausencia de una hidrocefalia significativa, sedación, hipoxemia, crisis convulsivas, alteraciones hidroelec-

**EVOLUCIÓN**

Comienzo 4º día, peak al 7º-10º día, resolución a la 3º-4º semana.

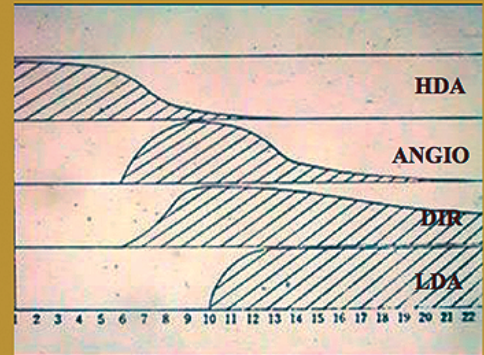


Figura 2. Evolución del vaso-espasmo y el déficit isquémico tardío (DIT). En la TAC se observa zona de alta densidad en las cisternas basales desde el inicio de la HSA al 10º día. El vaso-espasmo angiográfico se inicia desde el 3º a 4º día, alcanza su máximo al 7º a 10º día, y regresa progresivamente desde el 15º al 21º día. El DIT se presenta desde el 4º día y puede prolongarse luego de la 2ª a 3ª semana. Las áreas de baja densidad parenquimatosa cerebral (isquemia-infarto), se presentan más tarde, desde el 10º día y su presencia depende si la isquemia evoluciona a un infarto cerebral o no.

trolíticas, y fallas renal o hepática. Así, el DIT es un diagnóstico clínico de exclusión. Se han implicado varios factores en la patogénesis del DIT, incluyendo el espasmo arterial cerebral a nivel de arterias que conforman el Polígono de Willis, constricción vascular a nivel de la microcirculación, microtrombosis, depresión cortical difusible, y apoptosis celular tardía. Como factor común a todos estos procesos, es la presencia de oxihemoglobina y eritrocitos lisados, en el espacio subaracnoideo, los cuales desencadenan o activan una serie de cadenas de factores inflamatorios, de peroxidación lipídica y pro-apoptóticos. Las hipótesis de trabajos de investigación más aceptadas y fundamentadas para explicar el estrechamiento que se presenta en las arterias mayores propias del Polígono de Willis se exponen a continuación. En el departamento de Neurocirugía de la Universidad de Tokio, los trabajos de investigación sobre éste tema concluyeron que la auto-oxidación de la Oxihemoglobina a Metahemoglobina libera Radicales libres del Oxígeno, los cuales actúan sobre las membranas celulares de los tejidos circundantes, actuando sobre los Acidos Grasos no saturados que constituyen éstas membranas, produciendo Peroxida-



ción Lipídica. Muchos hidroperóxidos lipídicos y endoperóxidos proaglandínicos liberados como consecuencia de la peroxidación producen directamente vasoconstricción, pero el hallazgo principal fue que ellos producen Lesión por Radicales Libres, con alteraciones ultraestructurales sobre los diferentes estratos que constituyen la pared arterial, expuesta en éste caso a los coágulos sanguíneos producto de la HSA<sup>1,8</sup> (Figura 3, Figura 4).

La otra importante hipótesis de investigación tratando de explicar la patogénesis de éste estrechamiento arterial se propone desde la escuela de Medicina de la Universidad John Hopkins. Rafael Tamargo y cols., postulan que la hemoglobina extracorpúscular liberada de los glóbulos rojos lisados inducen la mayor expresión de moléculas de Adhesión Celular sobre los leucocitos y células endoteliales. Esto permite a los macrófagos y neutrófilos unirse a las células endoteliales, a través la pared arterial, y entrar al espacio subaracnoideo, dónde fagocitan a los glóbulos rojos extravasados y procesan la hemoglobina a través de la creación de complejos Hb-Haptoglobina.

Sin embargo, los macrófagos y neutrófilos quedan atrapados en el espacio subaracnoideo y se necrosan mediante un proceso apoptótico en un lapso de 2 a 4 días después de haber entrado al espacio subaracnoideo.

Esto finalmente determina la liberación masiva de endotelina intracelular, radicales libres del oxígeno, y citoquinas pro-inflamatorias, resultando un estrechamiento arterial inducido por la infla-

mación<sup>3</sup> (Figura 5).

El riesgo de presentar un déficit isquémico aumenta con el grosor, densidad, localización, y persistencia de coágulos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, lo cual se objetiva mediante la tomografía axial computada (TAC). La tabla más utilizada para el fin de tener un pronóstico de presencia de isquemia de acuerdo con la configuración de la hematocisterna en la TAC es la Escala de Fisher modificada o Columbia<sup>6</sup> (Figura 6).

Un pobre estado neurológico al inicio, pérdida de conciencia al momento del ictus, el Síndrome de Respuesta Inflamatorio Sistémico (SRIS), uso de drogas como cocaína, tabaquismo, hiperglicemia, e hidrocefalia también aumentan el riesgo de presentar una isquemia cerebral tardía y, como consecuencia, presentar un pobre estado neurológico funcional al alta.

Se ha probado que es muy difícil predecir quien presentará un DIT y por cuanto tiempo se prolongará, lo cual tiene importantes implicancias en la reducción del nivel de monitorización en pacientes con HSA con un aparente bajo riesgo de presentar un DIT, y de ésta forma evitar potenciales efectos adversos de un manejo más agresivo, y a la vez disminuir la utilización de mayores recursos.

A pesar de éstas limitaciones, los mejores predictores para los pacientes que requieren un menor nivel de monitorización son: pacientes mayores (edad sobre 65 años), una escala de la WFNS de 1 a 3, una Escala de Fisher modificada (Columbia) de menos de 3<sup>7</sup>.

**Profilaxis**

De los tratamientos disponibles, los mejor estudiados con el fin de prevenir el DIT son el Calcio antagonista Nimodipina y el Manejo del Estado Hemodinámico, considerando la Presión Arterial sistémica y el volumen intravascular (Figura 7 y 8).

El uso de la Nimodipina para disminuir el riesgo de presencia del DIT, y de pobre estado funcional al alta está bien sustentado y recomendado en las actuales Guías Clínicas de Manejo de la HSA<sup>4</sup>. La Nimodipina se administra vía oral a dosis de 60 mg c/4 horas, por 21 días. La Nimodipina otorgaría neuroprotección sin disminuir la frecuencia del vaoespasmio angiográfico cerebral. En trabajos de investigación del Departamento de Neurocirugía, Universidad de Valparaíso se postula que su acción esencial sería a nivel de la microcirculación cerebral, donde reside la autoregulación y dónde se presentaría esencialmente el déficit isquémico tardío<sup>9</sup> (Figura 9). Para su utilización es muy importante tener al paciente estabilizado desde el punto de vista hemodinámico.

Los pacientes con una HSA frecuentemente presentan una disminución del volumen circulante efectivo y balance hídrico negativo, lo cual se ha asociado con una mayor frecuencia de isquemia e infarto cerebral, y mal estado neurológico al alta.

Estos antecedentes llevaron a practicar la indicación de una hipovolemia profiláctica, sin embargo, esta estrategia no ha demostrado mejorar el flujo

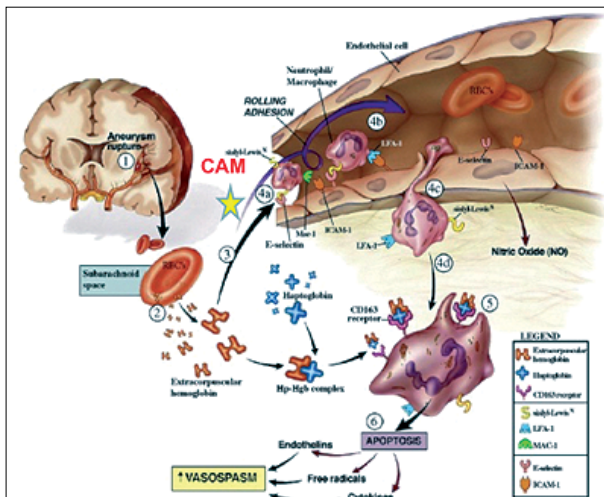


Figura 5. Inflamación en la patogénesis del llamado vasoespasmo (3).

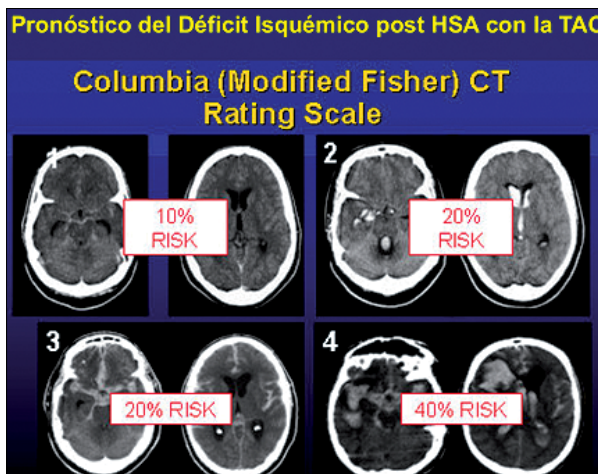


Figura 6. Escala de Fisher modificada o Columbia (6).



### CALCIO ANTAGONISTA-NIMODIPINA

J Neurosurg 84:405-414, 1996

**Es muy recomendable utilizar nimodipina para disminuir los malos resultados al alta, debidos al DIT secundario al vasoespaso.**

**(Clase I, Nivel A)**

Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2012;43:1711-1737

Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis

FRED G. BARKER II, M.D., AND CHRISTOPHER S. OGILVY, M.D.

Author & Year	No. of Patients Randomized	No. of Patients Analyzed	Method of Nimodipine Administration	Dosage of Treatment (mg)	Event Rate† (%)	Grade Inclusion
Allen, et al., 1983	121	116	PO	21	21	I, B, II
Phillips, et al., 1986	81	70	PO	21	21	I, III
Morimoto, et al., 1987	20	20	IC, IV	9	9	I, III
Morimoto, et al., 1988	78	75	IC, PO	9	9	I, V
Min, et al., 1988	188	154	PO	21	21	II, V
Pickard, et al., 1989	355	344	PO	21	21	I, V
Olsson, et al., 1991	215	213	IV, PO	21	21	I, III
total	1259	1202	—	—	—	—

\*Abbreviations: IC = intracranial (during craniotomy); IV = intravenous; PO = oral; — = not applicable.  
†Twenty-five patients were excluded from the trial reported by Morimoto, et al., in Metaanalysis 4, 5, 7, and 8.

**\*La nimodipina mejoró la evolución de la HSA por aneurisma roto (buena vs otra y buena o moderada vs otra) en una razón 1,86:1 y 1,67:1**  
**\*Se redujo la probabilidad de déficit y/o mortalidad por vasoespaso en una razón de 0,46:1**  
**\*Se redujo la probabilidad de complicaciones isquémicas en la TAC en una razón de 0,58:1**

**Figura 7.** El calcioantagonista Nimodipina tiene uno de los mejores niveles de evidencia, luego del metanálisis de Barker y Ogilvy (2), probando su eficacia en la prevención del déficit isquémico tardío en la HSA.

### “TERAPIA HEMODINÁMICA” Uso de vasoactivos bajo Euvolemia

La terapia hemodinámica se recomienda para el tratamiento de las complicaciones isquémicas debidas al vasoespaso cerebral.  
Se recomienda realizar más ensayos clínicos para establecer su real eficacia.  
(Clase I, nivel B) Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2012;43:1711-1737

A

B

**CBF = CPP (MAP - ICP)  
CVR (d.r<sup>4</sup>)**

**Figura 8.** La terapia hemodinámica. Se recomienda utilizar vasoactivos bajo euvolemia, dado que el flujo sanguíneo cerebral se torna dependiente de la presión de perfusión cerebral luego de la disautoregulación cerebral post HSA. Trabajo de investigación de Takeuchi H, Handa Y. Y cols. (11).

sanguíneo cerebral (FSC) o disminuir la frecuencia de vasoespaso cerebral o DIT, pero si puede aumentar la presencia de complicaciones cardiopulmonares. Por lo tanto, no se debe indicar la hipervolemia profiláctica y las recomendaciones actuales es mantener al paciente portador de una HSA en euvolemia.

Es importante señalar que aun existe controversia respecto a las medidas de monitorización necesarias para mantener al paciente en euvolemia. Muchos neurointensivistas utilizan combinaciones de métodos, como un balance hidrosalino estricto, medición de la presión venosa central, ecocardiograma, etc. En la práctica se puede asegurar la euvolemia, reponiendo la diuresis controlada por horario/día, y en algunos casos agregar hidrocortisona o fludrocortisona en pacientes con poliuria (Síndrome perdedor de sal).

#### Diagnóstico y monitorización

No es fácil diagnosticar con precisión un DIT, sin embargo, la combinación de la clínica y estudio por imágenes pueden aumentar las posibilidades de su detección precoz y posterior manejo.

Los pacientes con una HSA deben ser manejados en una Unidad de Pacientes Críticos donde deben ser examinados frecuentemente, cada 2- 4 horas. El DIT se debe sospechar clínicamente cuando un paciente con HSA presenta

signos neurológicos focales, una disminución de 2 puntos o más de la Escala de Glasgow que dura por más de 1 hora, y que este deterioro no pueda ser explicado por ninguna otra causa.

Por otra parte, todo paciente con HSA debe ser controlado con TAC de cerebro dentro de las 24 horas después de la oclusión aneurismática. Así, toda nueva hipodensidad a la TAC de control, no atribuible a la colocación de una DVE o a un hematoma intracerebral evacuado, deber ser considerada una isquemia en evolución de un DIT, asociado a los signos clínicos.

El consenso general entre los neuro-

cirujanos e intensivistas indica que los pacientes con una HSA deberían ser controlados de rutina con estudios imagenológicos y/o monitorización fisiológica durante el período de riesgo de presentar un DIT.

Tal monitorización es multimodal e incluye la PIC, PPC, FSC, EEG, Doppler Transcraneano (DTC), Angiografía con sustracción digital, Angio TAC, TAC con Perfusión, y Oxigenación Cerebral. El DTC tiene la sensibilidad y especificidad para detectar el DIT secundario a un vasoespaso cerebral de las arterias del Polígono de Willis, comparado con la angiografía digital, pero está

PRE

NIMODIPINA TÓPICA

POST

NIMODIPINA E.V

**ACCIÓN DE LA NIMODIPINA SOBRE ARTERIAS CORTICALES CEREBRALES**

ARTERIAS DE 1mm: 40% DE VASODILATACIÓN  
 ARTERIAS DE 160-300 u : 100% DE VASODILATACIÓN  
 ARTERIAS DE < 100 u : 200% DE VASODILATACIÓN

**Figura 9.** Acción preferente de la nimodipina a nivel de la microcirculación cerebral, sobre arterias de menos de 100 micrones de diámetro. Esto explicaría su buen resultado clínico sobre el cerebro isquémico en la HSA, y su falta de resolución del llamado vasoespaso cerebral angiográfico (9).

limitado a la experiencia del operador y a la ventana craneana del paciente. Los umbrales del DTC para el vasoespasmo son los siguientes:

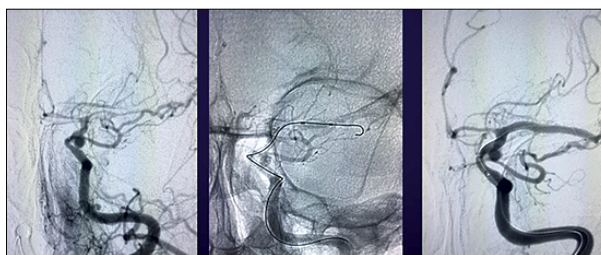
Para la ausencia de vasoespasmo una velocidad de FSC de menos de 120 cm/seg, y para la presencia una velocidad de FSC de más de 200 cm/seg, o un índice de Lindegaard (velocidad media en ACM/velocidad media en CI cervical) mayor de 6. Por otra parte, un incremento de la velocidad de FSC de más de 50 cm/seg dentro de 24-48 horas, también se ha asociado a con DIT. La angiografía con sustracción digital es el "estándar de oro" para la detección del vasoespasmo en las grandes arterias del Polígono de Willis. La Angio TAC está ampliamente disponible en la mayoría de los hospitales con experiencia en manejo de patología vascular y podría sustituir a la angiografía digital para el chequeo del vasoespasmo con un alto grado de especificidad. Los hallazgos en la TAC-Perfusión (TACP) de un elevado tiempo de tránsito medio (TTM) de más de 6,4 segundos pueden ser asociado a la Angio TAC en la predicción del DIT y se ha recomendado como umbral para la disminución de la perfusión cerebral. La interpretación visual cualitativa de la TACP también puede ser útil.

La oxigenación del tejido cerebral (PtiO<sub>2</sub>) y el seguimiento del FSC pueden proporcionar información adicional cuando se utiliza en el contexto de un enfoque multimodal, teniendo en cuenta sus limitaciones, como la toma de muestras limitada del tejido circundante al sensor y ubicación en relación con la patología.

El EEG continuo ofrece la ventaja de ser capaz de monitorizar extensas regiones del cerebro para detectar descargas epileptiformes de forma no invasiva. El EEG continuo es particularmente útil en pacientes con mal estado neurológico de su HSA (WFNS IV-V) cuando el examen neurológico es limitado.

Existe cierta variabilidad en cuanto al momento y la frecuencia de uso de las diferentes técnicas de neuromonitorización mencionados anteriormente.

De acuerdo al algoritmo propuesto por Mac Donald<sup>7</sup>, los pacientes pueden ser clasificados de acuerdo a su gravedad: Bajo riesgo (edad avanzada, una puntuación de escala de la WFNS de 1 a 2, y una puntuación en la escala de Fisher modificada de menos de 3)



**Figura 10.** Aneurisma de CI-Com Posterior roto. Vasoespasmo sobre CI, ACM y ACA. Se efectúa Angioplastia mecánica sobre CI y segmento M1 de ACM, e instilación en CI de 4 mg de Milrinona y 3 mg de Nimodipina, con adecuada resolución del vasoespasmo sobre CI y M1. La angioplastia cerebral y/o la terapia vasodilatadora selectiva intra-arterial es razonable en pacientes con vasoespasmo sintomático, particularmente aquellos que no responden a la terapia hipertensiva. (Clase IIa, Nivel de evidencia B). Stroke. 2012;43:1711-1737.

Alto riesgo (escala de WFNS puntuación de 1 a 3 y una puntuación en la escala de Fisher modificada de 3).

Alto riesgo con mal estado neurológico (con examen impreciso debido a la sedación, una puntuación en la escala de la WFNS de 3 a 5, y una puntuación en la escala modificada de Fisher 4).

Todos los pacientes con HSA por aneurisma roto se someten a DTC (a diario o cada 48 horas) y TAC/Angio TAC/TACP de cerebro en la admisión y en los días 3 a 5 y 7 a 10 días para el chequeo de la disminución de la perfusión cerebral o vasoespasmo.

La angiografía digital también se puede realizar en lugar de la Angio TAC/TACP. Los pacientes de alto riesgo con mal estado neurológico se someten a neuromonitorización adicional, incluyendo EEG, oxigenación cerebral, y determinación del FSC.

### Manejo

Todos los pacientes portadores de una HSA aneurismática, se deben tratar en forma profiláctica con nimodipina oral y euvolemia<sup>4</sup>.

Si el paciente experimenta deterioro neurológico sugerente de DIT, se inicia el tratamiento de rescate. Las directrices actuales indican que se debe instaurar la hipertensión inducida. Se induce la hipertensión con Norepinefrina como fármaco de elección<sup>4,10</sup>.

El aumento de la presión arterial se progresa de manera escalonada con una evaluación frecuente de la función neurológica en cada 10 mm Hg de cambio en la presión sistólica (hasta 200 mm Hg), o presión arterial media,

para determinar si es necesario un objetivo de presión arterial más alta.

El uso de fármacos inotrópicos (dobutamina o milrinona) se debe reservar para aquellos pacientes con función cardíaca comprometida<sup>10</sup>.

Si el déficit neurológico persiste, a pesar de las medidas terapéuticas señaladas anteriormente, el paciente se debe someter a TAC/Angio TAC/TACP o Angiografía digital, y si se confirma el vasoespasmo cerebral, se debe plantear la terapia endovascular (Figura 10).

El tratamiento endovascular mediante fármacos vasodilatadores (nimodipina, milrinona) y/o angioplastia intra-arterial mecánica se apoya en datos observacionales prospectivos y retrospectivos y en la actualidad se recomienda continuar con ésta terapia, una vez que ha fallado el manejo hemodinámico<sup>4,10</sup>.

La hipertensión inducida se mantiene durante al menos 72 horas o hasta que se logre la estabilidad neurológica, y se abandona lentamente luego de logrado éste objetivo.

No se debe efectuar angioplastia profiláctica cuando el vasoespasmo cerebral se descubre durante el chequeo con TAC/Angio TAC/TACP o Angiografía digital, sin que haya clínicamente un deterioro neurológico (vasoespasmo asintomático), ya que ésta práctica se asocia con mayores tasas de complicaciones<sup>10</sup>.

Finalmente, en la Tabla 1 se resume el Manejo práctico del Vasoespasmo sintomático y del DIT, según medicina basada en evidencias.

**Recibido: 16 de mayo de 2016**

**Aceptado: 14 de junio de 2016**

**Tabla 1.****Manejo a decidir, según los niveles de evidencia aportados por las Guías de Manejo de la Hemorragia subaracnoidea aneurismática de la Asociación Americana del Corazón 2012 (4)**

1- La nimodipina oral debe ser administrada a todos los pacientes con HSA (Clase I, Nivel A)
2- Se recomienda la mantención de la euvolemia y un normal volumen circulante efectivo para prevenir la isquemia cerebral tardía (Clase I, Nivel B)
3- No se recomienda la hipervolemia profiláctica o la angioplastia con balón antes de la aparición del vasoespasmo angiográfico (Clase III, Nivel B)
4- El Doppler transcraneano es razonable para monitorear el desarrollo del vasoespasmo arterial (Clase IIA, Nivel B)
5- La medición imagenológica de la perfusión cerebral con TAC o RMN puede ser útil para identificar regiones de potencial isquemia cerebral. (Clase IIA, Nivel B)
6- Se recomienda inducir la hipertensión arterial en pacientes con isquemia cerebral tardía, a menos que la presión arterial se encuentre elevada al inicio del tratamiento o el estado cardíaco lo contraindique (Clase I, Nivel B)
7- La angioplastia arterial mecánica y/o el tratamiento con vasodilatadores intra-arteriales selectivo son razonables en pacientes con vasoespasmo sintomático, en particular aquellos que no responden a la terapia hipertensiva (Clase IIA, Nivel B)

**Bibliografía**

- Asano T, Tanishima T, et al. Possible participation of Free Radical Reactions initiated by clot lysis in the Pathogenesis of Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. In Cerebral Arterial Spasm. Proceedings of the Second International Workshop, pp190-201 (WilkinsRH ed), Baltimore: Williams&Wilkins, 1980.
- Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A metaanalysis. J. Neurosurg 84: 405-414,1986.
- Chaichana KL, Pradilla G, Huang J, Tamargo RJ. Role of inflammation (leukocyte-endothelial cell interactions) in vasospasm after subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg 73: 22-41, 2010.
- Connolly Jr ES MD, FAHA, Chair; Rabinstein AA, MD, Vice Chair, Carhuapoma JR, MD, FAHA; Derdeyn CP, MD, FAHA; Dion J, MD, FRCPC; Higashida RT, MD, FAHA; Hoh BL, MD, FAHA; Kirkness CJ, PhD, RN; Naidech AM, MD, MSPH; Ogilvy CS, MD; Patel AB, MD; Thompson BG, MD; Vespa P, MD, FAANS. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2012; 43: 1711-1737.
- Ecker A, Riemenschneider PA. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms. J. Neurosurg. 1951; 8: 660-667.
- Frontera J, Claassen J, Mayer S, et al. Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: The Modified Fisher Scale. Neurosurgery: 59: 21-27, 2006.
- Macdonald RL. Delayed neurological deterioration after subarachnoid hemorrhage. Nat Rev Neurol 2014; 10(1): 44Y58. doi:10.1038/nrneurol.2013.246.
- Quintana L, Konda R, Ishibashi Y, Yoshimoto T, Suzuki J. The Effect of Prostacyclin on Cerebral Vasospasm- An Experimenta Study. Acta Neurochirurgica 62: 187-193, 1982.
- Quintana L. y cols. "Acción de la Nimodipina en el Déficit Isquémico Retardado de la HSA", Rev Chil Neurocirug, Vol 2 (3), 239-250,1988.
- Suárez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. Continuum (Minneap Minn) 2015; 21(5): 1263-1287.
- Takeuchi H, Handa Y, et al. Impairment of cerebral autoregulation during the development of chronic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in primates. Neurosurgery 28: 41-48,1991.

**Correspondencia a:**

Dr. Leonidas Quintana Marín  
 Jefe de Cátedra de Neurocirugía  
 Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso - Chile.  
 leonquin@gmail.com



# 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)

## Miembros Honorarios Nacionales

### Medalla "Prof. Dr. Alfonso Asenjo Gómez"

† Prof. Dr. Luciano Basauri Tocchetton (2001)  
 Prof. Dr. Jorge Méndez Santelices (2002)  
 Prof. Dr. Leonidas Quintana Marín (2007)

### Medallas "Prof. Dr. Héctor Valladares Arriagada"

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)  
 Prof. Dr. Juan Ricardo Olivares Alarcón (2002)  
 Prof. Dr. Mario Poblete Muñoz (2002)  
 Dr. Héctor Valladares Asmussen (2002)  
 † Prof. Dr. Gustavo Díaz Pérez (2003)  
 Dr. Pablo Donoso Yáñez (2003)  
 Prof. Dr. Antonio Orellana Tobar (2008)  
 Prof. Dr. Patricio Tagle Madrid (2008)  
 Dr. Enrique Colin Bordali (2014)  
 Dr. Patricio Loayza Wilson (2014)  
 Dr. Alfredo Yáñez Lermanda (2015)  
 Dr. Arturo Zuleta Ferreira (2015)

## Miembros Honorarios Extranjeros

Prof. Dr. José Ribe Portugal (Brasil, 1966)  
 Prof. Dr. Bernard Pertuiset (Francia 1966)  
 Prof. Dr. Valentine Logue (Gran Bretaña 1969)  
 Prof. Jean Tavernier (Francia, 1969)  
 Prof. Dr. Peter Rottgen (Alemania, 1969)  
 Prof. H.W. Pia (Alemania, 1969)  
 Prof. Dr. Harry Kaplan (USA, 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)

## Miembros Correspondientes

Dr. Jacques Therón (Francia 1978)  
 Dr. Leo Ditzel (Brasil 1978)  
 Prof. Dr. Pierre Galibert (Francia 1979)  
 Prof. Dr. Friederich Loens (Alemania 1979)  
 Dr. Armando Basso (Argentina 1979)  
 Dr. Enrique Pardau (Argentina 1979)  
 Dr. Carlos Budula (Argentina 1979)  
 Dr. Maurice Choux (Francia 1983)  
 Dr. Gilberto Machado de Almeida (Brasil 1983)  
 Dr. Roberto Heros (USA 1984)  
 Dr. Jiri Vitek (USA 1984)  
 Dr. Gómez (Colombia 1985)  
 Dr. James I. Ausman (USA 1986)  
 Dr. Manuel Dujovny (USA 1986)  
 Dr. Osvaldo Betti (Argentina 1987)  
 Dr. Raul Marino Jr. (Brasil 1987)  
 Dr. Alberto Eurnekian (Argentina 1987)  
 Dr. Ya-Du Chao (China 1987)  
 Dr. L. M. Auer (Austria 1988)  
 Dr. Jorge Abel Monges (Argentina 1988)  
 Dr. Steimlé (Francia 1991)  
 Dr. Michael Scott (USA 1992)  
 Dr. Pedro Lylyk (Argentina 1993)  
 Prof. Dr. Bernard George (Francia 1994)  
 Dr. Claudio Feler (USA 1996)  
 Dr. Patrick Johnson (USA 1996)  
 Dr. Albrecht Harders (Alemania 1996)  
 Dr. Carlos Pesce (Argentina 1996)  
 Dr. C. Sainte Rose (Francia 1996)  
 Prof. Dr. Jorge A. Monges (Argentina 1996)  
 Prof. Dr. Peter Black (USA 1997)  
 Prof. Dr. Fred Epstein (USA 1997)  
 Dr. Atos Alves de Souza (Brasil 1997)  
 Prof. Dr. Erick Wolf (USA 1997)  
 Dr. Marcos Masini (Brasil 1997)  
 Dr. Jacques Morcos (USA 1997)  
 Dr. Michel Zerah (Francia 1997)  
 Prof. Dr. Issam Awad (USA 1998)

Prof. Dr. Randall M. Chesnut (USA 1998)  
 Prof. Dr. Yves Keravel (Francia 1999)  
 Prof. Dr. Marc Tadie (Francia 1999)  
 Prof. Dr. Luis Marti-Bonmati (España 2000)  
 Prof. Dr. Evandro de Oliveira (Brasil 2000)  
 Dr. Samuel Zymberg (Brasil 2001)  
 Dr. Alberto Biestro (Uruguay 2001)  
 Dr. Julio 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 Batjer (USA, 2009)  
 Dr. Bernhard Bauer (Alemania, 2009)  
 Dr. José Soriano (México, 2009)  
 Dr. Ricardo Ramina (Brasil, 2009)  
 Dr. Alejandro Méndez (USA, 2011)



# Lista de socios 2016

## Sociedad de Neurocirugía de Chile

**Abarca Carrasco, Benjamín**

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

**Acevedo Gallardo, Hernán**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: neuronalnet@hotmail.com

**Aguilera Rodríguez, Sergio**

Institución: Hospital Regional de Iquique  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Iquique  
 Fono:  
 e.mail: aguilera71@gmail.com

**Aros Ojeda, Pedro**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: drpedroaros@gmail.com

**Ayach Núñez, Freddy**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: freddy\_ayach@yahoo.es

**Babor Aqueveque, Marcos**

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: marcosbabor@yahoo.com

**Barrientos Dumenés, Nelson**

Institución: Hosp. del Trabajador  
 - Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Ramón Carnicer 185  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2685.3000  
 e.mail: nbarrientos@entelchile.net

**Bedoya Barrios, Pedro**

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

**Bennett Colomer, Carlos**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4471  
 e.mail: carlos.bennett@gmail.com

**Butrón Vaca, Marcelo**

Institución: Hospital del Profesor  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Alameda 4860  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2299.6300  
 e.mail: ombutron@gmail.com

**Campos Puebla, Manuel**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2210.4609  
 e.mail: mcampos@clc.cl

**Canitrot Paniagua, Mario**

Institución: Clínica Indisa  
 Dirección: Av. santa María 1810  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2362.5555  
 e.mail: mariocanitrot@gmail.com

**Cantillano Malone, Cristián**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: christiancantillano@gmail.com

**Cantillano Carrera, Luis**

Institución: Hosp. Regional de Concepción  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: O'Higgins 816 Of. 26  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 222.4026  
 e.mail: lsegundocantillano@gmail.com

**Carmona Rammsy, Pablo**

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

**Carrasco Riveros, Raúl**

Institución: Universidad de Antofagasta  
 - Depto. Ciencias Médicas  
 Dirección: Av. Argentina 2000  
 Ciudad: Antofagasta  
 Fono: (56.55) 25.3339  
 e.mail: rcarras@vtr.net

**Cerda Cabrera, Jorge**

Institución: Hosp. Regional de Puerto Montt  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Seminario s/n  
 Ciudad: Puerto Montt  
 Fono: (56.65) 249.0098  
 e.mail: jorge.cerda.cabrera@gmail.com

**Colín Bordali, Enrique**

e.mail: enriquecolinb@gmail.com

**Concha Gutiérrez, Selim**

e.mail: selim@manquehue.net

**Concha Julio, Enrique**

Institución: Clínica Las Condes  
 Dirección: Lo Fontecilla 441  
 Ciudad: Las Condes - Santiago  
 Fono: (56.2) 2210.4569  
 e.mail: econcha@clinicalascondes.cl

**Corvalán Latapia, René**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: rene@corvalan.cl

**Cox Vial, Pablo**

Institución: Hospital C. Van Buren  
 - Imagenología  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4000  
 e.mail: pablo.cox@gmail.com

**Cuadra Cárdenas, Octavio**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia-Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: ocuadrainc@yahoo.com

**Cubillos Lobos, Alejandro**

Institución: Hosp. Roberto del Río  
 Dirección: Profesor Zañartu 1085  
 Ciudad: Independencia-Santiago  
 Fono: (56.2) 2479.1426  
 e.mail: alejandrocubillos@hotmail.com

**Chiorino Radaelli, Renato**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail:

**De Ramón Silva, Raúl**

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Larrain 9100  
 Ciudad: La Reina - Santiago  
 Fono: (56.2) 2331.6000  
 e.mail: rdr@mi.cl

**Del Villar Pérez-Montt, Sergio**

Institución: Hospital Clínico Universidad Católica  
 - Servicio Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 352 2º Piso  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2354.3465  
 e.mail: sergiodelvillar@gmail.com

**Elsó Sanhueza, Luis**

Institución: Hosp. Regional de Concepción  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Lientur 559  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 232.5866  
 e.mail: l.elso@surnet.cl

**Fassler Rebon, André**

Institución: Clínica Dávila  
 Dirección: Av. Recoleta 464  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.2) 2730.8000  
 e.mail: dr.fassler@gmail.com

**Figueroa Rebolledo, Guillermo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: gfigueroar@hotmail.com

**Flandez Jadue, Boris**

Institución: Hospital Base Valdivia  
 Dirección: Av. Simpson 850  
 Ciudad: Valdivia  
 Fono: (56.63)  
 e.mail: flandezjadue@yahoo.com

**Flandez Zbinden, Boris**

e.mail: bflandez@uach.cl

**Flores Salinas, Jorge**

Institución: Hospital de Carabineros  
 Dirección: Av. Tobaraba 155 Of. 507  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2231.1107  
 e.mail: marias@mi.cl

**Fortuño Muñoz, Gonzalo**

Institución: Hosp. Herminda Martín de Chillán  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Francisco Ramírez 10  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56.42) 20.8220  
 e.mail: lgfortu@entelchile.net

**Gleiser Joo, Kenneth**

Institución: Hospital Regional de Iquique  
 Dirección: Héroes de la Concepción 502  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 39.5555  
 e.mail: kgleiser@vtr.net

**Gómez González, Juan C.**

**González Vicuña, Francisco**  
 Institución: Neuromédica  
 Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 606  
 - Torre Coraceros  
 Ciudad: Viña del Mar  
 Fono: (56.32) 268.3860  
 e.mail: fragonvic@gmail.com

**Guajardo Hernández, Ulises**

Institución: Hosp. Regional de Temuco  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: M. Montt 115  
 Ciudad: Temuco  
 Fono: (56.45) 29.6505  
 e.mail: ulisesguajardo@gmail.com

**Guzmán Kramm, Carlos**

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Videla s/n  
 Ciudad: Coquimbo  
 Fono: (56.51) 20.6366  
 e.mail: cgkramm@gmail.com

**Guzmán Rojas, Víctor**

Institución: Clínica La Portada  
 Dirección: Coquimbo 712 Of. 502  
 Ciudad: Antofagasta  
 Fono: (56.55) 22.4092  
 e.mail: guzmanescob@hotmail.com

**Heider Rojas, Klaus**

Institución: Hosp. Clínico San Pablo  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Coquimbo  
 Fono: (56.51) 20.6366  
 e.mail: klausheid@gmail.com

**Jarufe Yoma, Francisco**

Institución: Hospital Militar - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Av. Larrain 9100  
 Ciudad: La Reina-Santiago  
 Fono: (56.2) 2331.6000  
 e.mail: jarufeyoma@yahoo.com

**Koller Campos, Osvaldo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
 Dirección: Av. José M. Infante 553  
 Ciudad: Providencia - Santiago  
 Fono: (56.2) 2575.4600  
 e.mail: okollercampos@gmail.com

**Lacrapette Gajardo, Jacqueline**

Institución: MegaSalud  
 Dirección: Ramírez 1162  
 Ciudad: Iquique  
 Fono: (56.57) 51.0540  
 e.mail: jlacrapette@yahoo.com

**Lara Pulgar, Pablo**

Institución: Hospital Clínico Herminda Martín  
 Dirección: Av. Francisco Ramírez N° 10.  
 Ciudad: Chillán  
 Fono: (56-42) 58.6928  
 email: pablolaraz7188@gmail.com

**Lemp Miranda, Melchor**

Institución: Hospital Clínico Universidad de Chile  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Santos Dumont 999  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2978.8260  
 e.mail: mlemp@hcuch.cl

**Loayza Wilson, Patricio**

e.mail: patricioloayza@hotmail.com

**Lorenzoni Santos, José**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
 - Neurocirugía  
 Dirección: Marcoleta 367  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2686.3465  
 e.mail: jls@med.puc.cl

**Luna Andrades, Francisco**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: Servicio de Neurocirugía  
 Ciudad: Concepción  
 Fono: (56.41) 223.8299  
 e.mail: flunaa@gmail.com

**Martínez Plummer, Hugo**

Institución: Clínica Dávila  
 Dirección: Recoleta 464  
 Ciudad: Santiago  
 Fono: (56.2) 2730.8000  
 e.mail: hmartinez@davila.cl

**Martínez Torres, Carlos**

Institución: Hospital FACH  
 - Servicio de Neurocirugía  
 Dirección: Av. Las Condes 8631  
 Ciudad: Las Condes-Santiago  
 Fono: (56.2) 2782.6000  
 e.mail: carmartinez@gmail.com

**Massaro Marchant, Paolo**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren  
 - Serv. Neurocirugía  
 Dirección: San Ignacio s/n  
 Ciudad: Valparaíso  
 Fono: (56.32) 220.4471  
 e.mail: paolo\_massaro@yahoo.com

**Mauersberger Stein, Wolfgang**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Gran Avenida 3204  
Ciudad: San Miguel - Santiago  
Fono: (56.2) 2394.8944  
e.mail: mauersberger@mi.cl

**Melo Monsalve, Rómulo**

Institución: Instituto de Neurocirugía A. Asenjo  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2236.0170  
e.mail: rmelo@manquehue.net

**Méndez Santelices, Jorge**

e.mail: jorgemendez@manquehue.net

**Mery Muñoz, Francisco**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
- Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 367  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: franciscomery@hotmail.com

**Miranda Gacitua, Miguel**

Institución: Clínica Reñaca  
Dirección: Anabaena 336, Jardín del Mar  
Ciudad: Reñaca, Viña del Mar  
Fono: (56.32) 265.8000  
e.mail: mimiga@vtr.net

**Morales Pinto, Raúl**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Gran Avenida 3204  
Ciudad: San Miguel - Santiago  
Fono: (56.2) 2394.9000  
e.mail: raulemoralesp@gmail.com

**Moyano Pérez, Felipe**

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

**Müller Granger, Erick**

Institución: Neuromédica  
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301  
- Torre Coraceros  
Ciudad: Viña del Mar  
Fono: (56.32) 268.3860  
e.mail: emullerg@gmail.com

**Muñoz Gajardo, Rodolfo**

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

**Mura Castro, Jorge**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: jorgemura@terra.cl

**Norambuena Sepúlveda, Filadelfo**

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

**Olivares Villarroel, Abel**

Institución: Clínica Arauco Salud  
Dirección: Avda. Presidente Kennedy 5413-B.  
Parque Arauco  
Ciudad: Las Condes-Santiago  
Fono: (56.2) 2299.0299  
e.mail: dr.abel.olivares@gmail.com

**Orellana Tobar, Antonio**

Institución: Universidad de Valparaíso  
- Decanato  
Dirección: Hontaneda 2653  
Ciudad: Valparaíso  
Fono: (56.32) 250.7695  
e.mail: draot@vtr.net

**Ortega Ricci, Eduardo**

Institución: Hospital Regional de Valdivia  
Dirección: Casilla 1258  
Ciudad: Valdivia  
Fono: (56.63) 21.6930  
e.mail: ortegaricci@gmail.com

**Ortiz Pommier, Armando**

Institución: Clínica Las Condes  
Dirección: Lo Fontecilla 441  
Ciudad: Las Condes - Santiago  
Fono: (56.2) 2210.4609  
e.mail: aortiz@clc.cl

**Otayza Montagnon, Felipe**

Institución: Clínica Las Condes  
Dirección: Lo Fontecilla 441  
Ciudad: Las Condes - Santiago.  
Fono: (56.2) 2210.4609  
e.mail: fotayza@yahoo.com

**Oyarzo Ríos, Jaime**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Gran Avenida 3204  
Ciudad: San Miguel - Santiago  
Fono: (56.2) 2394.8944  
e.mail: joyarzor@yahoo.com

**Palma Varalla, Luis**

e.mail: luchopalma@hotmail.com

**Pavez Salinas, Alonso**

Institución: Hosp. San Pablo de Coquimbo  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Av. Videla s/n  
Ciudad: Coquimbo  
Fono: (56.51) 31.1222  
e.mail: apavez@ucn.cl

**Pinto Vargas, Jaime**

Institución: Hospital Regional de Concepción  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Pedro de Valdivia 801  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 220.6000  
e.mail: jaimempinto@gmail.com

**Poblete Poulsen, Tomás**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: tompoblete@gmail.com

**Quintana Marín, Leonidas**

Institución: Hosp. Carlos Van Buren  
- Servicio de Neurocirugía  
Dirección: San Ignacio 725  
Ciudad: Valparaíso  
Fono: (56.32) 220.4000  
e.mail: leonquin@gmail.com

**Ravera Zunino, Franco**

Institución: Hospital Regional de Rancagua  
- Servicio de Neurocirugía  
Dirección: Alameda 611  
Ciudad: Rancagua  
Fono: (56.72) 20.7227  
e.mail: fraveraz@yahoo.com

**Rivas Weber, Walter**

Institución: Hosp. Regional de Concepción  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Chacabuco 916  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 224.1004  
e.mail: rivas.weber@gmail.com

**Rivera Miranda, Rodrigo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: riveranrx@gmail.com

**Rodríguez Covili, Pablo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: prc@neuroclinica.cl

**Rojas Pinto, David**

Institución: Hosp. Barros Luco-Trudeau  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Gran Avenida 3204  
Ciudad: San Miguel - Santiago  
Fono: (56.2) 2394.8943  
e.mail: drojasp@vtr.net

**Rojas Valdivia, Ricardo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 367  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: rojasval@vtr.net

**Rojas Zalazar, David**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: drojasz@gmail.com

**Rossel Troncoso, Felipe**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 367  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: frossel@gmail.com

**Ruiz Ramírez, Alvaro**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: alvaroruiz@vtr.net

**Santorcuato Fuentes, Francisco**

Institución: Hosp. Del Trabajador  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Ramón Carnicer 185  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2685.3000  
e.mail: fsantorcuato@hotmail.com

**Silva Gaete, David**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: dsilvainc@hotmail.com

**Stipo Rosales, Juan**

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

**Tagle Madrid, Patricio**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
- Servicio Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 367  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: ptagle@med.puc.cl

**Taha Moretti, Lientur**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: lientur.taha@gmail.com

**Torche Astete, Máximo**

Institución: Hosp. Regional de Concepción  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Aníbal Pinto 215 Of. 504 5º Piso  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 223.6750  
e.mail: maxtorche@gmail.com

**Valdés Whittle, Cristián**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: cvaldesw@yahoo.com

**Valdivia Bernstein, Felipe**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: felipevaldivia@manquehue.net

**Valenzuela Abasolo, Sergio**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: valen1@manquehue.net

**Valenzuela Córdova, Samuel**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: samvalenzu@yahoo.com

**Valladares Asmussen, Héctor**

Institución: Neuromedica  
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301  
- Torre Coraceros  
Ciudad: Viña del Mar  
Fono: (56.32) 268.3860

**Vallejo Geiger, Rodrigo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: rodvallejo@yahoo.com

**Vázquez Soto, Pedro**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Santos Dumont 999  
Ciudad: Independencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2978.8260  
e.mail: pvazquez@yahoo.es

**Vergara Cabrera, Miguel**

Institución: Clínica San José  
Dirección: Juan Noé 1370  
Ciudad: Arica  
Fono: (56.58) 25.4831  
e.mail: mavergarac@hotmail.com

**Vielma Pizarro, Juan**

Institución: Hospital C. Van Buren  
Dirección: Casilla 616  
Ciudad: Viña del Mar  
Fono: (56.32) 281.4769  
e.mail: jvielma96@gmail.com

**Vigueras Aguilera, Roberto**

Institución: Hospital del Trabajador  
de Concepción - ACHS  
Dirección: Cardenio Avello 36  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 240.2112  
e.mail: rvigueras@vtr.net

**Vigueras Aguilera, Rogelio**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Chacabuco 916  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 224.1004  
e.mail: rogeliovigueras@gmail.com

**Vigueras Alvarez, Sebastián**

Institución: Hospital Guillermo Grant Benavente  
- Serv. Neurocirugía  
Dirección: Chacabuco 916  
Ciudad: Concepción  
Fono: (56.41) 224.1004  
e.mail: savigueras@hotmail.com

**Villanueva Garín, Pablo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad Católica  
- Neurocirugía  
Dirección: Marcoleta 352, 2º Piso  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2686.3465  
e.mail: pvg@med.puc.cl

**Yáñez Lermada, Alfredo**

Institución: Clínica Alemana  
Dirección: Av. Manquehue Norte 1499  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 22101111  
e.mail: alermada@vtr.net

**Yokota Beuret, Patricio**

Institución: Neuromédica  
Dirección: Av. Libertad 1405 Of. 301  
- Torre Coraceros  
Ciudad: Viña del Mar  
Fono: (56.32) 268.3860  
e.mail: pyokota@vtr.net

**Zamboni Tognolini, Renzo**

Institución: Clínica Dávila  
Dirección: Recoleta 464  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2730.8000  
e.mail: rzamboni@doctor.com

**Zamorano Rodríguez, Lucia**

Institución: Detroit Medical Center  
- William Beaumont Hospital  
Dirección: 31500 Telegraph Road Suite 200  
Ciudad: Bingham Faros MI 48025 - USA  
Fono: (1.248) 72.32477  
e.mail: lzamorano@aol.com

**Zomosa Rojas, Gustavo**

Institución: Hosp. Clínico Universidad de Chile  
- Servicio Neurocirugía  
Dirección: Santos Dumont 999  
Ciudad: Santiago  
Fono: (56.2) 2978.8260  
e.mail: gzomosar@hotmail.com

**Zuleta Ferreira, Arturo**

Institución: Instituto de Neurocirugía  
Dirección: Av. José M. Infante 553  
Ciudad: Providencia - Santiago  
Fono: (56.2) 2575.4600  
e.mail: zuletaneurocir@hotmail.com



# Normas de publicación

---

## Instrucción a los Autores

Revista Chilena de Neurocirugía publicará artículos sobre neurocirugía y ciencias relacionadas.

Las contribuciones pueden tener forma de editoriales, artículos originales, revisiones, reporte de casos, notas terapéuticas, notas técnicas, artículos especiales, cartas al editor, comentarios de congresos, y resúmenes de publicaciones de interés para los neurocirujanos.

Los manuscritos deben ser elaborados de acuerdo con estas instrucciones para autores.

Todos los artículos enviados quedarán a criterio del comité editorial para su publicación.

Las correcciones realizadas por dicho comité se limitarán a una revisión de la impresión; cualquier cambio en el texto enviado deberá ser realizado por los autores, quienes serán enteramente responsables por las opiniones vertidas en sus artículos.

## Los artículos científicos podrán tener los siguientes formatos:

**Editorial.** Solicitados por los editores, deberán tratar sobre un tópico de interés, donde el autor expresará su opinión personal. Se aceptará un máximo de 10 páginas y hasta 30 referencias. El artículo no deberá estar subdividido.

**Artículos originales.** Deberán aportar una nueva dimensión al tema tratado. Se aceptarán un máximo de 20 páginas y 60 referencias; el artículo deberá estar dividido en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Revisiones.** Deberán tratar sobre el conocimiento disponible sobre el tema y elaborar un análisis crítico. Se aceptarán un máximo de 25 páginas y 100 referencias. El artículo puede dividirse en secciones si se lo considera necesario.

**Reporte de casos.** Describirán casos clínicos de particular interés. Deberán tener un máximo de 10 páginas y 30 referencias. El artículo deberá estar subdividido en las siguientes secciones: introducción, caso clínico (o serie), discusión y conclusiones.

**Notas terapéuticas.** Se tratará de presentación y manejo de medicamentos. Un máximo de 10 páginas y 30 referencias serán aceptadas. Deberán estar divididos en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Notas técnicas.** Revisiones críticas de nuevas técnicas y equipamiento. Se aceptará un máximo de 10 páginas y 30 referencias. Deberán subdividirse en las siguientes secciones: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.

**Artículos especiales.** Tratarán sobre historia de la medicina, métodos de enseñanza, aspectos económicos y legislativos concernientes a la medicina y la especialidad. El artículo podrá estar dividido en secciones si el autor lo considera necesario. Se aceptarán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Cartas al editor.** Deberán referirse a artículos publicados previamente, tópicos de interés general, comentarios o hallazgos científicos sobre los que el autor desee llamar la atención del lector en forma breve. Un máximo de 2 páginas y 5 referencias serán aceptadas.

**Comentarios de congresos.** Tendrán como objetivo informar al lector sobre los temas tratados en congresos de la especialidad a los cuales el autor haya concurrido, haciendo un análisis crítico sobre las discusiones y conclusiones. Tendrán un máximo de 10 páginas y 30 referencias.

**Resúmenes de publicaciones.** Tratarán sobre artículos de revistas a los que el autor haya tenido acceso y sean de interés para la especialidad. Deberán tener un máximo de 10 páginas.

## Preparación de los manuscritos

Serán aceptados trabajos originales en idioma español o inglés en forma indistinta, deberán contar con traducción del título y un resumen en el otro idioma.

El trabajo debe ser en Microsoft Word 2003 o superior y dividido en las siguientes secciones:

### **Página de títulos:**

- Título sin abreviaciones, con traducción al inglés o español según corresponda.
- Nombre y apellido de los autores.
- Institución donde el trabajo fue realizado o donde trabaja el autor.
- Nombre, dirección, teléfono, fax e e-mail del autor a quien deberá enviarse la correspondencia.
- Referencia a congresos donde el trabajo haya sido presentado.
- Mención de fundaciones o contratos de investigación.
- Agradecimientos.

### **Resumen:**

Los artículos deberán incluir un resumen en castellano y en inglés, de no menos de 200 y no más de 250 palabras, que permita al lector tener un concepto cabal del contenido.

No se requerirán resúmenes de editoriales, revisiones ni cartas al editor.

**Palabras clave:** Deben referirse a los términos del Medical Subject Index (MeSH) del Index Medicus.

### **Texto:**

**Debe contar con los siguientes elementos:**

#### **Introducción:**

Describe el presente estado del conocimiento y el objetivo de la investigación.

#### **Material y métodos:**

Descripción clínica de los sujetos usados en la experimentación, (pacientes, animales de experimentación, incluyendo los grupos de control), identificación de la metodología, equipamientos (nombre y domicilio del fabricante, entre paréntesis), y procedimientos, con suficiente detalle para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Especifique métodos bien conocidos, incluyendo procedimientos estadísticos, mencione y de una breve descripción de métodos no demasiado conocidos, describa ampliamente métodos nuevos o modificados, justifique su uso y establezca sus límites.

En el caso de las drogas, en todos los casos debe indicarse su nombre genérico, dosis y vía de administración; el nombre comercial puede colocarse entre paréntesis.

Las unidades de medida, símbolos y abreviaturas deben estar de acuerdo con los estándares internacionales: las unidades de medida (longitud, peso y volumen) deben estar expresadas en unidades métricas; las temperaturas en grados centígrados y las presiones en milímetros de mercurio. Todas las mediciones hematológicas o bioquímicas deben ser expresadas en unidades métricas siguiendo el International System of Units (IS).

Los autores deben evitar utilizar símbolos o abreviaturas poco conocidos, en todos los casos, estas deben ser aclaradas la primera vez que se usen en el texto.

#### **Resultados:**

Deben presentarse como tablas estadísticas o gráficos, o procesados estadísticamente y expresados en el texto en forma concisa.

#### **Discusión y conclusiones:**

Comentario sobre los resultados, con posible comparación con datos de la literatura. La importancia en la práctica clínica y la investigación, también deberá ser establecida; la discusión deberá ser rigurosa y de acuerdo a los datos experimentales.

#### **Referencias:**

Deberán contener solo los autores citados en el texto, ser numeradas usando números arábigos, en orden alfabético secuencial de la primera letra del apellido del autor.

Las referencias deben expresarse en el formato estándar aprobado por el Committee of Medical Journal Editors:

**Revistas:** Cada referencia deberá especificar el apellido del autor y sus iniciales (se hace una lista de todos los autores hasta seis, si son siete o más se nombra a los tres primeros y se agrega "et al"), el título original del artículo, el nombre de la revista (repetando las abreviaturas usadas en el Index Medicus), el año de publicación, el número de volumen y el número de la primera y última página. Siguiendo los estándares internacionales sea cuidadoso en la puntuación cuando cite artículos bibliográficos

**Libros y monografías:** Debe señalarse nombre de los autores, título, edición, editorial, lugar y año de publicación, y páginas citadas.

#### **Tablas:**

Cada tabla deberá ser enviada en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la tabla; además, en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las tablas. La tabla o gráfico debe ir en formato xls, jpg o ppt .

#### **Figuras:**

Las figuras deberán enviarse insertas en el texto matriz, o en archivos separados del texto matriz, precisando el N° de la figura; **además en el texto matriz se debe especificar claramente la ubicación de la o las figuras.** La figura debe ir en formato jpg o bmp.

Las fotografías o figuras deberán estar asociadas a un texto de no más de 25 palabras que se debe incluir en el archivo del

texto matriz, referenciado a la figura o fotografía.

En el caso de cortes histológicos deberá constar el aumento utilizado y la técnica de coloración.

**Certificación de los autores:**

Deberá adjuntarse una nota firmada por los autores, donde estos certifican que el material remitido no ha sido publicado previamente, ni está en consideración para ser publicado, incluyendo revistas o libros.

En caso de reproducir artículos o fragmentos de ellos, deberá adjuntarse la conformidad por escrito del titular de la propiedad intelectual.

***Envío del Trabajo***

**Los trabajos se recibirán por correo electrónico en la siguiente dirección:**

**Dr. Leonidas Quintana Marín**

**Editor**

**Revista Chilena de Neurocirugía**

**Correo electrónico: leonquin@gmail.com**

Anotar que se hace envío del trabajo, y colocar los archivos tanto de texto ,como tablas y figuras como attaché. Es muy recomendable que en el archivo de texto se ubiquen las figuras con su leyenda, de preferencia en formato jpg, para facilitar su envío por correo electrónico.

Si se prefiere hacer el envío por correo certificado, todos los discos de computación enviados (discos compactos) deberán estar rotulados con el nombre del primer autor, el título del trabajo, la leyenda texto, figura Nro. , Tabla Nro. , etc., y colocados en un sobre amortiguado contra golpes.

Deberán ser enviados a:

**Dr. Leonidas Quintana Marín.**

**Av. Libertad 1405 of. 301-Torre Coraceros - Viña del Mar- Chile.**









# HELICO



# Medtronic