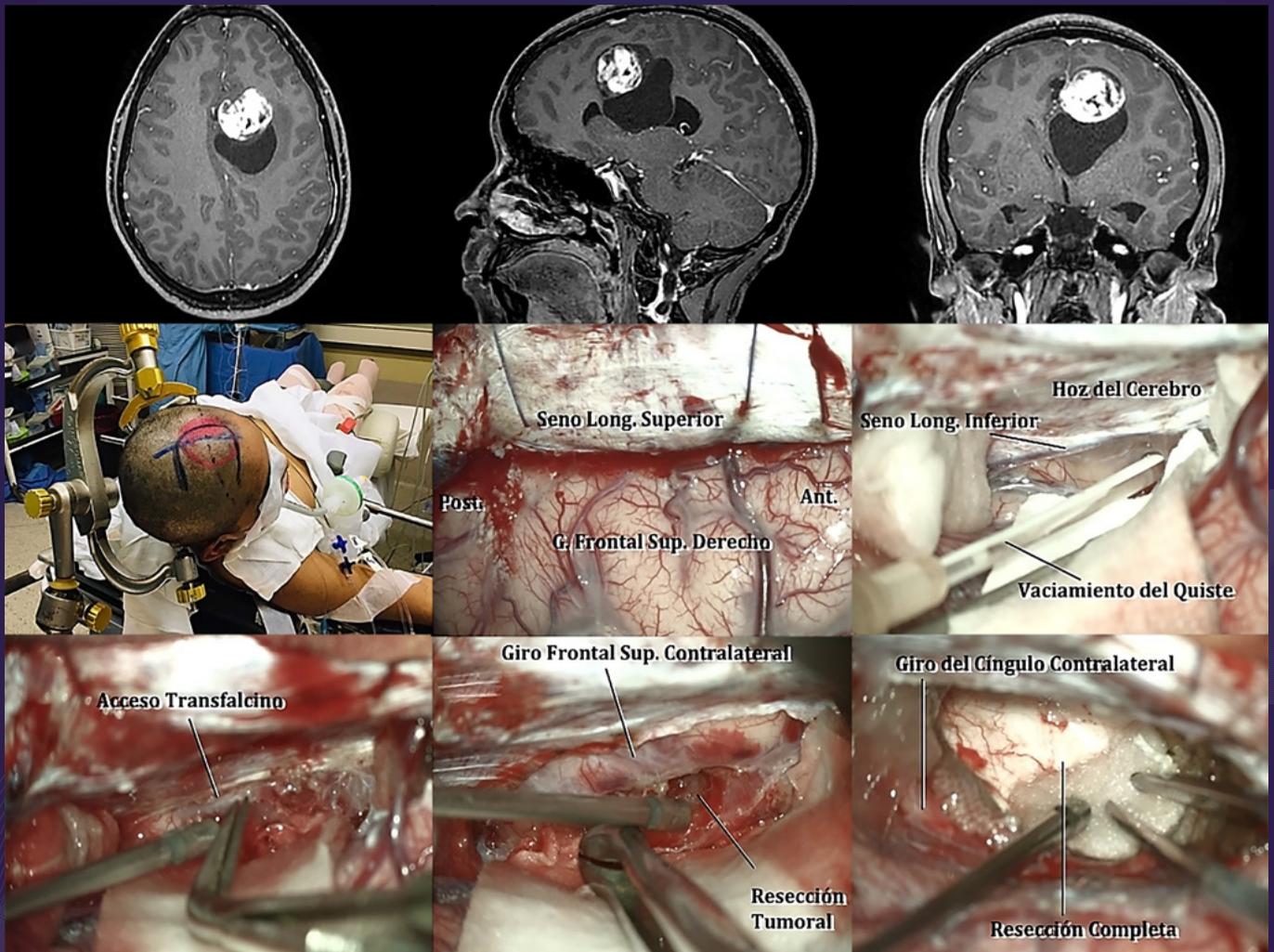


REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA



REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIROLOGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Argentina de Neurocirugía. Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía. tiene por objetivo difundir la experiencia de los neurocirujanos, especialidades afines. los avances que se produzcan en el diagnóstico. tratamiento de la patología neuroquirúrgica. Solo publicará material inédito.

Tipos de artículos:

1. **Artículos de Revisión:** serán una actualización del conocimiento en temas controvertidos. Si son revisiones sistemáticas se organizarán en introducción, material. método, resultados, discusión. conclusión. Si no lo son, la organización quedará. criterio del autor.
2. **Artículos Originales:** se comunicarán los resultados de estudios clínico-quirúrgicos. diagnósticos. Se organizarán en introducción, material. método, resultados, discusión. conclusión.
3. **Casos Clínicos:** se comunicarán un caso. varios relacionados, que sean de interés, en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del caso, discusión. conclusión.
4. **Notas Técnicas:** se describirán nuevas técnicas. instrumental novedoso en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en introducción, descripción del instrumental y/o técnica, discusión. conclusión.
5. **Bibliografía Comentada:** se analizarán uno. más artículos publicados en otras revistas. Se organizarán en introducción, análisis, síntesis. conclusión.
6. **Artículos Breves:** se organizarán igual que los artículos extensos, de acuerdo. la categoría. la que pertenezcan (original. caso clínico. nota técnica). No superarán las 1.500 palabras. Tendrán solo un resumen en inglés (estructurado de acuerdo. su categoría) que no supere las 250 palabras,. fotos. cuadros.. referencias.
7. **Artículos Varios:** artículos sobre historia de la neurocirugía, ejercicio profesional, ética médica. otros relacionados con los objetivos de la revista. La organización quedará. criterio del autor.
8. **Nota Breve:** colaboración de no más de media página sobre temas relacionados con la medicina.
9. **Cartas al Editor:** incluirán críticas. comentarios sobre las publicaciones. Estas, si son adecuadas, serán publicadas con el correspondiente derecho. réplica de los autores aludidos.

Independientemente del tipo de artículo, los resúmenes deben ser estructurados en: Objetivo, Material. Métodos, Discusión. Conclusión.

Para consultar el reglamento completo:
www.ranc.com.ar

Recuerde que los trabajos pueden ser enviados únicamente en forma on-line a través del formulario en nuestro sitio web.

Editores Responsables RANC
Asociación Argentina de Neurocirugía
Pampa 1391, 4° Piso, Oficina 401 (1428), Buenos Aires, Argentina
Teléfono:(011) 4788-8920/(011) 4784-0520

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1984

Órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía (AANC)

Director

Rubén Mormandi
FLENI, CABA

Co-director

Matteo Baccanelli
Hospital Italiano de Buenos Aires

Secretario de Redacción

Martín Guevara
Hospital Fernández, C.A.B.A.

Editor Fundador

León Turjanski
Ex Jefe de Servicio de Neurocirugía. Hospital Cosme Argerich, C.A.B.A.

Comité de Redacción

Martín Guevara
Hospital Fernández, C.A.B.A.

Martín Sáez
Sanatorio los Arcos, C.A.B.A.

Pablo Rubino
Hospital El Cruce, Florencio Varela

Pablo Ajler
Hospital Italiano de Buenos Aires

Sergio Pampín
Hospital Posadas, Ramos Mejía

Tomás Funes
Sanatorio Otamendi, C.A.B.A.

Jorge Bustamante
Hospital de Niños Ludovica, La Plata

Federico Landriel
Hospital Italiano de Buenos Aires

Leopoldo Luque
Hospital Alemán, C.A.B.A.

Claudio Centurión
Clínica Privada Vélez Sarsfield, Córdoba

Romina Argañaraz
Hospital Garrahan, C.A.B.A.

Federico Sánchez González
Clínica de Cuyo, Mendoza

Alfredo Guiroy
Hospital Español, Mendoza

Marcelo Orellana
Hospital El Cruce, Florencio Varela

Carlos Zanardi
Clínica la Pequeña Familia, Junín

Juan Francisco Villalonga
Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán.

Juan Bottan

Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, C.A.B.A.

Carina Olga Maineri

Servicio de Neurocirugía Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.

Luis Gastón Dech

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños Ricardo Gutierrez, C.A.B.A.

Matías Baldoncini

Hospital San Fernando, Provincia de Buenos Aires

Mandolesi Jorge

Fundación Favalaro y FLENI. C.A.B.A., Argentina

Furst Ezequiel

Hospital Central de Mendoza. Ciudad de Mendoza, Argentina

Mannara Francisco

Hospital Fernández. C.A.B.A.

Acuña Marcelo

Hospital Santa Lucía. C.A.B.A.

Picard Nelson

Clínica la Pequeña Familia. Junín, Buenos Aires

Salazar Javier

Fundación Favalaro. C.A.B.A.

Yasuda Ezequiel

Hospital de Clínicas "José de San Martín". C.A.B.A.,

Landaburu Pablo

Hospital Luisa C. De Gandulfo. Buenos Aires

Gilda Di Masi

Hospital de Clínicas "José de San Martín" y Hospital Británico de CABA.

Ana Lovaglio

Hospital de Clínicas "José de San Martín" y Fundación Favalaro

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Científico Asesor

- Andrés Barboza**
Hospital Central, Mendoza.
- Carlos Rugilo**
Hospital Garrahan, C.A.B.A.
- Daniel Orfila**
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), C.A.B.A.
- Dante Intile**
Sanatorio Anchorena, C.A.B.A.
- Fabiana Lubieniecki**
Hospital Garrahan, C.A.B.A.
- Ignacio Casas Parera**
Instituto de Oncología "Ángel Roffo", C.A.B.A.
- Inés Tamer**
Sanatorio Trinidad, San Isidro, Buenos Aires.
- Liliana Tiberti**
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), C.A.B.A.
- Lucas Fernández**
Sanatorio Anchorena, C.A.B.A.
- Luis Gastón Dech**
Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, C.A.B.A.
- Mariana Bendersky**
Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.
- Nicolás Marcelo Ciarrocchi**
Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A.
- Ricardo Miguel Ruggeri**
Leben Salud, Neuquén.
- Silvina Figurelli**
Hospital General "Juan Fernández", C.A.B.A.

Comité Científico Internacional

- Jimmy Achi Arteaga · Neurocirugía**
Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.
- Mario Alonso Vanegas · Neurocirugía**
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.

- Miguel Ángel Andrade Ramos · Neurocirugía**
Hospital Civil "Dr. Juan Menchaca", Guadalajara, México.
- Manuel Campos · Neurocirugía**
Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile. Felipe de Alencastro (Neurocirugía). Hospital Mae de Deus, Porto Alegre, Brasil.
- Jean de Oliveira · Neurocirugía**
AC Camargo Cancer Center, San Pablo, Brasil.
- Fernando Goldenberg · Neurointensivismo**
Neuroscience Critical Care, Chicago, Estados Unidos.
- Juan Luis Gómez Amador · Neurocirugía**
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.
- Gerardo Guinto · Neurocirugía**
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.
- Mario Izurieta · Neurocirugía**
Hospital Alcivar, Guayaquil, Ecuador.
- Marcos Maldaun · Neurocirugía**
Hospital Sirio Libanes, San Pablo, Brasil.
- Fernando Martínez Benia · Neurocirugía**
Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.
- Jorge Mura Castro · Neurocirugía**
Instituto de Neurocirugía Asenjo, Santiago de Chile, Chile.
- Edgar Nathal Vera · Neurocirugía**
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suarez", Ciudad de México, México.
- José Antonio Soriano · Neurocirugía**
Centro Neurológico ABC, Ciudad de México, México.
- Nestor Taboada · Neurocirugía**
Clínica Portoazul, Barranquilla, Colombia.
- José Valerio · Neurocirugía**
Miami Neuroscience Center, Miami, Estados Unidos.
- Fernando Velandia · Neuropatología**
Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.
- Luis AB Borba · Neurocirugía**
Hospital de Clínicas de la Universidad Federal de Paraná. Curitiba, Paraná, Brasil
- Edgardo Spagnuolo · Neurocirugía**
Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Comité Científico de Expertos

- León Turjansky**
Oswaldo Betti
Aldo Martino
Departamento de Neurociencias, C.A.B.A.
- Julio César Suarez**
Luis Lemme Plaghos
Centro Endovascular Neurológico Buenos Aires, C.A.B.A.
- Juan José Mezzadri**
Hospital Universitario Fundación Favaloro, C.A.B.A.
- Jaime Rimoldi**
Hospital Rivadavia, C.A.B.A.
- Horacio Fontana**
Graciela Zúccaro
Sanatorio de la Trinidad, C.A.B.A.
- Marcelo Platas**
Hospital presidente Perón, Provincia de Buenos Aires.
- Rafael Torino**
Hospital Británico de Buenos Aires, C.A.B.A.
- Mariano Socolovsky**
Hospital de Clínicas "José de San Martín", C.A.B.A.
- Alvaro Campero**
Hospital Padilla, Tucumán
-

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

**Directores anteriores de la Revista Argentina de Neurocirugía
1984-1989**

León Turjanski. Hugo N. Usaralde. Osvaldo Betti. Aldo Martino (h)

1990

León Turjanski. Hugo N. Usaralde

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2009-2010

Graciela Zuccaro. Marcelo Platas

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2019-2020

Álvaro Campero. Rúben Mormandi

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar

Servicios gráficos: Visión Producciones. Teléfono: +54 11 5238 6052

Secretaría Editorial: Luciana Mangó luciana.mango@gmail.com

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía

La Revista Argentina de Neurocirugía es una publicación trimestral editada en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Propietaria: Asociación Argentina de Neurocirugía. Se distribuye entre los miembros de esta Asociación, por suscripción. Registro Nacional de Derechos de Autor N° 429503. El título es marca registrada N° 2026828. Las opiniones vertidas por los autores de los trabajos publicados son de su exclusiva responsabilidad, no necesariamente reflejan la de los editores.

Esta revista está indizada en LATINDEX. LILACS (Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud) base de datos que contiene la producción bibliográfica en Salud, producida por todos los países de la Región de América Latina, el Caribe, como así también para la BINACIS (Bibliografía Nacional de Ciencias de la Salud de Argentina).



Diseño y diagramación: Visión Producciones. Sergio Epelbaum, Nehuén Hidalgo, Soledad Palacio y Katia Angielczyk
www.visionproducciones.com.ar info@visionproducciones.com.ar



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1959

Comisión Directiva 2018-2020

Presidente	José Nallino
Vice-Presidente	Mariano Socolovsky
Secretario	Ignacio Barrenechea
Pro-Secretario	Mateo Baccanelli
Tesorero	Juan Magaro
Pro-Tesorero	Rodolfo Recalde
Vocales	Pablo Ajler Juan Pablo Casasco Andrés Cervio Juan Pablo Emmerich Martín Olivetti Javier Toledo

Tribunal de Honor

Miembros Titulares

Fernando García Colmena	Silvia Berner
Jorge Lambre	Graciela Zuccaro

Miembros Suplentes

Alberto Ricco
Martín Saez

Coordinadores de los Capítulos

Raquimedular

Leopoldo Luque
Alfredo Guiroy
Carlos Zanardi
Federico Landriel
Facundo Van Isseldyk

Pediatría y Fetal

Bustamante Jorge
Argañaraz Romina
Morsucci Edgardo
Gonzalez ramos Javier
Del Rio Ramiro
Portillo Medina Santiago

Vascular

Mormandi Rubén
Lemme Plaghos Luis
Furst Ezequiel
García Colmena Fernando
Chiarullo Marcos

Base de cráneo. tumores

Gonzalez Abbati Santiago
Berner Silvia
Mural Miguel
Zuccaro Graciela
Rabadan Alejandra
Zaninovich Roberto
Cigol Joaquin

Neurotrauma

Rimoldi Jaime
Vergara Guillermo
Pauletti Gabriel
Pinto Hernán
Olmedo Germán

Funcional. Radiocirugía

Casasco Juan Pablo
Seoane Pablo
Mandolesi Jorge
Sanchez González Federico
Piedimonte Fabián

Nervios Periféricos

Cuello Mariano
Garategui Lucas
Arneodo Martín
Di Masi Gilda

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE SECRETARÍA

Secretaría: Carolina Allegro
Pampa 1391, 4to Piso, Oficina 401 (1428) C.A.B.A.
Teléfono: (011) 4788-8920/(011) 4784-0520
secretaría@aanc.org.ar www.aanc.org.ar





COLEGIO ARGENTINO DE NEUROCIRUJANOS

Autoridades

Decano

Guillermo Ajler

Vice-Decano

Oscar Alexenicer

Secretario de Actas y Correspondencia

Alfredo Houssay

Secretario de Jurados y Exámenes

Juan Mezzadri

Serretario Tesorero

Ricardo Berjano

Secretarios Suplentes

Rafael Torino

Javier Goland

Cristian De Bonis

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Ruben Mormandi

ARTÍCULO ORIGINAL

182 - Vigilancia epidemiológica del Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) en el Hospital San Bernardo de la Provincia de Salta, Argentina

Guillermo Enrique Vergara, Capilla Maria Esther, Lucatti Pablo Andre, Montenegro Carolina Myriam, Nieva Florencia, Romero Lia Noel, Stephan Adolfo, Velazco Rodrigo Nicolas, Velazquez Willan Gilberto, Vergara Enrique Alfredo

193 - Revascularización cerebral en el Moyamoya del adulto

Ruben Mormandi, Andrés E. Cervio, Santiago G. Condomí Alcorta

207 - Meningiomas de fosa posterior: nomenclatura con orientación anatómo-quirúrgica y presentación de casos ilustrativos.

José Ignacio Pailler

ARTÍCULO DE REVISIÓN

216 - Siringomielia por malformación de Chiari: resolución espontánea. Revisión bibliográfica

Juan Jose Mezzadri

CASO CLÍNICO

224 - Abordaje interhemisférico contralateral transfalcino para resección de ependimoma supratentorial extraventricular

Echavarría Demichelis Mickaela, Baldoncini Matias , Perren Luciana , Zarco Maximiliano , Carballo Leandro, Sabat Rodrigues Wellerson

230 - Encefalitis por ameba de vida libre: reporte de caso

Enrique Villarreal García, Edgar Fragoza Sánchez, Arturo Alejandro Carrillo Uzeta, Leonel Ramírez Abrego, José Raymundo Medina Romero, Eduardo Díaz Juárez

REPORTE DE CASO

236 - Aneurisma trombosado de arteria comunicante anterior asociado a síntomas visuales

Esteban Preciado Mesa, Ana Cristina Ayala Villegas, Oscar Eduardo Moreno Duque , Yuliana Llano Naranjo , Francisco Javier Londoño Ocampo

241 - Quiste neuroentérico intradural/extramedular en paciente joven

Ernesto Carvallo Istúriz, Elizabeth Natalia Martínez Núñez, Daniel Ernesto Carvallo Ruiz

ARTÍCULOS VARIOS

247 - Neurocirugía y bioética: un vínculo necesario.

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

Beatriz Mantese, Adriana Scrigni

TRABAJO PREMIADO

- 254 - 1er Premio Beca: Modelo de simulación de clipado de aneurismas cerebrales de bajo costo, validez aparente y de contenido.**
Nadia Morales Acosta, Guevara María, Costa Carla, Targa García Aylén, Feldman Santiago, Gallardo Federico
- 261- 2do Premio Beca: ¿Cuál fue el impacto de la pandemia por COVID-19 en neurocirugía? Análisis retrospectivo de 434 casos Premio Beca Asociación Argentina de Neurocirugía XVI Jornadas Argentinas de Neurocirugía 2021**
Brenda Iglesias, Pablo Devoto, Federico Minghinelli, Martín Bourguet, Marcos Ezequiel Yasuda

PREMIO JUNIOR

- 269 - Ependimomas intracraneales pediátricos: Si el objetivo es la curación, ¿cuál es el verdadero costo?**
Joaquín Pérez Zabala, Amparo Sáenz

PREMIO POSTER

- 275 - Epignatus con extensión intracraneana: autopsia, reporte de un caso, y revisión bibliográfica**
Peluso M., Konsol O., Maineri C., Ciraolo C., Portillo S.

PREMIO VIDEO

- 276 - SagitECTomía Endoscópica: Planeamiento Quirúrgico con Modelos de Simulación de Bajo Costo**
Cuello, Javier Francisco; Gromadzyn, Guido; Pérez Zabala, Joaquín

DE UN VISTAZO

“Qué hay de nuevo...” “Osseous Remodeling Technique of the Sella Turcica: A New Surgical Option for Primary Empty Sella Syndrome”

Gerardo Guinto, Barbara Nettel, Eli Hernández, David Gallardo, Norma Aréchiga, Moisés Mercado.

“Este caso me desorientó...”

Martínez Silvina A., Montilla Flor, Álvarez Caicedo Diana, Costa Carla, Casco Alejandro, Feldman Santiago

“Releyendo a ...” “Sawamura Y, Abe H Hypoglossal-facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique J Neurosurg. 1997; 86:203-6”

Jorge Bustamante

Aneurisma incidental en mi consultorio

Horacio Solé

Aneurismas no rotos. Consideraciones sobre su manejo

Dr. Edgardo Spagnuolo, Dra. Alejandra Jaume

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

Aneurisma incidental en mi consultorio

Edgar Nathal

“Aneurisma Incidental en mi consultorio “Primum non nocere””

Silvia L. Garbugino

“Aneurisma Incidental en mi consultorio “Primum non nocere””

Sergio Petrocelli

ENTREVISTA

Entrevista Dr. Casasco

NOVEDAD EDITORIAL

Neurocirugía. Emergencias

Abraham Agustín Campero y Álvaro Campero

Neurocirugía Vascular

Pablo Rubino, Román Arévalo, Santiago Bottán

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: “Abordaje interhemisférico contralateral transfalcino para resección de ependimoma supratentorial extraventricular”; Echavarría Demichelis Mickaela, Baldoncini Matias, Perren Luciana, Zarco Maximiliano, Carballo Leandro, Sabat Rodrigues Wellerson.

EDITORIAL

Estimados Colegas y Amigos,

Les presentamos el tercer número de este año luego de las “XVI Jornadas de la AANC 2021” en el cual, además de los artículos habituales, se publicarán los trabajos ganadores de los premios Beca (1° y 2° premio), Junior, Video y Poster.

La generalización de la RMN ha incrementado la aparición de los llamados hallazgos incidentales. En general, no plantea dificultades médicas o peligros para el paciente en lo inmediato, pero es necesario conocer la historia natural de la patología para hacer un correcto seguimiento y eventual indicación quirúrgica futura. Tenemos ejemplos en todos los campos de la Neurocirugía: aneurismas, MAVs, cavernomas, quistes o tumores en las glándulas hipófisis y pineal, anomalías-dilatación de los ventrículos laterales, Chiari, siringomielia, quistes aracnoideos, hematoma-higroma subdural, osteomas, displasias fibrosas, hernias de disco, etc. A raíz de los hallazgos incidentales, hemos creado un nuevo tópico dentro de la sección “De un vistazo” llamado “Cómo lo manejó...”. En este número vamos a presentar el tema “Aneurisma incidental en mi consultorio”. Le pedimos la opinión a experimentados colegas, tres Neurocirujanos (Solé H, Spagnuolo E y Nathal E.) y dos Neurointervencionistas (Petrocelli S. y Garbugino S.) sobre cómo manejan la frecuente consulta del aneurisma incidental. Siguiendo en la Sección “De un vistazo” además les presentamos:

- “Qué hay de nuevo...”: se presentará un artículo de menos de 2 años de publicado, describiendo las características, fortalezas, debilidades e implicancias en la práctica diaria de la Neurocirugía. En este número, los doctores Ajler y Plou analizan un artículo del grupo del Dr. Guinto en el que presentan la técnica quirúrgica para algunos casos de silla turca vacía.
- “Releyendo a...”: se presentará un artículo de más de 2 años de publicado, se describirán sus características, si hubo cambios o modificaciones a lo largo del tiempo, y la influencia que tuvo o tiene en la práctica diaria del autor y su grupo de trabajo. El Dr. Bustamante hace un fino análisis de un clásico, el artículo de Sawamura sobre la moderna técnica de anastomosis hipogloso-facial.
- “Este caso me desorientó...”: en este tipo de artículos se dará prioridad de publicación a Residentes y Neurocirujanos jóvenes a quienes se les presentó un caso clínico con un determinado enfoque o tendencia diagnóstica inicial, pero que terminó presentando otra patología. En este número, el grupo de residentes del Hospital del Cruce nos presenta un interesante caso de una paciente de 2 años con una infección cerebral con múltiples diagnósticos posibles.

La entrevista en este número será al prestigioso y experto Neurointervencionista argentino Alfredo Casasco quien se formó como Neurocirujano en Argentina, luego emigró a Francia donde se formó y trabajó como Neurointervencionista; actualmente vive y desempeña su labor en Madrid.

Es un gran honor para la Neurocirugía argentina y la RANC poder presentar y difundir dos libros de reciente publicación: “Neurocirugía Vasculare”, de Pablo Rubino, Román Arévalo y Santiago Bottán; y “Neurocirugía. Emergencias”, de Abraham y Álvaro Campero.

La RANC tiene el agrado de presentar una clase en vivo de anatomía quirúrgica del Prof. Dr. Guilherme Carvalho Ribas de San Pablo, Brasil titulada “Anatomy guided microneurosurgery for intrinsic cerebral lesions”. La cita virtual se dará el sábado 18 de septiembre de 11 a 12.30 hs. La idea y organización están a cargo de los Dres. Baldoncini y Funes, junto al soporte y el auspicio de la AANC.

Tratando de simplificar las cosas y evitando la necesidad de tener otra app en el teléfono celular se ha creado, tanto en la página como en la app de la AANC, el link de acceso a la página de la RANC con la posibilidad de ver, compartir y descargar la totalidad de los artículos de nuestra hemeroteca.

Finalmente, este número trae tres artículos originales: uno de revisión, dos casos clínicos, dos reportes de casos, un artículo varío, los cinco trabajos premiados, los artículos breves de la nueva sección “De un vistazo” y la entrevista.

Definitivamente imperdible.

Hasta el próximo número.

Ruben Mormandi

Vigilancia epidemiológica del Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) en el Hospital San Bernardo de la Provincia de Salta, Argentina.

Guillermo Enrique Vergara¹, Capilla Maria Esther², Lucatti Pablo Andre¹, Montenegro Carolina Myriam¹, Nieva Florencia¹, Romero Lia Noel¹, Stephan Adolfo¹, Velazco Rodrigo Nicolas¹, Velazquez Willan Gilberto¹, Vergara Enrique Alfredo¹

¹Hospital San Bernardo de la Provincia de Salta

²Licenciada en estadística de la Universidad Nacional de Salta

RESUMEN

Introducción: El TEC es una de las principales causas de discapacidad y muerte en nuestra sociedad. Tiene una mortalidad que ronda el 30% y una morbilidad cercana al 60%^{1, 2, 3, 4, 5}.

No hay un estudio estadístico epidemiológico exhaustivo sobre TEC en Argentina, por tal motivo la finalidad de este trabajo es conocer la epidemiología de esta patología en el Hospital San Bernardo (HSB) de Salta.

Materiales y métodos: Se realizó un trabajo observacional transversal prospectivo. Se incluyeron todos aquellos pacientes que ingresaban al HSB desde agosto de 2014 hasta agosto de 2015 por el servicio de guardia con diagnóstico de TEC asociado o no a politraumatismo. Para el análisis estadístico se utilizó la versión 3.3.3. del Software R para Windows.

Resultados: Se estudiaron un total de 1.496 pacientes de los cuales 76% fueron de sexo masculino y 24% femenino. El 84% de los TEC son leve, el 13% moderado y el 4% grave. Según el mecanismo del trauma, el 39% fue por accidente de tránsito, el 32% fue por agresión física y el 22% por caídas. El 19% de los pacientes fue internado. Los días promedio de internación son 10,27. De los pacientes internados, el 27% requirió cirugía de urgencia. Evaluado el GOS, el 19% tuvo GOS 1, 46% GOS 2 – 4 y 35% GOS 5.

Conclusión: El TEC es una patología que afecta principalmente a adultos varones jóvenes. Las causas más frecuentes en nuestro medio son los accidentes de tránsito y la agresión física. El TEC en nuestro medio presenta una mortalidad global del 19%, con una morbilidad del 47%. Los datos estadísticos de nuestro Hospital referentes al TEC son concordantes con la bibliografía mundial.

Palabras clave: Trauma De Cráneo, Epidemiología, Politraumatismo, Glasgow

ABSTRACT

Introduction: Head Trauma (TBI) is one of the main causes of disability, death and economic loss in our society. It has a mortality of around 30% and a morbidity close to 60%^{1, 2, 3, 4, 5}.

There is no exhaustive statistical study on TBI in Argentina, for this reason the purpose of this project is to know the San Bernardo Hospital epidemiology of this pathology.

Materials and methods: A prospective cross-sectional observational study was carried out. Patients who were admitted to the San Bernardo Hospital emergency department from August 2014 to August 2015 with a diagnosis of TBI associated or not with multiple trauma were included. Version 3.3.3 was used for statistical analysis of the R Software for Windows.

Results: A total of 1.496 patients were studied, of which 76% were male and 24% female, with range of 14 – 97 years old (Table 4). 84% of TBI were mild, 13% moderate, and 4% severe. According to the mechanism of trauma, 39% was due to a traffic accident, 32% was due to physical aggression and 22% due to falls. 19% of the patients were hospitalized. The average days of hospitalization are 10.27. Of the hospitalized patients, 27% required emergency surgery. The patients GOS was 19% GOS 1, 46% GOS 2 – 4 and 35% GOS 5.

Conclusion: TBI is a prevalent pathology that affects mainly young male adults. The most frequent cause in our environment are traffic accidents and physical aggression. TBI in our setting presents an overall mortality of 19% with a morbidity of 47%. Statistics of diagnosis and treatment of patients with TBI in our Hospital are similar to those published in the world bibliography and guidelines.

Keywords: Head Trauma, Epidemiology, Multiple Trauma, Glasgow, TBI

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) es una de las principales causas de discapacidad, muerte y pérdidas económicas de nuestra sociedad. La incidencia general del TEC en países desarrollados es alrededor de 200 por cada 100.000 habitantes por año. Se estima que en Estados Unidos 1,7 millones de personas sufren TEC cada

año y alrededor de 100.000 pacientes por año necesitan un tratamiento neuroquirúrgico por TEC, con una pérdida anual de 37.000 millones de dólares. En Europa se estima que el gasto en salud por lesiones por TEC ronda los 33 billones de euros anuales. Tiene una mortalidad cercana al 30% y una morbilidad que ronda el 60%^{1,2,3,4,5}.

En Argentina hay pocas estadísticas claras sobre TEC. Según el Ministerio de Salud de la Nación, la mortalidad por “causas externas” (que incluyen al TEC) es la cuarta causa de muerte en general y la primera en personas menores de 45 años, debiéndose principalmente a accidentes de tránsito.

El autor no declarará ningún conflicto de intereses.

Guillermo Enrique Vergara

vergaraguien@gmail.com

Recibido: Abril de 2021. Aceptado: Abril de 2021.

No hay un estudio estadístico exhaustivo sobre TEC en la provincia de Salta, por tal motivo la finalidad de este proyecto es conocer y revelar la epidemiología del Hospital San Bernardo de esta patología.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un trabajo observacional transversal prospectivo. Se incluyeron aquellos pacientes que ingresaron al Hospital San Bernardo desde agosto de 2014 hasta agosto de 2015 por el servicio de guardia con diagnóstico de TEC asociado o no a politraumatismo. Se recolectaron múltiples variables referentes al TEC: hora, día y lugar del TEC; sexo y edad del paciente; hora y fecha de ingreso a la guardia; tipo de TEC según Glasgow; pérdida de la conciencia o no; y mecanismo del TEC. Se dividió al mecanismo en 6 grupos: accidentes de tránsito, agresión física, caídas, golpe con objetos contundentes, deportivos y un grupo de pacientes que se desconocía la causa. Se valoró también la realización de estudios de imágenes, ya sea Rx o TC, si ellas eran normales o patológicas y qué tipo de patología presentaban. Se clasificó las TC de cerebro con la escala de la National Traumatic Coma Data Bank (TCDB).

Luego se realizó seguimiento a aquellos pacientes que permanecieron internados y se recolectaron datos de otras variables durante la internación. Se evaluó lugar y días de internación, requerimiento de neurocirugía y tipo de cirugía, necesidad de Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) y monitoreo de Presión Intracraneana (PIC), costo total de la internación y estado neurológico de egreso según GOS.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó la versión 3.3.3. del Software R para Windows.

Se emplearon los siguientes procedimientos para inferir respecto al comportamiento y la influencia de las distintas variables: contraste de homogeneidad, prueba de diferencia de proporciones para muestras grandes, Test de Suma de Rangos de Wilcoxon y el Coeficiente de correlación de Spearman.

Además se generó un modelo para variables de respuestas ordinales que reflejan tendencias monótonas: Modelo logit acumulado de chances proporcionales. Este modelo nos permite pronosticar el GOS en función de los puntajes Glasgow, Marshall y Edad. Ante un aumento de un punto en el Glasgow, la chance de observar un GOS menor o igual a un valor dado disminuye en promedio el 24%. Es decir, aumenta la probabilidad de observar valores mayores de GOS.

Ante un aumento de un punto en el puntaje Marshall,

la chance de observar un GOS menor o igual a un valor dado aumenta en promedio el 90%. Es decir, disminuye la probabilidad de observar valores mayores de GOS.

Por cada incremento de un año en la edad, la chance de observar un GOS menor o igual a un valor dado aumenta en promedio el 2%. Es decir, disminuye la probabilidad de observar valores mayores de GOS.

RESULTADO

Se estudiaron un total de 1.496 pacientes de los cuales 76% fueron de sexo masculino y 24% femenino, con una mediana de 29 años y una media de 34,19 y un rango de 14 – 97. El 72% son pacientes \leq de 40 años y el 18% mayor. Del total de los pacientes, el 84% proviene de Salta capital y el 16% del interior de la provincia.

El 84% de los TEC son leve, el 13% moderado y el 4% grave. Si se divide según sexo, en los hombres el 81% son leves, el 15% moderados y el 3% graves; y en mujeres, el 91% leves, el 5% moderados y el 4% graves, siendo más frecuente en los hombres los TEC moderados y graves con una diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2=23.777$, $df=2$, $valor-p < 0,000^{***}$).

Si se relaciona la gravedad con la edad, los menores de 40 presentan 84% de TEC leves, 12% moderados y 3% graves; y los mayores de 40 años presentan 81% leves, 14% moderados y 5% graves, sin encontrarse diferencias significativas entre los grupos etarios.

El día de mayor frecuencia de ingresos de TEC es el domingo con 35,29% de los casos, seguido por sábado 20,59%, jueves 10,96%, martes 10,29%, viernes 9,49 %, lunes 6,82% y, por último, miércoles 6,55%.

Se dividió el día en horario diurno de 8 a 19.59 horas y el horario nocturno de 20 a 7.59 horas, analizándose la frecuencia del TEC según hora. Se encontró que hay mayor frecuencia de TEC en el horario nocturno con un 45,69% de los casos mientras que el diurno representa el 38,68%. Hay que tener presente que el 15,63% de los pacientes no recordaban con precisión el horario del TEC.

La estación del año más involucrada con los TEC es la primavera con el 36,29% de los casos, seguida por otoño con 25,67%, verano con 23,45% e invierno con 14,58%.

El 83% de los pacientes proviene de zona centro (Salta capital) mientras que 15,71% del resto de las zonas (interior de la provincia) con un 0,94% que proviene de otras provincias.

Según el mecanismo del trauma, el 39% fue por accidente de tránsito, el 32% fue por agresión física y el 22% por caídas, con porcentajes menores del 5% para traumatismos por aplastamiento, armas de fuego, golpe con objeto contundente y accidente deportivo. La frecuencia relativa de los distintos mecanismos difiere significativa-

TABLA N°1. DISTRIBUCIÓN DEL MECANISMO DEL TEC SEGÚN SEXO

Mecanismo	Varones	Mujeres	Total	Porcentaje
Agresión física	394 (36%)	68 (19%)	462	32
Aplastamiento	2 (0%)	1 (0%)	3	0
Arma de fuego	0 (0%)	2 (1%)	2	0
Caídas	213 (20%)	111 (31%)	324	22
Deporte	45 (4%)	4 (1%)	49	3
Objeto contundente	28 (3%)	17 (5%)	45	3
Transito	410 (38%)	152 (43%)	562	39
Total	1092	355	1447	100

TABLA N°2. MECANISMO DE TEC SEGÚN SEXO Y EDAD

Mecanismo	Varones		Mujeres	
	% < 40 años	% >=40 años	% <40 años	% >=40 años
Agr. Física	40	23	21	15
Tránsito	40	30	49	32
Caída	12	41	23	23
Deporte	5	1	2	0
Objeto contundente	2	4	4	6

TABLA N°3. MECANISMO DE TEC SEGÚN DIFERENCIA DE PROPORCIONES DIFERENCIANDO ENTRE VARONES Y MUJERES

Mecanismo	Proporción V	Proporción M	Prueba para diferencia de proporciones		
			Suma	z	valor p
1. Agr. Física	0,361	0,192	0,319	6	2,81E-09 ***
4. Caída	0,195	0,313	0,224	5	3,87E-06 ***
7. Tránsito	0,375	0,428	0,388	2	0,076693809
Otros	0,069	0,068	0,068	0	0,9444400561
Suma	1	1	1		

mente entre hombre y mujeres ($\chi^2=42,512$, $df=3$, $\text{valor-p} < 0.000^{***}$). Además, tanto en varones como en mujeres, la frecuencia relativa de los mecanismos difiere significativamente según la edad (varones: $\chi^2=113,81$, $df=3$, $\text{valor-p} < 0.000^{***}$; mujeres: $\chi^2=21,113$, $df=3$, $\text{valor-p} < 0.000^{***}$) (Tabla N° 1, N° 2 y N° 3).

Del análisis resultó que el 40% de los TEC se presentó como politraumatismo y, de este porcentaje, el 27% se asocia a trauma de un solo órgano y el 13% se asocia a lesiones de dos o más órganos. Para analizar de forma conjunta los traumatismos asociados, se dividió al cuerpo en 5 sectores: traumatismos faciales, miembros superiores, miembros inferiores, tronco y columna. De aquí surge que los más frecuentes son los traumatismos faciales (26,95%), luego los de miembros superiores (21,02%), seguido por los de tronco (18,35%), los de miembros inferiores (16,96%) y los de columna (16,72%).

El 28% de los TEC se asocia con el consumo de al-

cohol. El 34% de los varones consumió alcohol, mientras que de las mujeres sólo el 7% lo hizo. En relación a la edad, el 29% de los menores de 40 años consumió alcohol, y el 24% de los mayores de 40 años. Los pacientes que consumieron alcohol presentaron el Glasgow disminuido en relación a los que no, con una diferencia significativa tanto en varones (prueba de suma de Wilcoxon, $w=175920$, $\text{valor-p} < 0.000^{***}$) y en mujeres ($w=5561$, $\text{valor-p} < 0.000^{***}$). La mediana de los puntajes Glasgow resultó un punto inferior para el grupo que había consumido alcohol. Esta diferencia, altamente significativa, se mantuvo al considerar mujeres y varones por separado (Tabla N° 4).

Evaluando las imágenes podemos decir que 29,2% de las TC realizadas fueron patológicas, observándose múltiples lesiones de las cuales hematoma subdural (HSD) representa el 13,41%, hematoma extradural (HED), el 11,52%, hemorragia subaracnoidea (HSA), el 13,88%, contusiones, el 23,76%, neumoencéfalo, el 5,44%, frac-

TABLA N°4. RELACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y EL DESCENSO EN LA ESCALA DE GLASGOW.

Población analizada	Mediana del Puntaje Glasgow		Prueba de Suma de Rangos de Wilcoxon	
	Ningún Factor Externo	Consumo de Alcohol	Estadística de prueba W	Valor-p
Ambos sexos	15	14	276330	0.000***
Varones	15	14	175920	0.000***
Mujeres	15	14	5561	0.000***

TABLA N°5. ESCALA DE MARCHALL SEGÚN GRAVEDAD DEL TEC EXPRESADO EN PORCENTAJES

Gravedad del Tec	Marshall (%)				Total
	1	2	3	4	
1. Leve	85	66	14	3	7,80E+01
2. Moderado	14	28	50	21	1,70E+01
3. Grave	1	6	36	76	5

TABLA N°6. GOS DE LOS PACIENTES CON TEC SEGÚN GLASGOW DE INGRESO EXPRESADO EN PORCENTAJES

GOS	Gravedad del TEC			Total
	1. Leve	2. Moderado	3. Severo	
1	3	12	71	18
2	0	2	5	1
3	1	16	5	6
4	50	37	17	40
5	47	33	2	35

tura, el 26,35%, hidrocefalia, el 5,17% (Gráfico N° 1). Estas lesiones no muestran diferencias significativas entre varones y mujeres ($x\text{-squared}= 4.8918, df= 3, p= 0.1799$), tampoco se observa diferencia significativa entre las mujeres según edad, pero sí en varones mayores o menores de 40 años, con mayor probabilidad de encontrar lesiones en los mayores ($x\text{-squared}= 26.313, df= 6, p= 0.00019$).

Teniendo en cuenta la escala de la TCDB el 79% tiene LED 1, el 16% tipo 2, el 1% tipo 3 y el 4% tipo 4. Si asociamos el Glasgow con la TCDB vemos que el 85% de los TEC leve presentan un LED de 1 y a medida que aumenta la gravedad de TEC aumenta la TCDB ya que los pacientes con TEC grave presentan un 76% de LED 4 (Tabla N° 5). Esta asociación es significativamente diferente de cero y de magnitud algo más baja que intermedia (Correlación de Spearman = 0.37).

No se detecta diferencia significativa entre sexos en relación a la presencia de lesiones ($x\text{-squared}= 4,62565, df= 2, p= 0,098$), pero se encontró mayor número de lesiones en imágenes en mayores de 40 años tanto en varones ($x\text{-squared}= 14,811, df= 2, valor\text{-}p < 0,000***$) como en mujeres ($x\text{-squared}= 10,651, df= 1, valor\text{-}p= 0,001***$) con una diferencia significativa.

El 19% de los pacientes fue internado (n: 279). De los pacientes internados, el 58% presentó TEC leve, el 25% moderado y el 17% severo. Sin embargo, sólo el 13% de

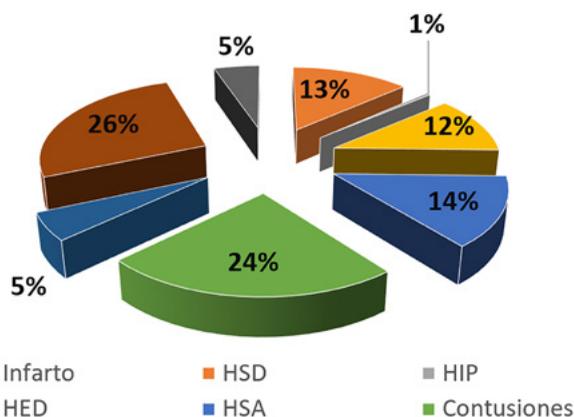


GRÁFICO 1: TIPO DE LESION EN TC

los TEC leves requirió internación, el 41% de los moderados y el 96% de los graves.

Los días promedio de internación son 10,²⁷, siendo una media de 5 para los TEC leves, 16 para los TEC moderados y 13 para los TEC graves.

De los pacientes internados, el 27% (n: 74) requirió cirugía de urgencia. La cirugía más frecuente fue la evacuación de HSD y desplazamiento en un 24% de los casos, seguida de la evacuación de HED con remoción de fragmentos óseos por fractura en un 10,81%, toilette de heridas traumáticas en un 9,46%, evacuación de HSD en un 8,11%, remoción de fracturas hundidas en un 8,11%, evacuación de HED en un 6,76% y evacuación

TABLA N°7. GOS DE LOS PACIENTES CON TEC SEGÚN TCDB/MARSHALL DE INGRESO EXPRESADO EN PORCENTAJES

GOS	TCDB/Marshall				Total
	1	2	3	4	
1	2	9	36	63	1,60E+01
2	0	0	9	7	1,00E+00
3	0	6	18	10	6
4	45	41	36	20	39
5	53	44	0	0	38
Suma	100	100	100	100	100

de HED y HSD con desplaquetamiento en un 6,76%.

De los pacientes internados, el 21.14% (n: 59) requirió ARM, permaneciendo en dicha situación por 6,43 días en promedio con una mediana de 4 y una moda de 1.

De los pacientes internados observamos que el 50,8% (n: 30) requirió monitorización de PIC, 22 catéteres subdurales, 7 intraparenquimatosos y 1 intraventricular.

Evaluado el GOS, el 16% tuvo GOS 1, el 1% GOS 2, el 6% GOS 3, el 40% GOS 4 y el 35% GOS 5. En relación al Glasgow, a menor Glasgow menor GOS (correlación de Spearman = 0,51) (Tabla N° 6) y en relación a la TCDB, a mayor TCDB menor GOS (correlación de Spearman = -0,51) (Tabla N° 7), siendo estas dos correlaciones significativamente diferentes de cero y moderadas. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los distintos mecanismos de trauma y el GOS (x-squared= 7,586, df= 4, valor-p = 0,108). Tampoco se encontró diferencia significativa entre el GOS de los pacientes que habían consumido alcohol y aquellos que no lo habían hecho (x-squared= 3,659, df= 2, valor-p = 0,16). Sí se observó diferencia significativa en el GOS según edad de los pacientes: los mayores de 40 años presentaron mayor morbimortalidad que los menores de 40 (x-squared= 11,441, df= 3, valor-p = 0,0095).

DISCUSIÓN

Este trabajo es el estudio de TEC que tiene la mayor cantidad de pacientes reclutados en nuestro país según la búsqueda bibliográfica que se llevó a cabo en Pubmed y Medline. Además, está realizado en el centro de derivación de la provincia por lo que consideramos que la muestra reclutada representa de forma adecuada el universo del TEC en la provincia de Salta.

El TEC en nuestra provincia es una patología que afecta más frecuentemente al sexo masculino, ya que representa 2/3 de la muestra poblacional. También es coincidente con la bibliografía mundial que es una enfermedad que afecta mayormente a adultos jóvenes: 2/3 de los pacientes tienen menos de 40 años^{5, 1, 7, 8, 9, 2, 5}. Consideramos que estos datos están determinados por el hecho de que las personas de sexo masculino son más propensas a

actividades recreativas de riesgo (deportes entre otros) y a situaciones laborales de riesgo (los varones ocupan la mayor parte de los puestos de trabajo más expuestos a accidentes laborales: obreros de la construcción o de la industria, conductores de medios de transporte, personal de seguridad, entre otros), más aún en personas jóvenes.

La mayoría de los TEC que se producen en nuestro medio son leves, aproximadamente el 85% de los casos, este dato también es concordante con la bibliografía mundial^{2, 6, 4, 5}. Esta distribución es tanto para el sexo masculino como femenino. Sin embargo, los varones presentan mayor probabilidad de tener un TEC moderado o grave que las mujeres, y esta relación es para todos los rangos etarios. Esta diferencia se debe a los riesgos en actividades recreativas o laborales que asume el varón respecto a la mujer.

En cuanto al día de ocurrencia de los TEC, es claro que los sábados y domingos son los más afectados por la patología con el 50% de los casos, lo que difiere de algunos estudios realizados en otros centros donde la relación entre el fin de semana y el resto de los días no tiene diferencias¹⁰. Consideramos que el aumento del TEC el fin de semana es debido a que durante estos días aumenta el consumo de bebidas alcohólicas, las actividades nocturnas y deportivas. La vida nocturna y el consumo de alcohol traen aparejado un aumento de los accidentes de tránsito y de los TEC por agresión física que en nuestro medio son los mecanismos más frecuentes de trauma.

Según el rango horario, en nuestro medio, los TEC durante la noche son más frecuentes con más del 15% de diferencia respecto a los TEC de día. Esto apoya el análisis antes realizado de la presentación de TEC los fines de semana por aumento del consumo de alcohol y aumento de las actividades recreativas nocturnas.

El mecanismo de trauma es un ítem de importancia para poder establecer dónde se debe trabajar desde la prevención para disminuir el número de pacientes con TEC. En nuestro medio, el accidente de tránsito es la causa más frecuente de TEC, concordante con la mayor parte de la bibliografía mundial^{6, 9, 11, 12}, mientras que en algunos países como Estados Unidos la principal causa de TEC son las caídas^{12, 5, 13}. Sin embargo, hay que tener

presente que la segunda causa de TEC en nuestro medio es la agresión física sin diferencias significativas con respecto a los accidentes de tránsito. Esto es distinto a lo publicado en la bibliografía, ya que el segundo lugar en otras ciudades y países^{6,9,11,12} son las caídas, mientras que en Estados Unidos son los accidentes de tránsito¹². Las caídas en nuestro medio son la tercera causa de TEC siendo más frecuente en la población mayor de 40 años.

Estas variaciones de nuestro medio con la literatura mundial hablan de que la violencia es una patología social de gran impacto en la provincia de Salta. Dentro de los posibles mecanismos de agresión física, los golpes con objetos contundentes como palos, piedras o similares son los más frecuentes.

No hay que dejar de lado que los accidentes de tránsito sí representan un problema social importante. Los principales accidentes son los que ocurren en moto y generalmente los conductores no usan el casco, seguido por accidentes de auto y generalmente sin el uso de cinturón de seguridad. Esto obedece en primera línea a la imprudencia de los conductores, faltando el respeto a las señales y normas de tránsito y, en muchas oportunidades, bajo los efectos del alcohol. Situación agravada por el mal estado de las calles y rutas, y por el desorden de tránsito que existe en la ciudad de Salta y en el interior.

En todos los mecanismos de TEC, los varones jóvenes son los más afectados, sin embargo existen diferencias en el orden de los mecanismos entre varones y mujeres. Pudimos observar que en los varones la diferencia en frecuencia entre los accidentes de tránsito y la agresiones físicas es sólo del 2%, mientras que en las mujeres los accidentes de tránsito son los más frecuentes seguidos por las caídas. Es importante destacar que el 19% de los TEC en las mujeres es por violencia. Este ítem debería ser variable de estudio de otro trabajo ya que la violencia que ocurre en los varones generalmente se produce entre individuos del mismo sexo, mientras que en las mujeres existe un gran porcentaje de agresiones físicas producidas por varones. Si bien actualmente se está intentando implementar políticas de prevención sobre la violencia de género, tendientes a preservar la integridad física, social y mental de las personas agredidas, la prevalencia de TEC secundaria a la misma continúa siendo alta.

Si subdividimos a los pacientes por edad es importante destacar que en varones menores de 40 años el porcentaje de TEC por agresión física es igual a los producidos por accidentes de tránsito, mientras que en los mayores de 40 años la causa más frecuente de TEC son las caídas. Esto demuestra que la violencia es un problema aún mayor en varones menores de 40 años.

Teniendo en cuenta que la principal causa de TEC son los accidente de tránsito es necesario tener presente que

los pacientes tienen aparejados traumatismos en otros órganos y sistemas. Sin embargo, las otras causas de TEC como las agresiones físicas y las caídas de altura también habitualmente se asocian a traumatismos múltiples. Según nuestra muestra, el 57% de accidentes de tránsito presenta politraumatismos, el 34% de traumatismo por agresión física, y las caídas el 30%. Esto conlleva a que el pronóstico del paciente no esté dado únicamente por el trauma craneano sino también por otros traumatismos. Este trabajo no analiza la mortalidad por otros traumatismos por lo que no podemos hacer afirmaciones al respecto. Los traumatismos más frecuentes asociados son los faciales por una cuestión anatómica obvia. Sin embargo, los traumatismos en miembros superiores son los segundos en frecuencia con sólo un 5% de diferencia entre ellos. Hay que tener presente que en este ítem puede haber existido un sesgo de recolección de los datos, ya que dentro de los accidentes de moto, auto y camioneta sólo el 57% fueron politraumatismos, lo que no condice con la mecánica de trauma que se produce en este tipo de accidentes. Además, observamos que sólo el 30% de las caídas presentan politraumatismo, lo que tampoco es coherente con el mecanismo de trauma. Tanto los accidentes de tránsito como las caídas conllevan a traumatismos múltiples debido a la cinética del movimiento o a la altura de la caída.

El consumo de alcohol a nivel mundial es un problema social importante, esto no es ajeno a lo que sucede en nuestro país y en la provincia de Salta, es así que los pacientes que sufren TEC se asocian habitualmente con este consumo. En nuestro estudio demostramos que casi el 30% de los pacientes consumieron alcohol, mientras que en la bibliografía mundial el porcentaje de consumo ronda entre el 35 y el 50%. Si bien el alcohol produce alteraciones neurológicas distintas en cada individuo, en rasgos generales 80 mg/dl traen aparejados trastornos motores menores, 150 mg/dl trastornos motores mayores con alteración de la marcha, inestabilidad y ataxia y 200 mg/dl produce amnesia y coma^{14,15}. El consumo del mismo produce en los pacientes caída del score de Glasgow pero no se asocia al aumento de la mortalidad, sin embargo, ese tópico se discutirá más adelante. En el análisis de esta variable existe un sesgo de recolección de datos ya que se anotaron los pacientes que referían haber consumido alcohol, aquellos que presentaban aliento etílico y/o signos neurológicos de intoxicación etílica pero no se realizaron test de laboratorio para evaluar de forma cuantitativa el consumo. Es muy frecuente que los pacientes mientan respecto al consumo de bebidas o que no presenten signos neurológicos quizás porque el consumo fue bajo o el paciente consulta horas después del trauma, o es derivado de otra institución de salud en la que

no captaron el dato del consumo de alcohol y al momento de la derivación no impresiona haber consumido. El problema radica en si el Glasgow está disminuido por el consumo del alcohol o por el traumatismo de cráneo. Los pacientes que consumen más de 150 mg/dl de alcohol pueden tener disminución de la conciencia siendo encasillados en TEC moderados o graves por los efectos del alcohol y no por lesiones encefálicas propias del TEC. En este estudio pudimos establecer que la diferencia entre los pacientes que consumieron alcohol y los que no (o tuvieron un consumo poco significativo) es solo de 1 punto menos en el score de Glasgow en los pacientes que consumieron. Esto determina que el descenso del Glasgow en pacientes con TEC moderados o graves que consumieron alcohol probablemente sea por la gravedad del TEC y no por el alcohol. Es difícil la evaluación neurológica del alcoholizado por varios motivos. Uno de ellos es por la poca colaboración que tiene el paciente al momento de realizarle el examen neurológico, habitualmente creen que están bien y se quieren retirar del Hospital o bien se ponen agresivos por lo que en algunos casos requieren sedación o contención para evitar agresiones al personal de salud. En algunos casos, los pacientes alcoholizados presentan Glasgow bajo por insuficiencia respiratoria por bronco aspiración y requieren ser intubados, el Glasgow en estos casos pierde objetividad. Estas situaciones generan alta sospecha de lesiones cerebrales estructurales agudas por el TEC y estos pacientes requieren ser estudiados en la mayoría de los casos con TAC de cerebro, ocasionando un gasto adicional en diagnóstico y tratamiento.

Las imágenes son un método de diagnóstico fundamental en el TEC, esencialmente la TC^{16, 17, 18, 19, 20, 21, 22}. En nuestro servicio, como protocolo, se le solicita TC de cerebro a todos aquellos pacientes que presenten caída en 1 punto de Glasgow, pacientes que tengan pérdida de la conciencia o amnesia del episodio, pacientes politraumatizados por accidentes de tránsito graves (accidentes a gran velocidad, accidentes múltiples, accidentes con fallecidos en el mismo, caídas de gran altura, entre otros) y pacientes que tengan patologías sobreagregadas que faciliten el sangrado (anticoagulados o discrasias sanguíneas).

Hay que tener presente que el 30% de las TAC solicitadas fueron patológicas. Las lesiones encontradas con mayor frecuencia fueron fracturas y contusiones cerebrales. Si bien las lesiones en imágenes se presentan en igual medida en varones que en mujeres, son mucho más frecuentes en pacientes mayores de 40 años. Si se compara el estado neurológico de ingreso a través del score de Glasgow con las imágenes realizadas, es claro que a medida que el Glasgow disminuye la escala de la TCDB au-

menta, demostrando una relación inversa. Esta relación nos permite determinar de forma prematura que aquellos que presenten un Glasgow menor o igual a 14 tendrán cerca del 50% de posibilidades de tener una TAC patológica por lo que es un criterio de peso estadístico para solicitarla. Aquellos pacientes que presentan Glasgow menor o igual a 8 tendrán 89% de probabilidades de tener alteraciones en las imágenes. En pacientes con 8 o menos de Glasgow que no presentan alteraciones en las imágenes, probablemente el descenso del score sea a causa de traumatismo en otros órganos que ocasionen hipoxemia, hipotensión, acidosis o bien que el paciente tenga una intoxicación severa con alguna droga, alcohol o fármacos.

Otro dato a tener presente es que aquellos pacientes que presentan heridas en la piel que requieren sutura no tienen mayor riesgo de presentar lesiones en la TAC en comparación a pacientes sin heridas. Este dato es de importancia ya que evita tener como criterio para realizar TAC una herida superficial, siempre dependerá de la magnitud del trauma y del estado neurológico la toma de decisión de la realización de una imagen. En pacientes que presenten scalps que permitan palpar el hueso debe considerarse siempre una TAC si a la palpación o a la visión directa se observa fractura en la calota.

Coincidentemente con la bibliografía, casi el 20% de los pacientes con TEC requiere internación^{6, 1, 7, 9}. A medida que aumenta la gravedad del TEC los tiempos de internación aumentan también. De los pacientes internados, casi el 30% requirió cirugía de urgencia. Estas cirugías son más frecuentes en los pacientes con TEC severo o moderado siendo poco frecuente en TEC leve: 63% de los pacientes con TEC grave es operado mientras que sólo el 13% de los TEC leves requiere dicho tratamiento. La cirugía más realizada es la evacuación de HSD y el desplaquetamiento. Dentro de los TEC leves la cirugía más frecuente es la resolución de fractura hundimiento con o sin HED. Esto habla de una mayor fuerza generada en un traumatismo de cráneo, moderado o grave, que llega a generar un hematoma subdural mientras que en los TEC leves la energía sólo genera fracturas y hematomas extradurales^{23, 24, 25, 26}.

El 20% de los pacientes requirió ARM. Los protocolos de TEC indican que aquellos pacientes con Glasgow ≤ 8 requieren intubación^{23, 27, 28}. Sin embargo, el 4% de los TEC es grave, por lo que hay un 16% de los pacientes intubados con un Glasgow > 8 . Esto puede ser debido a que tenían traumatismos de cráneo moderados o leves que progresaron en gravedad durante la internación (los llamados TEC leves o moderados potencialmente graves) o bien secundario a traumatismos en otros órganos y sistemas que causaron la necesidad de intubación. Estos datos podrían ser un punto de partida de otro traba-

jo, ya que éste no tiene como objetivo/meta determinar estas causas.

De 53 pacientes que presentaron TEC grave, sólo al 51% (n: 27) se le colocó sensor de PIC. Es sabido por las guías de tratamiento de TEC^{22, 28} que los pacientes con TEC grave requieren colocación de sensor de PIC para un correcto monitoreo y tratamiento. En nuestra muestra vemos que casi la mitad no tuvo monitoreo de PIC. Las causas de este dato son poco claras pero es un ítem que se debería analizar a fondo en estudios futuros. La hipótesis más probable es que los pacientes con TEC grave podrían haber sido en realidad TEC moderado o leve y, por alteraciones en otros órganos o sistemas, los pacientes presentaban un Glasgow menor de 8. Esto generaría un error en la clasificación (por ejemplo, un paciente que ingresa en coma, Glasgow 5, por un politraumatismo por accidente de moto sin casco, con escoriaciones en la cabeza, tórax y abdomen, imágenes encefálicas normales y TAC abdominal con hematoma que genera shock hipovolémico es clasificado erróneamente como TEC grave por el score de Glasgow y por falta de lesión cerebral no se le coloca sensor de PIC). En estos pacientes se debería usar otro tipo de clasificación.

En todos los estudios de TEC las escalas de GCS y GOS y TCDB son básicas para la correcta evaluación de los pacientes. En nuestra muestra estos valores se analizaron en conjunto y llegamos a conclusiones similares a las publicaciones mundiales^{6, 1, 7, 9, 11, 12, 22}. Los pacientes que tienen un GCS bajo tienen mayor tendencia a tener un GOS bajo, mientras que los pacientes que tienen una TCDB alta tienden a tener un GOS bajo. Es decir, la relación entre el GOS y el GCS es directamente proporcional y entre el TCDB y el GOS es inversamente proporcional.

Algunas variables analizadas en nuestra muestra se relacionaron con el GOS. Por ejemplo, el mecanismo de trauma donde no se encontró una diferencia significativa entre éste y el GOS, lo que nos muestra que un paciente que sufre un accidente de moto sin casco no tiene mayores probabilidades de tener peor pronóstico que aquellos que sufren agresión física o caídas. Otra variable analizada en relación al GOS es el consumo de alcohol. No detectamos que exista mayor posibilidad de que un paciente alcoholizado presente peor pronóstico que uno que no haya consumido. La única variable estudiada que sí modifica el pronóstico es la edad: los pacientes mayores de 40 años tienen peor pronóstico que los menores.

Con respecto al gasto económico que generan los pacientes con TEC en nuestro Hospital no podemos hacer un análisis profundo, dado que los datos obtenidos son parciales e incompletos. Las cifras del servicio de estadística del Hospital respecto a los gastos de interna-

ción son extremadamente bajas respecto a las publicadas en la bibliografía mundial (y son parciales, debido a que no están centralizadas por paciente sino por servicio, entonces es difícil establecer el gasto real de cada paciente). Es probable también que la inversión en TEC en nuestro Hospital sea menor que en centros de referencia mundial ya que hay estudios diagnóstico (por ejemplo RM, ecografía transcraneana, sensores de presión tisular de oxígeno, EEG, entre otros) que no se realizan de forma habitual.

CONCLUSIÓN

El TEC es una patología prevalente de extrema gravedad que afecta a la población salteña de igual manera que a todo el mundo, principalmente a adultos varones jóvenes en edad productiva. Es una patología que está asociada a actividades de riesgo laborales, deportivas y recreativas. Las causas más frecuentes en nuestro medio son los accidentes de tránsito y la agresión física. Si bien ambos mecanismos están muy asociados al consumo de bebidas alcohólicas, principalmente durante la noche los fines de semana, esta asociación no aumenta la morbimortalidad de los pacientes. El TEC en nuestro medio generalmente es leve pero presenta una mortalidad global del 19% con una morbilidad del 47%.

Los estudios de imágenes son elementos clave en el TEC sirviendo no sólo para el diagnóstico sino para el pronóstico y tratamiento. La TC es patológica en el 30% de los casos pero en pacientes con Glasgow menor a 14 el porcentaje asciende al 46%, por lo que se recomendaría que a todos los pacientes con pérdida de 1 punto en el score de Glasgow se les realice de rutina. La Rx de cráneo no se encontró útil para el diagnóstico ni para el tratamiento.

Los TEC generalmente están asociados a politraumatismos por lo que es necesaria la evaluación multidisciplinaria de los pacientes (cirujanos generales, traumatólogos y emergentólogos o intensivistas, entre otras especialidades), ya que patologías en otros órganos y sistemas, además de producir alteraciones propias de dichos órganos, empeoran el pronóstico del TEC por lesión secundaria y terciaria.

Creemos que el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con TEC en nuestro Hospital es acorde con las guías mundiales, esto basado en que las estadísticas de este trabajo son similares a las publicadas en la bibliografía mundial, a pesar de las limitaciones económicas de la salud pública argentina. Sin embargo, hay algunos aspectos que deben ser revisados, como el monitoreo de PIC, ya que gran parte de los pacientes con TEC grave no fueron monitoreados.

LIMITACIONES

Los altos porcentajes de morbimortalidad por TEC generan una inversión económica importante en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, sin dejar de mencionar los perjuicios económicos producidos por pérdida de tiempo productivo de los pacientes. En este estudio

no pudimos determinar con exactitud la inversión económica que se requiere para la atención de los pacientes con TEC ya que no hay datos óptimos y confiables de los costos finales de diagnóstico y tratamiento requeridos en los pacientes hospitalizados. Tampoco en este trabajo se ocupó de evaluar gastos en rehabilitación ni en pérdida de años productivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bruns J Jr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:2-10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14511388/>
- Reis C, Wang Y, Akyol O, Ho WM, Li RA, Stier G, et al. What's new in traumatic brain injury: update on tracking, monitoring and treatment. *Int J Mol Sci*. 2015 May 26;16(6):11903-65. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26016501/>
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic brain injury author group. *Neurosurgery*. 2006 Mar;58(3 Suppl):S2-1 - S2-62.
- Villacreses MC, Reyna LR. Clinical-tomographic relation (GCS-Marshall) with the stadium of the Glasgow outcome scale for moderate to severe traumatic brain injury (TBI) patients. "Luis Vernaza" Hospital. July-september 2010. *Rev. Med. FCM-UCSG*. [serial on the internet] 2011; Vol 17 N°1: 45-51. Available from: rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/17.1/RM.17.1.06.pdf
- Massenburg BB, Veetil DK, Raykar NP, Agrawal A, Roy N, Gerdin M. A systematic review of quantitative research on traumatic brain injury in India. *Neurol India*. 2017 Mar-Apr;65(2):305-14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28290394/>
- Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: a living systematic review. *J Neurotrauma*. 2018 Dic 19. doi: 10.1089/neu.2015.4126. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26537996/>
- Marchio PS, Previgliano JJ, Goldini CE, Murillo-Cabezas F. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Revista Argentina de Neurocirugía*. 2006; 17: 14-22.
- Tagliaferri F, Compagnone C., Korsic M., Servadei F. and Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006; 148: 255-68. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16311842/>
- Feigin VL, Theodora A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, et al; BIONIC Study Group. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013 Jan;12(1):53-64.
- Schneider EB, Hirani SA, Hambridge HL, Haut ER, Carlini AR, Castillo RC, et al. Beating the weekend trend: increased mortality in older adult traumatic brain injury (TBI) patients admitted on weekends. *J Surg Res*. 2012 Oct;177(2):295-300. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22795343/>
- Cheng P, Yin P, Ning P, Wang L, Cheng X, Liu Y, et al. Trends in traumatic brain injury mortality in China, 2006-2013: A population-based longitudinal study. *PLoS Med*. 2017 Jul 11;14(7):e1002332. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28700591/>
- Massenburg BB, Veetil DK, Raykar NP, Agrawal A, Roy N, Gerdin M. A systematic review of quantitative research on traumatic brain injury in India. *Neurol India*. 2017 Mar-Apr;65(2):305-14.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for Traumatic Brain Injury-Related Deaths — United States, 1997-2007. Morbidity and mortality weekly report (MMWR). Surveillance Summaries Vol. 60 / No. 5.
- Sperry JL, Gentilello LM, Minei JP, Diaz-Arrastia RR, Friese RS, Shafi S. Waiting for the patient to "Sober Up": effect of alcohol intoxication on Glasgow Coma Scale Score of brain injured patients. *J Trauma*. 2006 Dec;61(6):1305-11. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17159670/>
- Leute PJ, Moos RN, Osterhoff G, Vollbracht J, Simmen HP, Ciritsis BD. Young adults with mild traumatic brain injury--the influence of alcohol consumption--a retrospective analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015 Jun;41(3):299-305. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26037977/>
- Joseph B, Khan M, Rhee P. Non-invasive diagnosis and treatment strategies for traumatic brain injury: an update. *J Neurosci Res*. 2017 Aug 24. doi: 10.1002/jnr.24132. [Epub ahead of print]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28836292/>
- Schwedt TJ, Chong CD, Peplinski J, Ross K, Berisha V. Persistent post-traumatic headache vs. migraine: an MRI study demonstrating differences in brain structure. *J Headache Pain*. 2017 Aug 22;18(1):87. doi: 10.1186/s10194-017-0796-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28831776/>
- Thelin EP, Nelson DW, Vehviläinen J, Nyström H, Kivisaari R, Siironen J, et al. Evaluation of novel computerized tomography scoring systems in human traumatic brain injury: an observational, multicenter study. *PLoS Med*. 2017 Aug 3;14(8):e1002368. doi: 10.1371/journal.pmed.1002368. eCollection 2017 Aug. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28771476/>
- Raj R, Siironen J, Skrifvars MB, Hernesniemi J, Kivisaari R. Predicting outcome in traumatic brain injury: development of a novel computerized tomography classification system (Helsinki computerized tomography score). *Neurosurgery*. 2014 Dec;75(6):632-46; discussion 646-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25181434/>
- Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005 Dec;57(6):1173-82; discussion 1173-82. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16331165/>
- Connon FF, Namdarian B, Ee JL, Drummond KJ, Miller JA. Do routinely repeated computed tomography scans in traumatic brain injury influence management? A prospective observational study in a level 1 trauma center. *Ann Surg*. 2011 Dec;254(6):1028-31.
- National Clinical Guideline Centre (UK). Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK). 2014 Jan. PMID: 25340248
- McGinn MJ, Povlishock JT. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neurosurg Clin N Am* 2016 Oct;27(4):397-407.
- Previgliano JJ. Neurointensivismo basado en la evidencia, capítulo 2 "Trauma de Cráneo". Primera edición ed. Rosario, Argentina: Corpus; 2007.
- Neurocirugía, aspectos clínicos y quirúrgicos. Armando J. A. Basso. Editorial Corpus. 2010.
- Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*. 2017 Jun;16(6):452-64. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28504109/>

27. Menon DK, Ercole A. Critical care management of traumatic brain injury. Handbook of Clinical Neurology, Vol. 140 (3rd series). Critical Care Neurology, Part I. E.F.M. Wijdicks and A.H. Kramer, Editors. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63600-3.00014-3>
28. Gao J, Zheng Z. Development of prognostic models for patients with traumatic brain injury: a systematic review. Int J Clin Exp Med 2015 Nov 15; 8(11): 19881-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26884899/>

COMENTARIO

Vigilancia epidemiológica del Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) en el Hospital San Bernardo de la Provincia de Salta, Argentina.

Los autores hacen un amplio relevé estadístico de la situación epidemiológica de los pacientes con TEC en un universo con un “n” lo suficientemente grande para dar valiosa información extrapolable a otras regiones.

En el Reino Unido, en el año 2016, 0,5-1 millón de pacientes fueron atendidos por TEC, representando el 0,75-1,5% de una población total de 65 millones de habitantes; requirieron 56.000 millones de dólares para su diagnóstico y tratamiento, cifras de notable impacto si se considera que ese número coincide con el 10% del PBI Argentino de ese año. El alto gasto generado obliga a que nuestra acción para reducir la incidencia de esta pandemia deba sostenerse en sólidas políticas de atención primaria, con campañas ambiciosas en lo que respecta a normas de tránsito, seguridad y tolerancia cero en el consumo de alcohol al conducir vehículos (leyes de tolerancia cero ya vigentes en algunos países de América Latina como Brasil).

Los autores han abierto una puerta hacia múltiples futuros ejes de investigación que esperamos desarrollen e inspiren para su formulación y futuras publicaciones.

Tomás Funes
Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina.

COMENTARIO

Se trata de un trabajo de relevamiento estadístico titánico. Desde el punto de vista metodológico es impecable. Los resultados se exponen de forma detallada y a la vez ordenada. Pona a la luz en cifras una realidad que es abrumadora y preocupante.

Es un paper fuerte, con una conclusión contundente y, a la vez, constituye un ataque certero a las políticas actuales en materia vial y de desarrollo socio-cultural.

Es un trabajo que nos obliga a una urgente reflexión y nos exige entrar en acción desde nuestra posición de neurocirujanos comprometidos con el medio en que vivimos. Se trata de un estudio que, a mi modo de ver, es trascendente ya que tiene implícito en su espíritu generar un cambio en pos del bien común.

Es una realidad no sólo de Salta, sino una realidad que vivimos cada día también en la provincia vecina de Tucumán. En el Hospital Padilla (centro de derivación de trauma) el número anual de internaciones por TEC es de 865 pacientes en promedio (rango: 730 a 1000, considerando los últimos 5 años). El 61,1 % (n=527) de estos TEC son secundarios a accidente de moto sin casco. Cabe destacar que el 48% (n=253) de estos últimos son pacientes jóvenes (rango etario: 15 y 25 años). En promedio, un 43% (n=109) de éstos requieren algún tipo de intervención neuroquirúrgica, entre ellas, craniectomías descompresivas. La información precedente explica el alto número de craneoplastías que se efectúan anualmente en nuestro Servicio (33 por año en promedio).²

Por todo esto, podemos decir que en el noroeste argentino el TEC es una “epidemia desatendida”.¹ Debemos advertir que el déficit de educación, el incumplimiento de las normativas de tránsito y la falta de infraestructura vial en determinados sectores son los puntos que hay que tratar. Si buscamos atender el problema en el quirófano habremos llegado demasiado tarde.²

Juan F. Villalonga
Hospital Padilla, Tucumán, Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker SP. Injuries: The Neglected Epidemic: Stone Lecture. American Trauma Society Meeting. J Trauma. 1987; 27(4): 343-348.
2. Reyes Cano R, Aguero Juan J, Tapicha A, Villalonga JF, Campero A. Craneoplastías post-TEC en un único centro del del Noreste Argentino. Comparación de dos materiales. Rev Arg Neuroc. 2020;34(2):85-91.

Revascularización cerebral en el moyamoya del adulto

Ruben Mormandi, Andrés E. Cervio, Santiago G. Condomí Alcorta

Departamento de Neurocirugía del Instituto Fleni, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: el Moyamoya (MM) es una enfermedad crónica esteno-oclusiva de los vasos arteriales intracraneos asociado al desarrollo secundario de arteriolas dilatadas en la base del cerebro. La historia natural de la enfermedad predispone a infartos y/o hemorragias cerebrales. El objetivo del presente trabajo es mostrar nuestra experiencia en el manejo quirúrgico del MM del adulto.

Material y método: se realizó una revisión retrospectiva de 11 pacientes adultos con diagnóstico de MM tratados entre mayo 2014 y mayo 2020. Se analizaron las historias clínicas, estudios diagnósticos, protocolos y videos operatorios. En el preoperatorio se utilizó la escala angiográfica de Suzuki y para la valoración clínica pre y postoperatoria la escala de Rankin modificada.

Resultados: se operaron 11 pacientes (8 femeninos), 9 son portadores de EMM y 2 con SMM secundario a NF1 y enfermedad de Hashimoto. Se realizaron 16 procedimientos de revascularización en 11 pacientes (en 5 pacientes la revascularización cerebral fue bilateral), 12 fueron combinados (bpTS más EDMS) y en 4 sólo sinangiosis tipo EDAMS.

El aumento del flujo sanguíneo cerebral se constató en todos los casos mediante ADC luego de los 6 meses de la cirugía. La permeabilidad del bpTS se comprobó en 10 de 12 bpTS (83.3 %) y la revascularización de la sinangiosis fue muy buena en todos los pacientes. El 82 % de los pacientes mejoraron un punto o más en la escala de Rankin y un paciente presentó un infarto frontal en TAC postoperatoria sin repercusión clínica.

Conclusiones: la evolución natural de la enfermedad conduce al deterioro neurológico por ACV isquémico y/o hemorrágico. En nuestra experiencia, la mejor opción terapéutica en el adulto es la revascularización cerebral combinada porque disminuye la incidencia de ACV con resultados favorables y escasa morbilidad.

Palabras clave: moyamoya, revascularización cerebral, bypass temporosilviano, sinangiosis

Abreviaturas: MM: moyamoya EMM: enfermedad de moyamoya SMM: síndrome de moyamoya RMN: resonancia magnética nuclear ARM: angio resonancia magnética ADC: angiografía digital cerebral bpTS: bypass temporosilviano EDMS: encéfalo duro mio sinangiosis EDAMS: encéfalo duro arterio mio sinangiosis EGPS: encéfalo galeo perostio sinangiosis ACV: accidente cerebrovascular TAC: tomografía axial computada NF1: neurofibromatosis tipo 1

ABSTRACT

Introduction: Moyamoya is a chronic steno-occlusive disease of the intracranial vessels associated to the secondary development of dilated arterioles at the base of the brain. The natural history of the disease predisposes to cerebral infarcts and/or hemorrhages. The objective of this paper is to show our experience and surgical management of adult moyamoya.

Materials and Methods: retrospective review of 11 adult patients with moyamoya treated from May 2014 to May 2020 was performed. Clinical charts, neuroimaging studies, operative records and surgical videos were analyzed. The Suzuki scale was used as a preoperative score, and the modified Rankin scale was used for pre and postoperative clinical assessment.

Results: Eleven patients (8 females) were operated at our Institution: 9 are MMD and 2 MMS secondary to NF1 and Hashimoto disease. We performed 16 cerebral revascularizations in 11 patients (in 5 patients the cerebral revascularization was bilateral), 12 were combined (STA-MCA bypass plus EDMS) and in only 4 EDAMS synangiosis was done.

The increase in cerebral blood flow was verified in all cases by follow-up DSA at 6 months. The STA-MCA bypass permeability was verified in 10 of 12 cases (83.3%) and the revascularization by synangiosis was demonstrated in all patients. Clinical follow-up showed that 82 % of the patients improved one point or more on the modified Rankin scale and one patient presented a frontal infarction on postoperative CT without clinical worsening.

Conclusions: The natural course of the disease leads to neurological deterioration due to ischemic and hemorrhagic stroke.

According to our experience, the best therapeutic option in adults is combined cerebral revascularization because it decreases the incidence of stroke with good results and low morbidity.

Keywords: moyamoya, cerebral revascularization, STA-MCA bypass, synangiosis

Abbreviations: MM: moyamoya MMD: moyamoya disease MMS: moyamoya syndrome NMR: nuclear magnetic resonance MRA: magnetic resonance angio DSA: digital subtraction angiography EDMS: Encephaloduromysynangiosis EDAMS: Encephaloduroarteriomyosynangiosis EGPS: Encephalogaleoperostiosynangiosis STA-MCA bypass: superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass CT scan: computer tomography NF1: neurofibromatosis type 1

INTRODUCCIÓN

El Moyamoya (MM) es una enfermedad crónica y de causa desconocida caracterizada por el hallazgo angiográfico

El autor declara no tener ningún conflicto de interés

Ruben Mormandi

rmormandi@gmail.com

Recibido: Agosto de 2020. Aceptado: Agosto de 2020.

de estenosis u oclusión de la porción terminal de la arteria carótida interna en forma bilateral y asimétrica, asociado al anormal desarrollo secundario de vasos en la base del cerebro. Estos vasos dilatados también llamados vasos de MM son arteriolas hiper-desarrolladas que en la angiografía digital dan la imagen característica de “bocanada de humo” o “moyamoya” en japonés, término acuñado por Suzuki y Takaku en 1969¹. Esta definición de

TABLA 1. LISTADO DE LOS 11 PACIENTES Y LAS 16 REVASCULARIZACIONES

Sexo	Lado	Tipo de MM	Grado de Suzuki	Forma clínica	Clínica preop	Tipo de cirugía	Complicaciones	Sinangiosis	By pass permeable	Seguimiento (meses)	mRS pre	mRS post
F	Izq	EMM	4	Isquémico	Deterioro cognitivo	BTS + EDMS Izq + EGPS bi-frontal	Infarto fronto-polar	SI	SI	74	2	2
F	Izq	SMM, NF1	4	Isquémico	hemiparesia	BTS + EDMS Izq		SI	NO	73	1	0
M	Der	EMM	3	Isquémico	Cefalea	BTS + EDMS Der		SI	SI	72	1	0
F	Der	EMM	4	Isquémico	Hemiparesia	BTS + EDMS Der + EGPS bi-frontal		SI	SI	68	2	1
F	Der	SMM, NF1	4	Isquémico	Hemiparesia	EDAMS Der		SI	////	57	1	0
F	Der	SMM, Hashimoto	3	Isquémico	hemiparesia	BTS + EDMS Der		SI	SI	55	1	0
M	Izq	EMM	4	Isquémico	Cefalea y Acúfenos	BTS + EDMS Izq + EGPS bi-frontal		SI	NO	55	1	0
F	Izq	EMM	4	Isquémico	hemiparesia	BTS + EDMS Izq		SI	SI	49	1	0
F	Izq	SMM, Hashimoto	3	Isquémico	hemiparesia	BTS + EDMS Izq		SI	SI	46	1	0
F	Der	EMM, Koreana	4	Isquémico	hemiparesia	BTS + EDMS Der		SI	SI	44	1	0
M	Izq	EMM	4	Isquémico	disartria	EDAMS Der		SI	////	44	1	0
F	Izq	EMM	3	Isquémico	Parafasias y paresia braquial D	EDAMS Izq		SI	////	32	1	0
M	Der	EMM	3	Isquémico	disartria	EDAMS Izq		SI	////	31	1	0
M	Der	EMM	3	Isquémico	Cefalea y Acúfenos	BTS + EDMS Der		SI	SI	15	1	0
F	Der	EMM	4	Isquémico	Cefalea	BTS + EDMS Der		SI	SI	15	1	1
F	Der	EMM	3	Isquémico	Hemiparesia Izq	TS + EDMS Der		SI	SI	13	1	0

TABLA 2. ESCALA ANGIOGRÁFICA DE SUZUKI

Grado	Descripción
1	Estenosis de la arteria carótida interna intracraneana
2	Inicialización de los vasos de MM
3	Mayor desarrollo de los vasos de MM y desaparición (generalmente proximal) de las arterias cerebral anterior y media
4	Disminución de los vasos de MM, desaparición de la arteria cerebral posterior y presencia de anastomosis leptomeníngicas (de carótida externa a arterias cerebrales)
5	Mayor reducción de los vasos de MM, ausencia de las arterias cerebrales y sus primeras ramas, mayor desarrollo de las anastomosis provenientes de carótida externa
6	Ausencia de los vasos de MM y todo el flujo cerebral proviene de la arteria carótida externa

la enfermedad Moyamoya (EMM) fue establecida por el "Comité de Investigación de Enfermedades Oclusivas del Círculo de Willis" del Ministerio de Salud Pública y Bien-

estar Social de Japón y es generalmente aceptada en todo el mundo. También es sabido que la EMM se asocia o es secundaria a otras enfermedades como anemia perniciosa,

enfermedades autoinmunes, síndrome de Down, aterosclerosis, traumatismo de cráneo, meningitis, neoplasias endocraneanas, von Recklinghausen, irradiación craneana, etc. En estos casos se lo denomina síndrome de Moyamoya (SMM) o enfermedad de quasi-moyamoya; también existen casos de MM angiográfico en pacientes oligo o asintomáticos probablemente relacionado a estadios iniciales de la enfermedad².

La mayor información y experiencia acerca de la EMM provienen del este asiático; en especial, Japón, Corea y China. En Japón la prevalencia es de 3.16 % y la tasa de incidencia es de 0.35 cada 100.000 personas por año, la relación mujer-hombre es de 1.8:1. El mayor pico de distribución en edad es de 10 a 14 años, con un segundo pico de presentación (de menor intensidad) a partir de los 40 años³.

El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Japón estableció en 1995 la presentación clínica en 4 tipos: isquémico, hemorrágico, epiléptico y "otros"; la forma isquémica es más frecuente en niños, en cambio la forma hemorrágica es más frecuente en adultos. La progresión de la enfermedad conlleva a un estado de isquemia cerebral crónica que predispone a diferentes tipos de ACV isquémicos y deterioro cognitivo; la rotura de los vasos dilatados de MM y/o sus microaneurismas asociados son los responsables de las formas hemorrágicas.

La revascularización cerebral directa es el tratamiento de elección en adultos y comprende al bypass temporo-silviano (bpTS). Además de mejorar la isquemia cerebral crónica reduce el riesgo de sangrado y resangrado en las formas hemorrágicas de MM. Esto último quedó demostrado en el Japan Adult Moyamoya (JAM) Trial: ensayo multicéntrico randomizado en el que compararon tratamiento conservador versus cirugía en pacientes con MM hemorrágico⁴.

La revascularización cerebral indirecta se basa en el poder de angiogénesis o sinangiosis que tienen algunos tejidos como la galea-periostio, el músculo, la pared de las arterias o la capa externa de la duramadre sobre la superficie pial del cerebro. Así tendremos los diferentes tipos de sinangiosis: encéfalo-miosinangiosis (EMS), encéfalo-galeoperiostiosinangiosis (EGPS), encéfalo-arteriosinangiosis (EAS), encéfalo-durosinangiosis (EDS) o sus combinaciones como encéfalo-duro-arterio-sinangiosis (EDAS), encéfalo-duro-arterio-miosinangiosis (EDAMS), etc. La revascularización indirecta está indicada como único tratamiento cuando los vasos donante y receptor son pequeños como ocurre en la población pediátrica. Por último, el tratamiento combinado comprende a ambos tipos de revascularización, aumentando así la posibilidad de mejorar el flujo sanguíneo cerebral aportado desde la arteria carótida externa.

TABLA 3. ESCALA MODIFICADA DE RANKIN

0	Asintomático
1	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas. Es capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales
2	Discapacidad leve. Es incapaz de llevar a cabo todas las actividades habituales, pero es auto válido
3	Discapacidad moderada. Requiere ayuda, pero puede caminar por motus propio
4	Discapacidad moderadamente a severa. No puede caminar sin ayuda, no puede atender sus necesidades fisiológicas sin ayuda
5	Discapacidad severa. Postrado en la cama, incontinente. Requiere atención de enfermería permanente
6	Muerte

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión retrospectiva de todas las historias clínicas, estudios por imágenes y videos operatorios de los pacientes portadores de enfermedad esteno-oclusiva cerebral compatible con Moyamoya intervenidos quirúrgicamente mediante revascularización cerebral en nuestra institución durante el período comprendido entre mayo de 2014 y mayo de 2020. Se recolectaron y analizaron los datos demográficos, antecedentes personales con factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia), presentación clínica, evolución postoperatoria y seguimiento clínico diferido (Tabla 1).

La evaluación radiológica en todos los casos incluyó resonancia magnética (RM) con secuencias T1, T2, SWI, Difusión, Flair, Gre y con contraste. Angio resonancia magnética (ARM) con especial foco en los tiempos arteriales y la angiografía digital cerebral (ADC) analizando los vasos intra y extracraneanos (desde la arteria carótida primitiva, carótida interna y externa con especial interés en la arteria temporal superficial como arteria donante para el bypass) categorizando en grados a los pacientes según la escala de Suzuki (Tabla 2). Los grados 1,2 y 3 de Suzuki se basan en el grado de estenosis carotídea, desarrollo de los vasos de MM y ausencia de aporte desde la carótida externa vía las arterias meníngeas, etmoidales y del cuero cabelludo. Los grados 4, 5, y 6 de Suzuki se basan en la reducción y ausencia de las arterias endocraneanas principales y los vasos de MM, asociado a la compensación de flujo de carótida externa a interna por el mayor desarrollo de anastomosis leptomeníngeas.

Se analizaron los protocolos operatorios con especial interés en la técnica quirúrgica y el tipo de revascularización

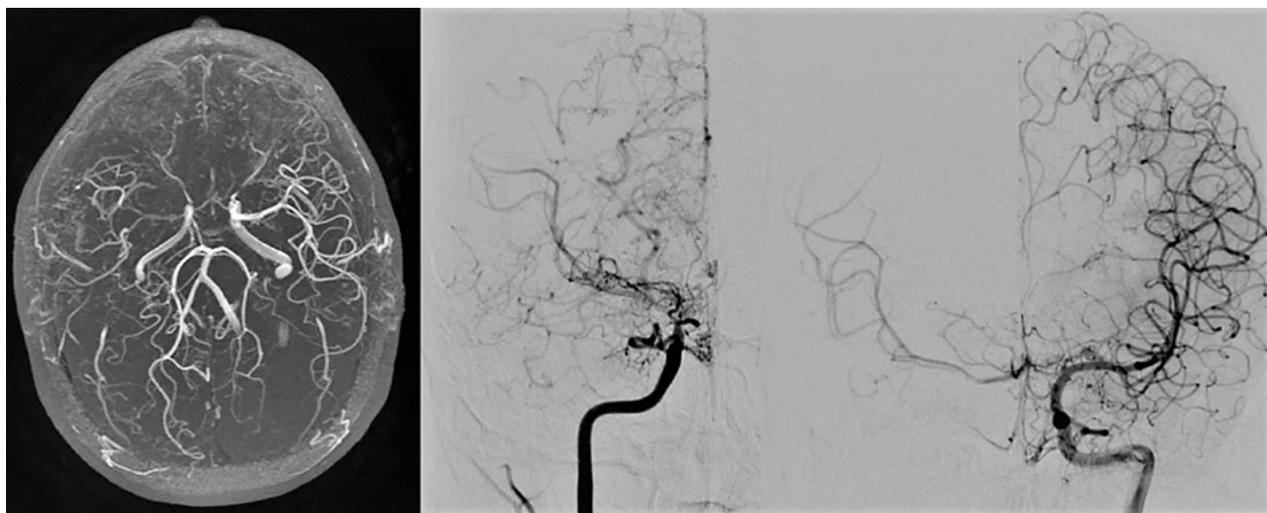


Fig. 1 Caso clínico #1. ARM y ADC preoperatoria, obsérvese la estenosis progresiva de la arteria carótida supraclinoidea derecha con ausencia del origen de las arterias cerebral anterior y media. Corresponde a un grado 3 de Suzuki

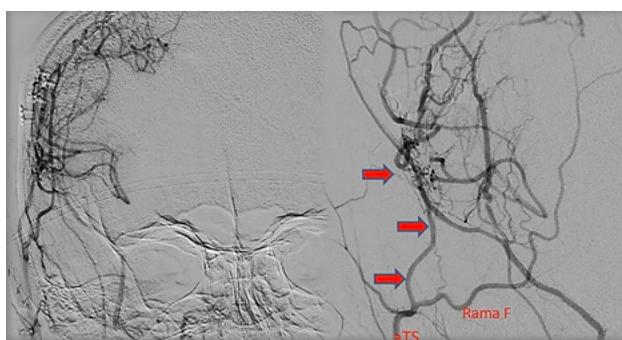


Fig. 2 Caso clínico #1. ADC postoperatoria en frente (izquierda) y perfil ampliado (derecha), bp TS derecho con un buen calibre en la arteria temporal superficial (aTS) y muy buena perfusión cerebral

cerebral (directo, indirecto o combinado). La evolución funcional postoperatoria se comparó con la clínica preoperatoria mediante la escala de Rankin modificada (Tabla 3). Los resultados de la escala de Rankin modificada de 0-1 fueron considerados como buena evolución, resultados de 2-3 como regulares y los de 4-5 y 6 como malos. El seguimiento promedio fue de 46 meses con un rango de 13 a 74 meses. Todos los pacientes fueron seguidos en forma semestral con RMN y ARM. En todos los casos, se realizó ADC a partir del 6° mes postoperatorio para controlar la permeabilidad del bpTS y el resultado de la sinangiosis.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre mayo de 2014 y mayo de 2020, fueron realizadas 16 cirugías de revascularización cerebral en 11 pacientes portadores de MM en nuestra institución (en 5 pacientes la revascularización fue bilateral). La muestra incluyó 8 pacientes femeninos (83%) y 3 pacientes masculinos (27%), 9 (82%) pacientes presentaban la EMM y solo 2 (18%) pacientes el SMM asocia-

dos a Neurofibromatosis tipo 1 y Tiroiditis de Hashimoto. La edad media fue de 32 años con un rango de 18 a 59 al momento de la cirugía (Tabla 1). Todos los pacientes presentaron la forma clínica de tipo “Isquémico” y el diagnóstico radiológico de MM fue realizado con RMN, ARM y ADC en todos los casos. De acuerdo con la escala angiográfica de Suzuki hubo un predominio de grados 3 y 4. En 6 pacientes (54%) se realizó revascularización cerebral de un solo lado y en 5 pacientes (46%) fue bilateral, totalizando 16 procedimientos de revascularización. De las 16 revascularizaciones, 12 (75%) fueron combinados (directos o bypass temporo-silviano e indirecto o sinangiosis), y en 4 (25%) se realizó revascularización indirecta solamente debido al poco desarrollo de la arteria temporal superficial (aTS). El bypass temporo-silviano (bpTS) se realizó entre la arteria temporal superficial con una rama silviana de M3 o M4, el tiempo promedio de clipado transitorio de la M3 o M4 durante la anastomosis fue de 40 a 50 minutos; fue controlado con Doppler intraoperatorio cualitativo (Mizuho Medical Innovation®) y potenciales evocados. En todos los pacientes se realizó revascularización indirecta del tipo EDMS (inversión de la duramadre y aposición del músculo temporal). En los 4 casos en los que no se pudo efectuar el bpTS se agregó al EDMS una encéfaloarteriosinangiosis con la arteria temporal superficial quedando como EDAMS; adicionalmente en 3 pacientes (27%) se realizó encéfalo-galeo-periostiosinangiosis bifrontal (EGPS) para acrecentar el flujo en el territorio de las arterias cerebrales anteriores.

El aumento del flujo sanguíneo cerebral se verificó en todos los casos mediante ADC luego de los 6 meses de la cirugía. La permeabilidad del bpTS se comprobó en 10 de 12 bpTS (83.3%) y la revascularización de la sinangiosis fue muy buena en todos los pacientes. En un solo caso se

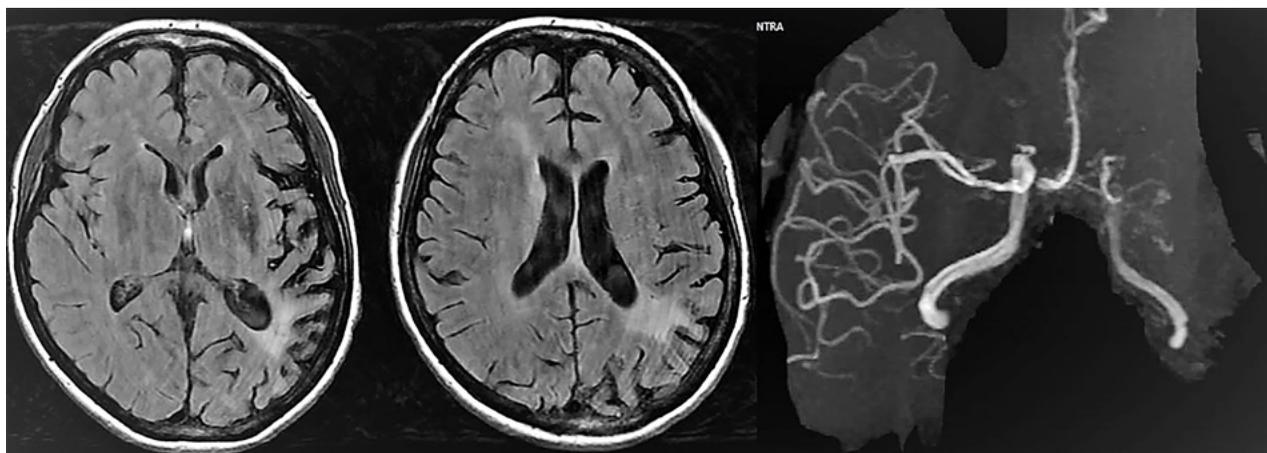


Fig. 3 Caso clínico # 2. RMN y ARM preoperatoria, se evidencia atrofia de hemisferio cerebral izquierdo con hiperintensidad periventricular y disminución franca del calibre de las arterias cerebral anterior y media izquierda con desarrollo de los vasos de MM

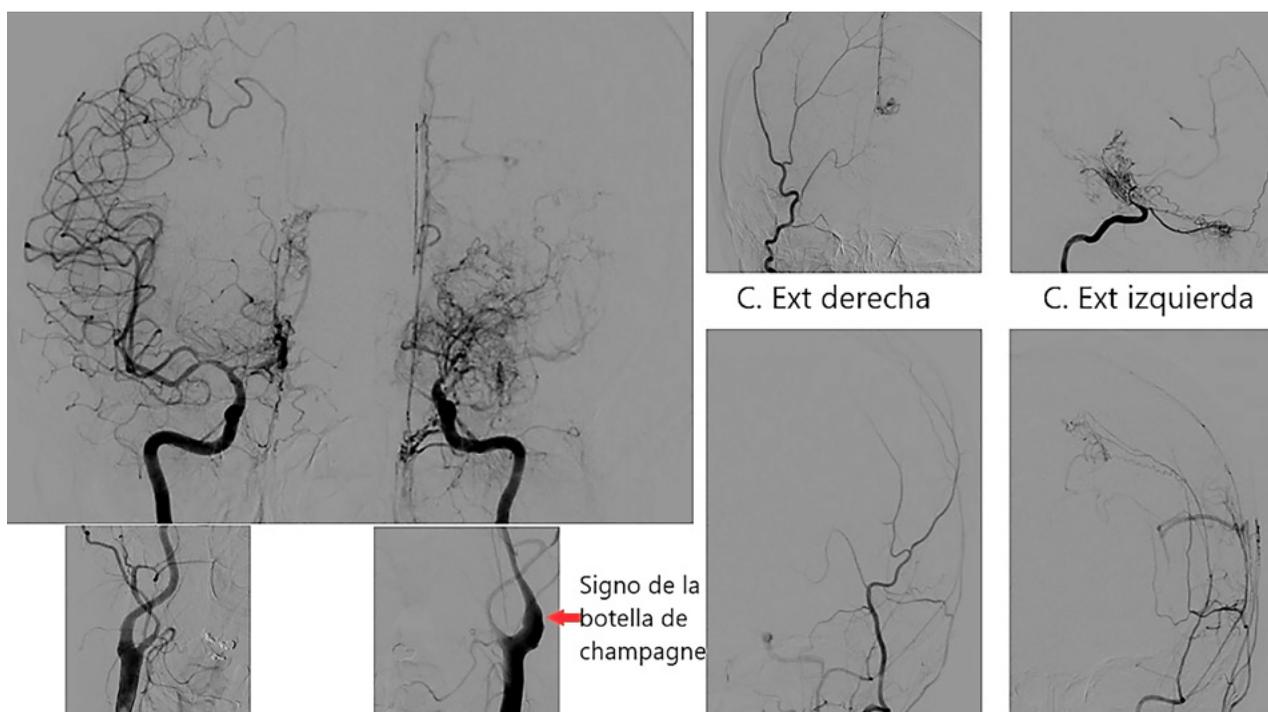


Fig. 4 Caso clínico # 2. ADC preoperatoria con compromiso bilateral de las arterias carótidas supraclinoidea mayor a izquierda, vasos de MM y presencia de anastomosis leptomenígeas. Nótese el signo de la botella de champagne en el origen de la arteria carótida interna cervical, presente en los MM avanzados. Corresponde a un grado 4 de Suzuki

comprobó un infarto cerebral postoperatorio en la TAC de control (ramo frontal anterior) sin repercusión clínica. En solo 2 casos, no se observaron cambios en la escala modificada de Rankin, mientras que en el resto (81.8%) se observó la mejoría en un punto de la misma escala luego de la revascularización.

CASOS ILUSTRATIVOS

Caso clínico #1:

PR masculino de 20 años sin antecedentes clínicos, estudiado por cefaleas de varios meses de evolución. La RMN no presenta lesiones y la ARM evidencia una disminución

del flujo de la arteria cerebral media derecha. La ADC muestra la estenosis progresiva de la arteria carótida interna derecha supraclinoidea, ausencia de opacificación del origen de la arteria cerebral media y anterior, presencia de vasos de MM con escasa circulación colateral desde carótida interna izquierda a través de la comunicante anterior; corresponde a un grado 3 de Suzuki (Fig. 1). Se realizó una revascularización cerebral combinada: un bPTTS más EDMS derecho, la evolución postoperatoria fue sin complicaciones y la ADC diferida muestra una buena perfusión cerebral a través del bypass y la sinangiosis (Fig. 2). El control clínico a 4 años es favorable y las imágenes de RMN y RMA evidencian ausencia de nuevas lesiones is-

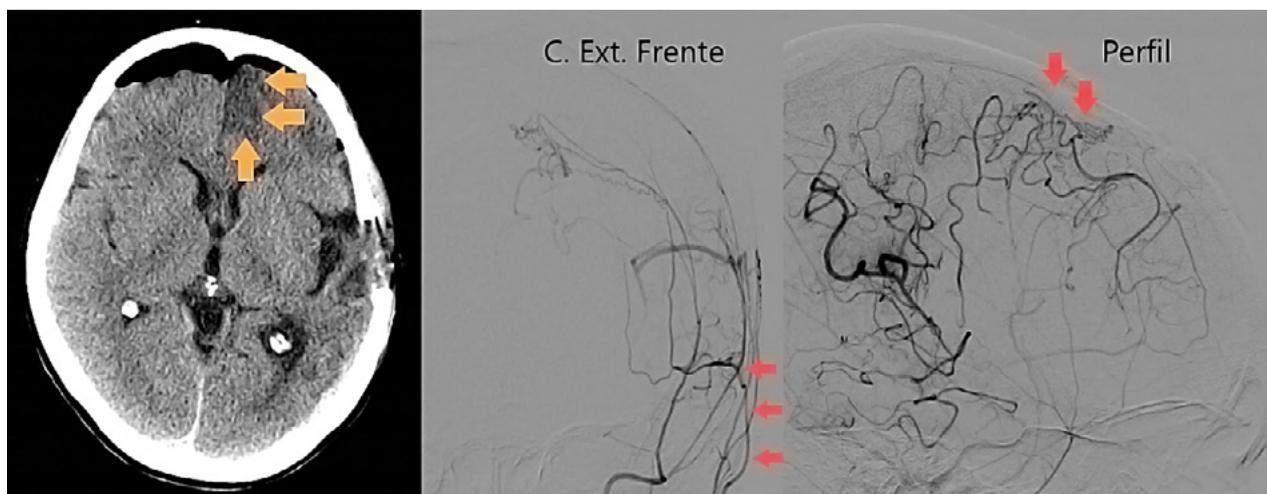


Fig. 5 Caso clínico # 2. Postoperatorio. A la izquierda una TAC con pequeño infarto frontomesial. La imagen del centro es una ADC de frente que muestra el bpTS con muy buena perfusión cerebral. La imagen de la derecha es la ADC de perfil que muestra una buena perfusión cerebral a partir de la EGPS bifrontal

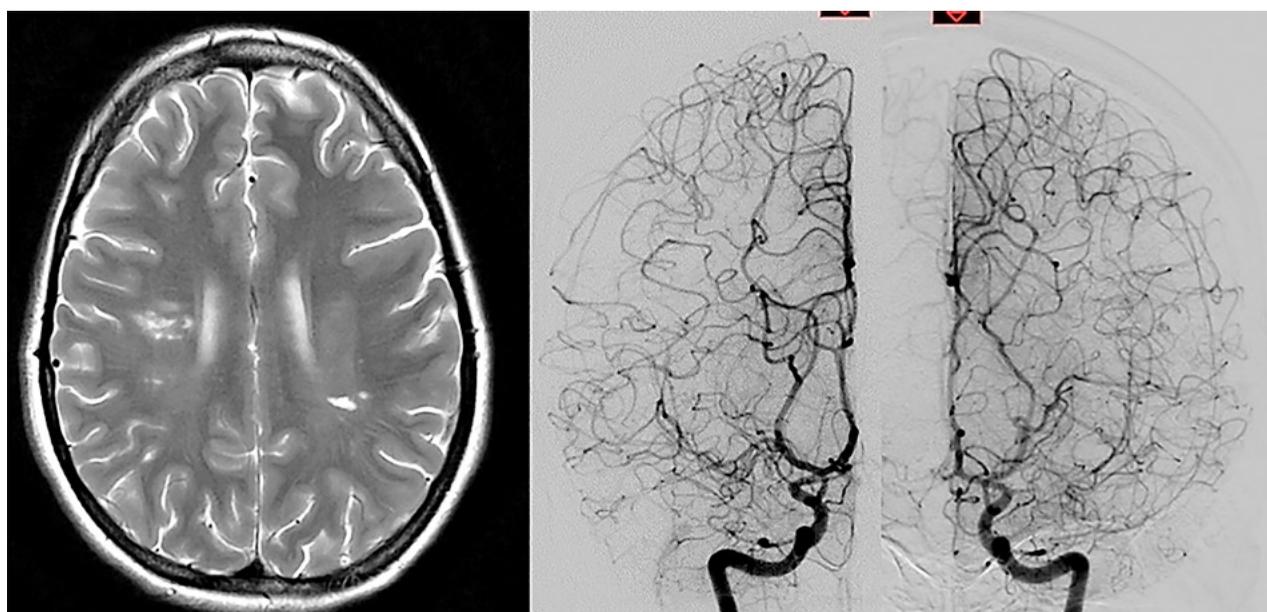


Fig. 6 Caso clínico #3. Preoperatorio. A la izquierda, la RMN evidencia pequeñas imágenes isquémicas en ambos centros semioviales mayor a derecha, la ADC muestran la estenosis severa de ambas arterias carótidas internas supraclinoidea y ausencia del origen de ambas arterias silvianas, vasos de MM presentes correspondiente a un grado 3 de Suzuki

quémicas y adecuada revascularización.

Caso clínico # 2:

LD femenino de 51 años con antecedente de tabaquismo e hipertensión arterial, estudiada por deterioro cognitivo de varios meses de evolución. La RMN y ARM evidencia atrofia de hemisferio cerebral izquierdo con hiperintensidad periventricular y disminución franca del calibre de las arterias cerebral anterior y media izquierda con desarrollo de los vasos de MM (Fig. 3). La ADC muestra el stop de la arteria carótida interna izquierda distal y ausencia del origen de las cerebrales anterior y media, buen desarrollo de los vasos de MM y aporte de vasos meníngeos y etmoidales correspondiente a un grado 4 de Suzuki (Fig. 4). Se realizó una revascularización cerebral combinada:

un bpTS izquierdo más EDMS y, para aumentar la perfusión en territorio de ambas arterias cerebrales anteriores, un EGPS bifrontal. En la TAC postoperatoria se evidenció un infarto fronto-polar mesial sin repercusión clínica. La ADC postoperatoria diferida evidencia una buena revascularización en los territorios de las arterias cerebral anterior y media a partir del bpTS y la doble sinangiosis (Fig. 5).

Caso clínico #3 (cirugía bilateral):

GM femenino de 27 años, con antecedente de hipotiroidismo secundario a Enfermedad de Hashimoto; consultó por cuadro de parestesias y paresia leve braquial izquierda de más de 6 meses de evolución. La RMN evidencia pequeñas imágenes isquémicas en ambos centros semio-

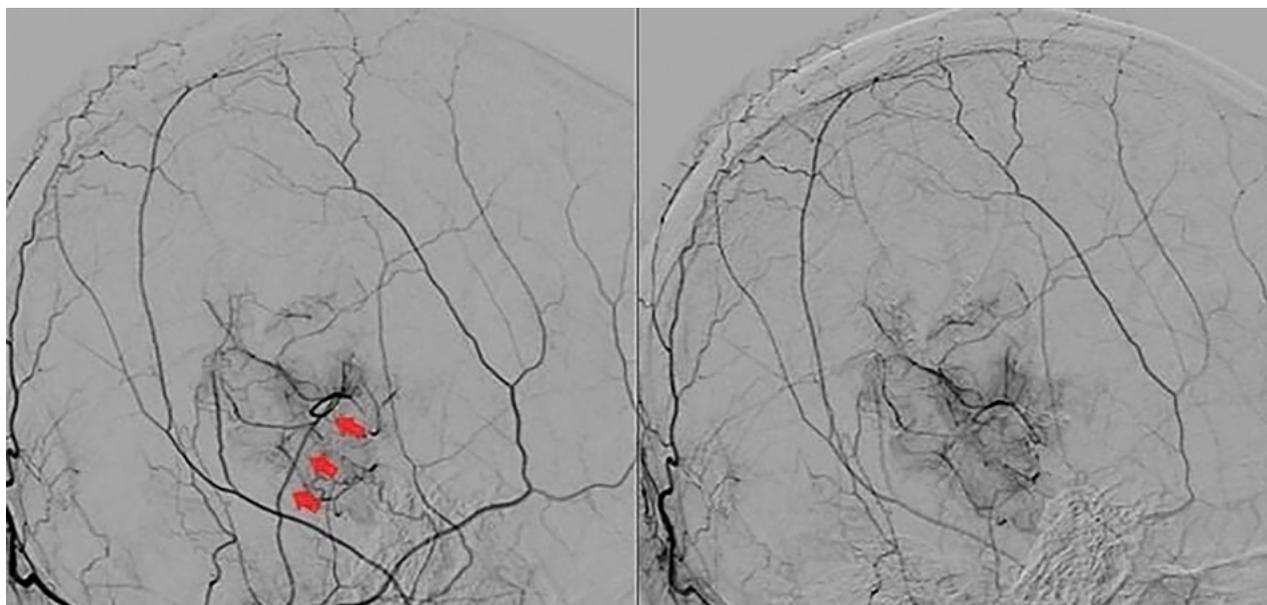


Fig. 7 Caso clínico #3. Postoperatorio. ADC lado derecho que muestra buena perfusión cerebral del bpTS (las flechas rojas muestran el curso de la aTS) y la EMDS

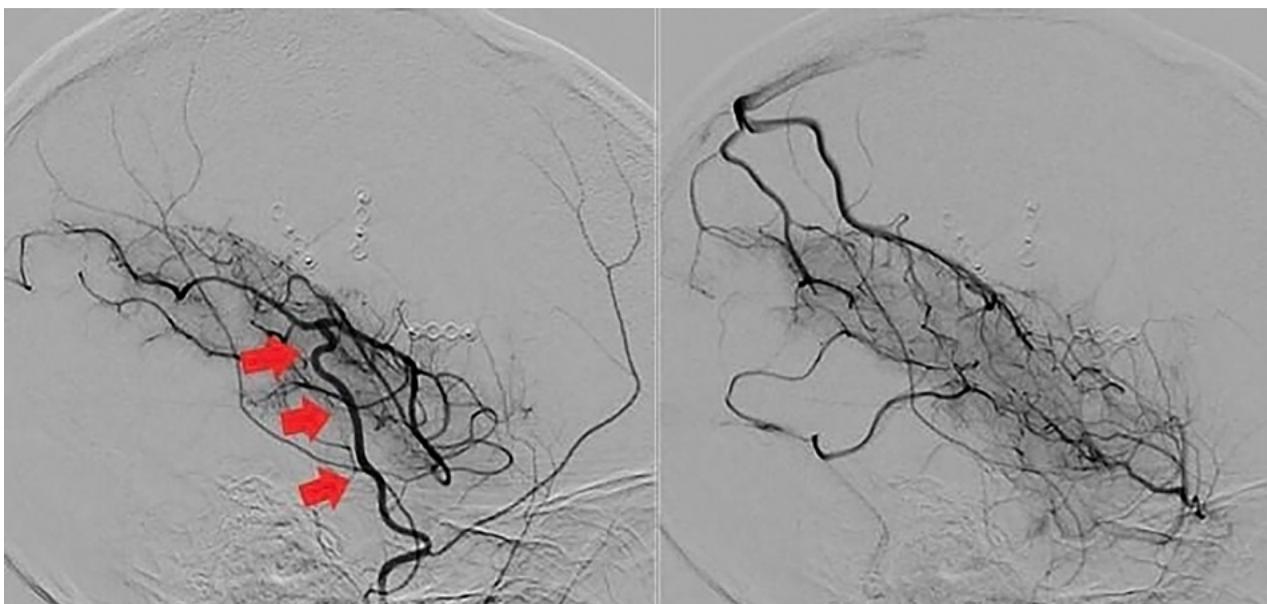


Fig. 8 Caso clínico #3. Postoperatorio. ADC lado izquierdo con muy buena perfusión cerebral desde el bpTS (las flechas rojas muestran el curso de la aTS) y la EMDS

vales a predominio derecho; la ARM y ADC muestran la estenosis severa de ambas arterias carótidas internas y ausencia del origen de ambas arterias silvianas con vasos de MM presentes; corresponde a un grado 3 de Suzuki (Fig. 6). Se realizó primero un bpTS derecho más EDMS y, a los 10 meses, otro bpTS más EDMS izquierdo con buena evolución en ambas revascularizaciones. La ADC alejada muestra franca mejoría de la perfusión cerebral bilateral más marcado a la izquierda (Fig. 7 y 8).

DISCUSIÓN

La angiopatía del MM es un proceso gradual, bilateral y asimétrico, caracterizado por una estenosis supraclinoidea

progresiva que evoluciona a oclusión de la arteria carótida interna distal y segmentos proximales de las arterias cerebral anterior y media; en los estadios finales compromete además a la arteria cerebral posterior. En respuesta a la isquemia crónica que esta situación genera se desarrollan las arteriolas en la base de cráneo llamados vasos de MM que le dan el nombre a la enfermedad. Clásicamente se habla de EMM cuando es idiopático, SMM cuando se asocia o es secundario a otras patologías como anemia perniciosa, enfermedades autoinmunes, síndrome de Down, aterosclerosis, traumatismo de cráneo, meningitis, neoplasias endocraneanas, von Recklinghausen, irradiación craneana, etc. Actualmente, se agregan otras formas de la enfermedad como la EMM asintomática, MM familiar, MM

unilateral, y la angiopatía MM^{2,5}. La generalización de estudios no invasivos como la RMN y ARM permiten hacer el diagnóstico precoz de EMM asintomática, formas unilaterales y el MM familiar 6; este último presenta una incidencia del 10% en Japón 7.

En el MM asintomático, el 30% de los pacientes presentan infartos cerebrales silentes o alteraciones angiográficas y se estima una probabilidad de un 3.2% anual de desarrollar déficit neurológico⁸. En el MM sintomático la tasa anual de ACV isquémico recurrente asciende a 10-13%, con una incidencia estimada de ACV isquémico a 5 años de 40 a 65%, y 82% en las formas bilaterales⁹⁻¹⁴. El MM tiene un riesgo anual de sangrado del 2 al 7% y una tasa de resangrado de 30 a 60%. La tasa de mortalidad es globalmente alta: ronda el 18% para la primera hemorragia y asciende a 30-80 % en las sucesivas hemorragias^{9,15-20}

El análisis del árbol genealógico de pacientes con MM familiar revela un patrón autosómico dominante. Mediante análisis genético en diferentes grupos con MM familiar se han identificado por lo menos 5 regiones cromosómicas responsables de la enfermedad de MM. La región primaria se localiza en el cromosoma 17q25.3 y el gen susceptible y relacionado al MM es el llamado RNF213. Este gen se lo encontró mutado en el 95% de los MM familiares en Japón, y en el 73% de los MM no familiares^{7, 21, 22, 23}. Un número creciente de publicaciones en la literatura avala la posibilidad de que el MM es causado principalmente por la sinergia de factores genéticos y ambientales; es decir, se hereda una susceptibilidad genética primaria y un evento agregado a lo largo de la vida (una infección o inflamación, enfermedad autoinmune, un tumor, traumatismo de cráneo, radioterapia, etc.) puede desencadenar la patología²⁴.

Las observaciones en anatomía patológica indican que la causa de muerte más frecuente en el MM son las hemorragias cerebrales, en especial en los ganglios de la base, tálamo y tronco sumado al volcado ventricular secundario^{25, 26}. En cuanto a los infartos cerebrales, son más frecuentes los de pequeño tamaño a nivel de los ganglios de la base, tálamo, cápsula interna y centros semioviales^{25, 27}. La histopatología de los vasos mayores del círculo de Willis muestra un engrosamiento fibrocelular a nivel de la íntima con la presencia de abundantes células musculares lisas, ondulaciones de la lámina elástica interna y disminución del espesor de la media^{27, 28, 29}. Los vasos de MM son las arterias perforantes dilatadas originadas en el círculo de Willis: lenticuloestriadas y tálamo-perforantes. A la microscopía pueden tener 2 patrones: vasos dilatados de paredes finas (más frecuente en pacientes jóvenes) y vasos estenosados con paredes gruesas²⁸. En el MM no es infrecuente la presencia de aneurismas cerebrales localizados en las arterias mayores del círculo de Willis (aneurismas verdaderos), y también en los vasos de MM (microaneurismas o

pseudoaneurismas). Estos aneurismas son los responsables de la hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa^{30, 31}. En nuestra serie no se observaron aneurismas asociados. En el MM puede existir una red de vasos leptomeníngeos con un sentido de circulación de externa a interna. Son la dilatación de vasos preexistentes y no vasos de neoformación y se lo denomina también como MM de la bóveda craneana^{32, 33}. Por último, el MM puede afectar a las arterias en el cuello y las sistémicas, entre otras las arterias carótidas, pulmonar, coronaria y renal^{34, 35}. A la estenosis de la arteria carótida interna cervical en su origen se la aprecia con el signo angiográfico de la botella de champagne (ver Fig. 4).

La sintomatología es variada, a veces repetitiva y progresiva, y abarca episodios de cefalea, déficit motor, sensitivo, del habla, epilepsia, trastornos de la conciencia debido a accidente isquémico transitorio (AIT), infartos cerebrales, hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa. El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Japón estableció en 1995 la presentación clínica en 4 tipos: isquémico (63.4%), hemorrágico (21.6%), epiléptico (7.6%) y otros (7.5%). La forma isquémica es más frecuente en niños y está descrita que en los niños pequeños y en situación de hiperventilación (llorar, soplar, infección de la vía respiratoria) puede desencadenar un ACV isquémico debido a que la hiperventilación produce descenso de la PaCO₂ y ésta disminuye el flujo sanguíneo cerebral. La forma hemorrágica es más frecuente en adultos con predominio en mujeres, se menciona a la hipertensión arterial y la edad avanzada como coadyuvantes en la hemorragia. En la forma "otros" podemos agrupar a la cefalea, deterioro cognitivo y los trastornos de la conciencia 36, 37. En nuestra serie la totalidad de los pacientes presentaron la forma "Isquémica", clínicamente 3 consultaron por cefalea, 1 se estudió por deterioro cognitivo y 7 por déficit motor.

Todos nuestros pacientes fueron estudiados con RMN, ARM y ADC de 6 vasos (los 4 vasos endocraneanos más las 2 arterias carótidas externas). La TAC es el estudio inicial en cualquier evento neurológico pudiendo observar hemorragias o, en algunos casos, infartos evolutivos. La mayor sensibilidad y especificidad para el MM la brindan la RMN y ARM de 1.5 Tesla o superior. Permite sospechar MM en casos de imágenes isquémicas uni o bilaterales, imágenes de vacío de flujo en los ganglios de la base, el signo de la hiedra en FLAIR y T1 con contraste realizando los vasos leptomeníngeos en los surcos corticales (MM avanzado). La ARM prácticamente confirma el diagnóstico de MM demostrando la estenosis u oclusión generalmente bilateral de la porción terminal de la arteria carótida interna y las porciones iniciales de las arterias cerebral anterior y media más la visualización de los vasos de MM. En 1997, el Comité de Investigación para la oclusión es-



Fig. 9 Localización y demarcación de la aTS mediante Doppler (izq). A la derecha marcación de la piel a unos 2 mm por detrás de la aTS

pontánea del círculo de Willis del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social del Japón estableció que para el diagnóstico de MM son necesarias la RMN y ARM mayor de 1 Tesla, siempre y cuando se observe compromiso bilateral tipo estenosis u oclusión de la porción terminal de la arteria carótida interna y las porciones iniciales de las arterias cerebral anterior y media, asociado al desarrollo anormal de la red de vasos en la base de cráneo; en estos casos la ADC no es estrictamente necesaria para confirmar el diagnóstico³⁸. Creemos imprescindible la ADC por varios motivos: permite ver la perfusión cerebral en forma dinámica (áreas de hipoflujo, la compensación del flujo proveniente del circuito posterior), la magnitud de los vasos de MM, la existencia de aneurismas asociados y, además, cuantificar la presencia de vasos dilatados menígeos y etmoidales que son verdaderas anastomosis naturales extra-intracranéas y ayudan a perfundir al cerebro. Así mismo, permite valorar a la arteria temporal superficial como potencial arteria donante para el bypass TS. Algunos autores miden el diámetro de la arteria donante, si es menor de 0.6-0.8 mm no la consideran apta para el bypass y optan por la revascularización indirecta³⁹.

El MM es una enfermedad crónica y evolutiva con frecuente progresión de la forma unilateral a bilateral, como así también el ascenso en la escala de Suzuki. La historia natural del MM está delineada en los grados de Suzuki: estenosis y oclusión de la porción terminal de la carótida interna, seguido de la estenosis y oclusión de la porción proximal de las arterias cerebral anterior y media, desarrollo de los vasos de MM, estenosis y oclusión de la arteria cerebral posterior, dilatación de los vasos leptomenígeos (vasos menígeos, etmoidales y del scalp) que reemplazarán a todo el flujo sanguíneo cerebral. El estado de hipo-

perfusión crónica induce primero a los vasos de MM (hiperdilatación de la red de arteriolas lenticuloestriadas y tálamogenuculadas) más el desarrollo de anastomosis piales cortico-corticales entre las arterias cerebrales anterior, media y posterior; y luego induce el desarrollo de las conexiones leptomenígeas transdurales que persisten durante toda la enfermedad y van a ser el único soporte del flujo sanguíneo cerebral. A este proceso hemodinámico (producto de la enfermedad) de suplencia vascular interna por el sistema de la arteria carótida externa se lo denomina conversión de carótida interna a externa^{1,40}.

El objetivo principal del tratamiento es acrecentar el flujo sanguíneo cerebral en los territorios deficitarios desde el sistema de la carótida externa mediante un bypass y/o sinangiosis para lograr disminuir el riesgo de ACV. Además, está demostrado que baja 3 veces el riesgo de hemorragia luego de la revascularización al disminuir la sobrecarga hemodinámica en los vasos dilatados de MM en los ganglios basales^{4, 16, 18, 41-7}. La revascularización cerebral está indicada en los casos de MM sintomático, pero la tendencia actual es hacerla también en el MM asintomático debido al riesgo de infarto cerebral; en el caso de los niños la conducta es generalmente más agresiva ya que la enfermedad es más progresiva que en adultos⁴⁸. La revascularización cerebral puede ser rápida o inmediata mediante la realización de un bypass (lo más frecuente es el bypass temporosilviano y menos frecuente es el de la arteria occipital como donante) o puede ser lenta (meses a años) mediante la revascularización indirecta o encefalosi-
nangiosis basado en el poder de angiogenesis entre la pia-aracnoides cerebral y los diferentes tejidos como la galea-periostio, músculo, duramadre y las paredes de las arterias; la revascularización indirecta no disminuye inicialmente el



Fig. 10 En la foto de la izquierda se observa a la aTS clipada a punto de ser seccionada sobre la arteria receptora. La foto del centro muestra el inicio del bypass TS con los puntos directrices opuestos. La foto de la derecha muestra el bypass terminado, permeable y sin filtraciones

riesgo de ACV si no hasta luego de varios meses^{44,47,49}. La última evidencia científica sobre el rol del bypass TS en el MM está dada por el metaanálisis de Yawei Yan y col. de 2019⁵⁰ quienes concluyen que el bypass TS es superior al tratamiento conservador en prevenir ACV recurrente en el MM del adulto, especialmente la forma hemorrágica; además el bypass está asociado a mejores resultados de revascularización comparado con la sinangiosis. En nuestra serie se realizaron 16 procedimientos de revascularización, de los cuales 12 (75%) fueron combinados (bypass temporo-silviano más sinangiosis), y en 4 (25%) solo se realizó revascularización indirecta debido al poco desarrollo de la arteria temporal superficial. Creemos que la mejor opción terapéutica en adultos es la revascularización cerebral combinada ya que se logra una sinergia en los resultados de las dos técnicas. En el momento de definir la táctica quirúrgica hay que tener en cuenta estos aspectos: 1) el tamaño de la arteria donante, debe tener un diámetro mayor o igual a 0.8 mm; 2) la probable competencia de flujo entre las arterias de M3-4 con la aTS en el punto del bypass, ya que la estenosis leve-moderada de carótida interna distal o silviana puede tener un flujo intenso distal (M3-4), competir con el flujo de la aTS y terminar en la oclusión del bypass³⁹.

Nuestros pacientes reciben AAS de por vida y no se suspende por la cirugía de revascularización. En los casos de MM bilateral comenzamos la revascularización por el lado más afectado dejando para una segunda instancia diferida la cirugía del otro lado. La revascularización directa es nuestra primera opción y preferimos el bypass temporo-silviano, que complementamos con una EDMS en el mismo abordaje. En caso de imposibilidad de realizar un bypass TS usamos la arteria temporal superficial para un EDAMS. Las cirugías son realizadas bajo anestesia general y estricta estabilidad hemodinámica (inducción, cirugía y postoperatorio) con normocapnia, normotermia o ligera hipotermia evitando la hipotensión arterial en todo momento. Es fundamental el monitoreo neurofisiológico. Además, valoramos el flujo de la arteria donante y recepto-

ra con el Doppler vascular intraoperatorio.

Una vez puesto el paciente en posición, se dibuja sobre la piel el trayecto de la arteria temporal superficial con su rama posterior guiado por palpado de pulso y Doppler, y luego se marca la incisión a unos 2 milímetros por detrás del trayecto de la arteria en una longitud de 10 centímetros a partir de 1 centímetro por arriba del arco cigomático (Fig. 9). Se disecciona la arteria temporal en un trayecto de unos 9 cm, se incide el musculo temporal en "T" y se realiza la craneotomía. Antes de abrir la duramadre se identifican las arterias meníngeas y se hace la apertura dural respetando dichas arterias; los flaps meníngeos se invaginan de tal manera que la cara externa de la duramadre (capa vascular) quede en contacto con el cerebro permitiendo así la encefalodurosinangiosis. A continuación, se observa la superficie cerebral en busca de la arteria receptora de mayor calibre (ramo M3 o 4), también se la examina con el Doppler y se la disecciona liberándola de las adherencias y pequeñas perforantes que van a la superficie cerebral. Se vuelve a la aTS diseccionada previamente, se colocan 2 clips transitorios a nivel proximal y distal, se secciona a nivel distal y se lava el interior de la arteria con suero heparinizado. Se la presenta sobre la arteria receptora teniendo en cuenta que la aTS debe quedar algo redundante para evitar tensión en la sutura, se libera la adventicia del extremo distal y se secciona en forma de boca de pescado, de modo que la luz coincida con la arteriotomía del vaso receptor y se pinta el borde arterial con azul de metileno. Luego se colocan 2 miniclips temporarios (los de menor fuerza de cierre) en la arteria receptora, se realiza una arteriotomía lineal (la longitud de la arteriotomía debe ser de más del doble que su diámetro), se lava el interior con suero heparinizado, y se pinta el borde de la arteriotomía con azul de metileno. Por último, se procede a hacer una anastomosis termino-lateral usando nylon 10 ceros con aguja redonda de tercio de círculo, la sutura puede ser con puntos separados o continuos; en promedio, el tiempo de clipado transitorio oscila entre 40 y 50 minutos. Una vez liberado el clipado, se revisa la hemostasia de la sutura, se observa el

TABLA 4. COMPARACIÓN DE RESULTADOS EN CASOS DE MM DEL ADULTO CON PRESENTACIÓN "ISQUÉMICA"

Autor, año y referencia	Nº pacientes	Tipo de cirugía	Infartos postoperatorios	Seguimiento promedio en meses
Lee, et al (2012) 70	39	Combinada	3	56
Cho, et al (2014) 53	77	Combinada	3	63
Thines, et al (2015) 71	12	Combinada	4	22
Kim, et al (2016) 72	301	Combinada	18	4
Mormandi, et al (2020)	11	Combinada	1	46

latido del vaso donante y receptor como así también la permeabilidad con el Doppler (Fig. 10). Otra forma de valorar la permeabilidad de la anastomosis es con el microscopio utilizando el verde de Indocianina, pero aún no está autorizado el uso en Argentina. El cierre dural se hace con la capa profunda del músculo temporal. Se lo sutura a todo el borde dural, de manera que el músculo en contacto con la superficie del cerebro resulte en una encefalomiosinangiosis. La plaqueta, en general, se recorta un poco a nivel inferior para no comprimir a la aTS y al músculo temporal; por último, la capa superficial del músculo temporal queda por arriba de la plaqueta.

La otra sinangiosis que hemos realizado es la EGPS bifrontal y está indicada en los pacientes con déficit de perfusión en las arterias cerebrales anteriores. En estos casos, se realiza una craneotomía rectangular precoronar bifrontal alta, una apertura de duramadre con pedículo al seno longitudinal superior, se bajan los flaps duros por la cara mesial del frontal (queda la cara externa de la duramadre en contacto con la cara mesial del frontal), y finalmente se sutura el periostio a la duramadre y se repone la plaqueta logrando una doble sinangiosis.

Las complicaciones perioperatorias globales reportadas en la literatura del bpTS tanto isquémicas como hemorrágicas van del 2.6 a 23.9%. La tasa de eventos isquémicos reportada fue de 1.3 a 13% para los postoperatorios de bpTS o revascularización combinada, mientras que para los casos de revascularización indirecta la incidencia fue de 4.1 a 7.1%. Por otro lado, la incidencia de complicaciones hemorrágicas reportadas fue del 0.6 al 4.6 % en los casos de bpTS o combinado, mientras que en los casos de revascularización indirecta fue de hasta 7%^{4, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58}. En nuestra casuística hubo un solo caso de infarto cerebral asintomático secundario a tratamiento combinado y sin relación directa al by pass temporosilviano (Tabla 4). En los casos de bpTS está mencionado el síndrome de hiperperfusión cerebral en un 20 a 50% de los casos. Es más frecuente al tercer día de postoperatorio y se cree es por alteración en la autoregulación cerebral; puede manifestarse por cefalea, déficit neurológico e incluso generar un hematoma intraparenquimatoso^{59, 60, 61}. No hemos observado síndrome de reperfusión cerebral en nuestra serie. Recientemente se publicó la Escala de Berlín que, según los auto-

res, mejora la estadificación de la severidad clínica y puede predecir las complicaciones perioperatorias en el MM del adulto. Se basa en los hallazgos de ADC, RMN y SPECT que dan un puntaje de 1 a 6. Finalmente, se elabora una escala de 3 grados: I, II y III con las predicciones⁶².

El tratamiento endovascular mediante el uso de stents para las estenosis carotídeas o silviana en el MM ha tenido resultados desalentadores debido a la alta tasa de reestenosis y solo está indicado el tratamiento endovascular para algunos aneurismas asociados^{63, 64}. En nuestra institución no consideramos al tratamiento endovascular como una opción terapéutica.

El pronóstico general del MM en los pacientes adultos no es malo: la tasa de mortalidad en el ACV isquémico es de 2.4% y de 16.4% en la presentación hemorrágica; en general, se reporta que entre un 75 y 80% tiene un curso benigno con escasa discapacidad y pleno desarrollo de sus actividades habituales. Las formas de presentación inicial con afectación de la arteria cerebral posterior tienen peor pronóstico al igual que las formas hemorrágicas con tratamiento conservador. Por último, se encuentra en desarrollo el ensayo AMORE (Asymptomatic Moyamoya Registry), un estudio multicéntrico observacional sobre el MM asintomático que seguramente ayudará a comprender mejor la historia natural y otros aspectos del MM como el pronóstico^{65, 66, 67, 68, 69}.

CONCLUSIONES

El MM es una rara enfermedad crónica esteno-oclusiva de las arterias intracraneanas, desarrollo secundario de vasos en la base de cráneo y apertura de las anastomosis entre los vasos de la arteria carótida externa e interna. El reconocimiento y diagnóstico precoz del MM es fundamental para la prevención de eventos futuros isquémicos y hemorrágicos. El análisis de nuestra serie nos muestra que la revascularización cerebral combinada es una opción terapéutica efectiva para el MM del adulto, con disminución de la probabilidad de nuevos ACV, buenos resultados postoperatorios y escasa morbilidad.

LIMITACIONES

Nuestra serie fue evaluada en forma retrospectiva con todas las imperfecciones inherentes a dicha metodología. El MM es una enfermedad de baja prevalencia en Occidente

y el número de pacientes de la serie no fue suficiente como para realizar cálculos estadísticos con resultados significativos.

BIBLIOGRAFÍA

- Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular "moyamoya disease": A disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol* 1969; 20:288.
- Fujimura M and Tominaga T. Diagnosis of Moyamoya Disease: International Standard and Regional Differences. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 55, 189–193, 2015
- Wakai K, Tamakoshi A, Ikezaki K, et al. Epidemiological features of moyamoya disease in Japan: Findings from a nationwide survey. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99(Suppl.2): S1.
- Miyamoto, S., Yoshimoto, T., Hashimoto, N., Okada, Y., Tsuji, I., Tominaga, T. Nakagawara, J. & Takahashi, J.C.; JAM Trial Investigators (2014) Effects of extracranial-intracranial bypass for patients with hemorrhagic moyamoya disease: results of the Japan Adult Moyamoya Trial. *Stroke*, 45, 1415-1421.
- Research Committee on the Pathology and Treatment of Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis; Health Labour Sciences Research Grant for Research on Measures for Intractable Diseases. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis). *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012; 52(5):245–266
- Kuroda S, Ishikawa T, Houkin K, Nanba R, Hokari M, and Iwasaki Y. Incidence and Clinical Features of Disease Progression in Adult Moyamoya Disease. *Stroke*. 2005 Oct;36(10):2148-53
- Nozaki K, Hashimoto N, Koizumi A. Autosomal dominant moyamoya disease maps to chromosome 17q25.3. *Neurology*. 2008 Jun 10;70(24 Pt 2):2357–63
- Kuroda S, Hashimoto N, Yoshimoto T, Iwasaki Y. Radiological findings, clinical course, and outcome in asymptomatic moyamoya disease: results of multicenter survey in Japan. *Stroke* 2007;38:1430–5.
- Zipfel GJ, Fox Jr DJ, Rivet DJ. Moyamoya disease in adults: the role of cerebral revascularization. *Skull Base* 2005;15:27–41.
- Hallemeier CL, Rich KM, Grubb Jr RL, Chicoine MR, Moran CJ, Cross 3rd DT, et al. Clinical features and outcome in North American adults with moyamoya phenomenon. *Stroke* 2006; 37:1490–6.
- Chiu D, Shedden P, Bratina P, Grotta JC. Clinical features of moyamoya disease in the United States. *Stroke* 1998;29:1347–51.
- Kraemer M, Heienbrok W, Berlitz P. Moyamoya disease in Europeans. *Stroke* 2008;39:3193–200.
- Starke RM, Komotar RJ, Hickman ZL, Paz YE, Pugliese AG, Otten ML, et al. Clinical features, surgical treatment, and long-term outcome in adult patients with moyamoya disease. *Clinical article. J Neurosurg* 2009; 111:936–42.
- Gross BA, Du R. The natural history of moyamoya in a North American adult cohort. *J Clin Neurosci* 2013;20:44–8.
- Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med* 2009;360:1226–37.
- Yoshida Y, Yoshimoto T, Shirane R, Sakurai Y. Clinical course, surgical management, and long-term outcome of moyamoya patients with rebleeding after an episode of intracerebral hemorrhage: an extensive follow-up study. *Stroke* 1999;30:2272–6.
- Morioka M, Hamada J, Todaka T, Yano S, Kai Y, Ushio Y. High-risk age for rebleeding in patients with hemorrhagic moyamoya disease: long-term follow-up study. *Neurosurgery* 2003;52:1049–54.
- Fujii K, Ikezaki K, Irikura K, Miyasaka Y, Fukui M. The efficacy of bypass surgery for the patients with hemorrhagic moyamoya disease. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99(Suppl. 2):S194–5.
- Kobayashi E, Saeki N, Oishi H, Hirai S, Yamaura A. Long-term natural history of hemorrhagic moyamoya disease in 42 patients. *J Neurosurg* 2000;93:976–80.
- Gross BA, Du R. Adult moyamoya after revascularization. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155:247–54.
- Mineharu Y, Takenaka K, Yamakawa H, et al. Inheritance pattern of familial moyamoya disease: autosomal dominant mode and genomic imprinting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(9):1025–9.
- Achrol AS, Guzman R, Lee M, Steinberg GK. Pathophysiology and genetic factors in moyamoya disease. *Neurosurg Focus*. 2009;26(4): E4.
- Kamada F, Aoki Y, Narisawa A, et al. A genome-wide association study identifies RNF213 as the first Moyamoya disease gene. *J Hum Genet*. 2011;56(1):34–40.
- Yong Gang Ma, Qian Zhang, Le Bao Yu, Ji Zong Zhao. Role of Ring Finger Protein 213 in Moyamoya Disease. *Chin Med J* 2016; 129:2497-501.
- Oka K, Yamashita M, Sadoshima S, Tanaka K. Cerebral haemorrhage in Moyamoya disease at autopsy. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1981;392(3):247-61.
- Burke GM, Burke AM, Sherma AK, Hurley MC, Batjer H, Bendok BR. Moyamoya disease: a summary. *Neurosurg Focus* 26 (4): E11, 2009
- Yamashita M, Oka K, Tanaka K. Histopathology of the brain vascular network in moyamoya disease. *Stroke*. 1983 Jan-Feb;14(1):50-8.
- Hosoda Y, Ikeda E, Hirose S. Histopathological studies on spontaneous occlusion of the circle of Willis (cerebrovascular moyamoya disease). *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99(Suppl. 2): S203.
- Masuda J, Ogata J, Yutani C. Smooth muscle cell proliferation and localization of macrophages and T-cell in the occlusive intracranial major arteries in moyamoya disease. *Stroke* 1960; 24:1993.
- Konishi Y, Kadowaki C, Hara M, et al. Aneurysms associated with moyamoya disease. *Neurosurgery* 1985; 16:484
- Herreman F, Nathal E, Yasui N, et al. Intracranial aneurysm in moyamoya disease: Report of ten cases and review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4:329.
- Kodama N, Fujiwara S, Horie Y, et al. Transdural anastomosis in moyamoya disease: Vault moyamoya. *No Shinkei Geka* 1980;8: 729.
- Kono S, Oka K, Sueishi K. Histopathologic and morphometric studies of leptomeningeal vessels in moyamoya disease. *Stroke* 1990; 21:1044.
- Ikeda E. Systemic vascular changes in spontaneous occlusion of the circle of Willis. *Stroke* 1991; 22:1358.
- Yamashita M, Tanaka K, Kishikawa T, et al. Moyamoya disease associated with renovascular hypertension. *Hum Pathol* 1984;15: 191.
- Fukui M, Kawano T. Follow-up study of registered cases in. In: Fukui M, editor. Annual report (1995) by research committee on spontaneous occlusion of the circle of Willis (moyamoya disease). Tokyo, Japan: Ministry of Health and Welfare; 1995, 1996. p. 12.
- Handa H, Yonekawa Y, Goto Y, et al. Analysis of the filing data bank of 1500 cases of spontaneous occlusion of the circle of Willis and follow-up study of 200 cases for more than 5 years. In: Handa H, editor. Annual report (1984) by research committee on spontaneous occlusion of the circle of Willis. Tokyo, Japan: Ministry of Health and Welfare; 1985. p. 14.
- Fukui M: Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous occlusion of the circle of Willis ("moyamoya" disease). Research Committee on Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis (Moyamoya Disease) of the Ministry of Health and Welfare, Japan.

- Clin Neurol Neurosurg 99(Suppl 2): S238, 1997.
39. Guzman R, Lee M, Achrol A, Bell-Stephens T, Kelly M, Do HM, Marks MP, Steinberg GK. Clinical outcome after 450 revascularization procedures for moyamoya disease. Clinical article. *J Neurosurg* 111:927-935, 2009
 40. Fujimura, M. & Tominaga, T. (2012b) Lessons learned from moyamoya disease: outcome of direct/indirect revascularization surgery for 150 affected hemispheres. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 52, 327-332.
 41. Isono M, Ishii K, Kamida T, Inoue R, Fujiki M, Kobayashi H. Long-term outcomes of pediatric moyamoya disease treated by encephaloduro-arterio-synangiosis. *Pediatr Neurosurg* 2002; 36:14-21.
 42. Fung LW, Thompson D, Ganesan V. Revascularisation surgery for paediatric moyamoya: a review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2005; 21:358-64.
 43. Kawaguchi S, Okuno S, Sakaki T. Effect of direct arterial bypass on the prevention of future stroke in patients with the hemorrhagic variety of moyamoya disease. *J Neurosurg* 2000; 93:397-401
 44. Irikura K, Miyasaka Y, Kurata A, Tanaka R, Yamada M, Kan S, et al. The effect of encephalo-myo-synangiosis on abnormal collateral vessels in childhood moyamoya disease. *Neurol Res* 2000; 22:341-6.
 45. Kuroda S, Houkin K, Kamiyama H, Abe H. Effects of surgical revascularization on peripheral artery aneurysms in moyamoya disease: report of three cases. *Neurosurgery* 2001; 49:463-7.
 46. Liu X, Zhang D, Shuo W, Zhao Y, Wang R, Zhao J. Long-term outcome after conservative and surgical treatment of haemorrhagic moyamoya disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84:258-65.
 47. Houkin K, Nakayama N, Kuroda S, Ishikawa T, Nonaka T. How does angiogenesis develop in pediatric moyamoya disease after surgery? A prospective study with MR angiography. *Childs Nerv Syst* 2004; 20:734-41.
 48. Wang KC, Phi JH, Lee JY, Kim SK, Cho BK. Indirect revascularization surgery for moyamoya disease in children and its special considerations. *Korean J Pediatr* 2012; 55:408-413.
 49. Scott RM, Smith JL, Robertson RL, Madsen JR, Soriano SG, Rockoff MA. Long-term outcome in children with moyamoya syndrome after cranial revascularization by pial synangiosis. *J Neurosurg* 2004; 100:142-9.
 50. Yan Y, Li Y, Huang L, Zhang S. A Comprehensive Meta-Analysis for Bypass Surgery in Adult Moyamoya. *World Neurosurg.* (2019) 124:161-170
 51. Jang DK, Lee KS, Rha HK, Huh PW, Yang JH, Park IS, et al. Bypass surgery versus medical treatment for symptomatic moyamoya disease in adults. *J Neurosurg.* 2017;127(3):492-502
 52. Deng X, Gao F, Zhang D, Zhang Y, Wang R, Wang S, et al. Effects of different surgical modalities on the clinical outcome of patients with moyamoya disease: a prospective cohort study. *J Neurosurg.* 2018 May;128(5):1327-1337
 53. Cho WS, Kim JE, Kim CH, Ban SP, Kang HS, Son YJ, et al. Long-term outcomes after combined revascularization surgery in adult moyamoya disease. *Stroke.*2014;45(10):3025-31
 54. Deng X, Gao F, Zhang D, Zhang Y, Wang R, Wang S, et al. Direct versus indirect bypasses for adult ischemic type moyamoya disease: a propensity score-matched analysis. *J Neurosurg.* 2018 Jun;128(6):1785-1791
 55. Abila AA, Gandhoke G, Clark JC, Oppenlander ME, Velat GJ, Zabramski JM, et al. Surgical outcomes for moyamoya angiopathy at barrow neurological institute with comparison of adult indirect encephaloduroarteriosynangiosis bypass, adult direct superficial temporal artery-to-middle cerebral artery bypass, and pediatric bypass: 154 revascularization surgeries in 140 affected hemispheres. *Neurosurgery.* 2013;73(3):430-9
 56. Bang JS, Kwon OK, Kim JE, Kang HS, Park H, Cho SY, et al. Quantitative angiographic comparison with the OSIRIS program between the direct and indirect revascularization modalities in adult moyamoya disease. *Neurosurgery.* 2012;70(3):625-32
 57. Hyun SJ, Kim JS, Hong SC. Prognostic factors associated with perioperative ischemic complications in adult-onset moyamoya disease. *Acta Neurochir (Wien).* 2010;152(7):1181-8
 58. Sun H, Wilson C, Ozpinar A, Safavi-Abbasi S, Zhao Y, Nakaji P, et al. Perioperative complications and longterm outcomes after bypasses in adults with moyamoya disease: a systematic review and metaanalysis. *World Neurosurg.* 2016; 92:179-88
 59. Kim T, Oh CW, Bang JS, Kim JE, Cho WS. Moyamoya disease: treatment and outcomes. *J Stroke.* 2016;18(1):21-30
 60. Fujimura M, Kaneta T, Mugikura S, Shimizu H, Tominaga T. Temporary neurologic deterioration due to cerebral hyperperfusion after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in patients with adult-onset moyamoya disease. *Surg Neurol.* 2007;67(3):273-82
 61. ZhaoWG, Luo Q, Jia JB, Yu JL. Cerebral hyperperfusion syndrome after revascularization surgery in patients with moyamoya disease. *Br J Neurosurg.* 2013;27(3):321-5
 62. Kashiwazaki D, Akioka N, Kuwayama N, Houkin K, Czabanka M, Vajkoczy P, Kuroda S. Berlin Grading System Can Stratify the Onset and Predict Perioperative Complications in Adult Moyamoya Disease. *Neurosurgery.* 2017 Dec 1;81(6):986-991.
 63. Kim KM, Kim JE, Cho WS, Kang HS, Son YJ, Han MH, et al. Natural history and risk factor of recurrent hemorrhage in hemorrhagic adult moyamoya disease. *Neurosurgery.* 2017;81(2):289-96
 64. Kim SH, Kwon OK, Jung CK, Kang HS, Oh CW, Han MH, et al. Endovascular treatment of ruptured aneurysms or pseudoaneurysms on the collateral vessels in patients with moyamoya disease. *Neurosurgery.* 2009;65(5):1000-4
 65. Yonekawa Y, Taub E. Moyamoya disease: status 1998. *Neurologist* 1999; 5: 13-23
 66. Yonekawa Y, Kahn N: Moyamoya disease. *Adv Neurol* 2003; 92: 113-118
 67. Li Q, Gao Y, Xin W, Zhou Z, Rong H, Qin Y, Li K, Zhou Y, et al. Meta-analysis of the prognosis of Different treatments of symptomatic moyamoya disease. *World Neurosurg.* (2019) 127:354-361.
 68. Kuroda S, AMORE Study Group. Asymptomatic moyamoya disease: literature review and ongoing AMORE study. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2015;55(3):194-8.
 69. Hishikawa T, Sugiu K, Date I. Moyamoya Disease: A Review of Clinical Research. *Acta Med. Okayama*, 2016 Vol. 70, No. 4, pp. 229-236
 70. Lee SB, Kim DS, Huh PW, Yoo DS, Lee TG, Cho KS. Long-term follow-up results in 142 adult patients with moyamoya disease according to management modality. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154(7):1179-87
 71. Thines L, Petyt G, Aguetz P, Bodenat M, Himpens F, et al. Surgical management of Moyamoya disease and syndrome: Current concepts and personal experience. *Revue Neurologique* 171 (2015) 31-44
 72. Kim T, Oh CW, Kwon OK, Hwang G, Kim JE, Kang HS, et al. Stroke prevention by direct revascularization for patients with adult-onset moyamoya disease presenting with ischemia. *J Neurosurg.* 2016;124(6):1788-93.

COMENTARIO

En este trabajo se presenta una serie de casos con enfermedad y síndrome moyamoya tratados mediante diferentes técnicas de revascularización y se realiza una revisión de los principales aspectos teóricos que dictan las guías de manejo de la enfermedad. Este trabajo es importante puesto que se agrega a los escasos reportes acerca de esta enfermedad en

población latinoamericana. Llama la atención de que a pesar de ser una población adulta, la totalidad de los casos hayan correspondido a la forma isquémica que es mas frecuente en la población infantil. El estándar de oro en el diagnóstico como se menciona es la ADC; sin embargo, la IRM y ARM se han convertido en buenos substitutos diagnósticos cuando se realiza en equipos de alta resolución. La ADC postoperatoria es imperativa para evaluar el resultado de anastomosis temporosilvianas en términos de permeabilidad de la anastomosis y el grado de revascularización obtenido. Existe cierto grado de controversia acerca de la necesidad de revascularización en pacientes asintomáticos o con presentación isquémica con síntomas leves, ya que de forma inicial muchos de éstos se mantienen asintomáticos con tratamiento conservador. En casos de eventos isquémicos repetidos o eventos hemorrágicos se ha demostrado la utilidad de la revascularización para prevenir nuevos episodios de sangrado. Por otra parte, los aneurismas asociados a moyamoya (que se comportan en su fisiopatología como aneurismas de hiperflujo) son poco frecuentes, aún en centros de referencia¹. En nuestra experiencia, la forma más frecuente de presentación en adultos fue la hemorrágica y los resultados de tratamiento (revascularización vs tratamiento médico) favorecieron a los pacientes tratados quirúrgicamente durante el seguimiento².

DR. Edgar Nathal

Jefe de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"
Ciudad de México. Profesor de Neurocirugía Vascul ar - UNAM

BIBLIOGRAFÍA

1. Herreman F, Nathal E, Yasui N, Yonekawa Y. Intracranial aneurysm in moyamoya disease: Report of ten cases and review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4:329.
2. Nathal E, Serrano Rubio A, Maciel E, Arauz A. Enfermedad moyamoya en México. Experiencia institucional. *Neurología* 2017. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.05.006>

COMENTARIO

En el presente trabajo se presenta un estudio retrospectivo en el tratamiento de revascularización cerebral en pacientes con moyamoya analizando una serie de 11 casos. El trabajo nos refresca la actualidad en el diagnóstico y tratamiento de esta patología que, si bien es poco frecuente en nuestro medio, constituye una de las causas de ACV en población pediátrica y adultos jóvenes. La enfermedad de moyamoya es a su vez uno de los paradigmas del by pass para aumento de flujo arterial cerebral, mostrando en la casuística del presente trabajo, al igual que en la bibliografía que lo respalda, la utilidad de la misma.

Pablo Rubino

Hospital "El Cruce". Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina.

Meningiomas de fosa posterior: nomenclatura con orientación anatómo-quirúrgica y presentación de casos ilustrativos.

Juan F. Villalonga^{1,2}, José I. Pailler¹, Tomás Funes¹, Matías Baldoncini¹, Diego Méndez-Rosito³, Pablo Ajler⁴, Álvaro Campero^{1,2}.

¹LINT, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Tucumán, Argentina.

²Servicio de Neurocirugía, Hospital Padilla, Tucumán, Argentina.

³Departamento de Neurocirugía, Centro Médico Nacional, ISSSTE, México DF, México.

⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires, C.A.B.A., Argentina. Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: Los meningiomas de la fosa posterior representan el 20% de todos los meningiomas intracraneales. Cada subtipo tiene una base de implantación, abordaje quirúrgico y morbimortalidad postoperatoria muchas veces diferente. Advertimos que en reuniones científicas y publicaciones no se sigue una forma de clasificar uniforme, sencilla y clara con orientación netamente quirúrgica. Esto genera que el neurocirujano en formación no cuente con herramientas suficientes para la toma de decisiones.

Objetivos: Proponer una clasificación sencilla de los meningiomas de la fosa posterior con un fundamento anatómo-quirúrgico y presentar casos ilustrativos de cada subtipo.

Materiales y métodos: Se estableció una nomenclatura considerando reportes previos, el criterio anatómico y la experiencia quirúrgica de los autores. Se presentaron casos revisando las historias clínicas y los archivos de imágenes correspondientes a cada subtipo de la clasificación.

Resultados: Representamos a la fosa posterior como un compartimento con 3 anillos: el superior se divide en medial, lateral-anterior y lateral-posterior; el medio se divide en 6 variantes: clivales puros, eseno-petro-clivales, petrosos anteriores, petrosos posteriores y de la convexidad suboccipital medial y lateral; el inferior se divide en anterior, lateral derecho, lateral izquierdo y posterior.

Conclusión: Los meningiomas del anillo superior pueden resolverse mediante una vía suboccipital medial o lateral; los del anillo medio tienen un espectro de opciones más diverso; los del anillo inferior -siguiendo el esquema de división en cuadrantes de un reloj- pueden resolverse por medio de un abordaje suboccipital medial o extremolateral.

Palabras clave: Fosa Posterior, Meningioma, Foramen Magno, Incisura Tentorial, Hueso Temporal

ABSTRACT

Introduction: Posterior fossa meningiomas represent 20% of all meningiomas, being each location associated with a specific approach, morbidity and mortality. The actual classifications are focus on the dural attachment, without associating the anatomical with the surgical aspects, useful to the young neurosurgeons for decision making.

Objectives: To propose a classification of the posterior fossa meningiomas with an anatomical-surgical view including the presentation of cases.

Materials and Methods: A nomenclature was established concerning previous reports, the anatomical criteria and the surgical experience of the authors. Cases were presented by reviewing the medical records corresponding to each subtype of the proposed classification.

Results: We represent the posterior fossa as a 3 rings compartment: the upper one is divided into medial, anterior-lateral and posterior-lateral; the middle ring is divided into 6 variants: pure clival, spheno-petro-clival, anterior petrosal, posterior petrosal, and medial and lateral suboccipital convexity; the lower ring is divided into anterior, right lateral, left lateral, and posterior.

Conclusion: Superior ring meningiomas can be resolved by a medial or lateral suboccipital approach; middle ring meningiomas have a more diverse spectrum of options; while meningiomas of the inferior ring - following the scheme of division into quadrants of a clock - can be resolved by means of a medial or extreme-lateral suboccipital approach.

Keywords: Posterior Fossa, Meningioma, Foramen Magnum, Tentorial Notch, Temporal Bone

INTRODUCCIÓN

Los meningiomas de la fosa posterior (MFP) representan el 20% de todos los meningiomas intracraneales. Cada subtipo tiene una base de implantación, abordaje quirúrgico y morbimortalidad postoperatoria muchas ve-

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

Juan F. Villalonga

jfvillalonga@gmail.com

Recibido: Febrero de 2021. Aceptado: Febrero de 2021.

ces diferente. Advertimos que en reuniones científicas y publicaciones no se sigue una forma de clasificar uniforme, sencilla y clara con orientación netamente quirúrgica. Esto genera que el neurocirujano en formación no cuente con herramientas suficientes para la toma de decisiones. Así, el mismo no puede discernir con claridad la complejidad que reviste el proceso operatorio de un determinado paciente.

El objetivo de este artículo es proponer una clasificación sencilla de los MFP con un fundamento anatómo-qui-

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LOS MENINGIOMAS DE FOSA POSTERIOR Y SUS POSIBLES VÍAS DE ABORDAJE.

Anillo	Sinonimia	Subtipo	Abordaje	Figura
Superior	Tentorial	Medial	Suboccipital Medial Supracerebeloso	1
		Lateral	Suboccipital Lateral Supracerebeloso	2
Medio	Occipito-Petro-Clival	Clival	Petrosectomía Total Endonasal Transclival Superior	3
		Petro-Clival	Petrosectomía Posterior Petrosectomía Anterior Retrosigmoideo	4
		Petroso Anterior	Petrosectomía Anterior Retrosigmoideo	5
		Petroso Posterior	Retrosigmoideo	6
		De La Convexidad Lateral	Suboccipital Lateral	7
Inferior	Del Foramen Magno	De La Convexidad Medial	Suboccipital Medial	8
		Anterior	Extremo Lateral Transcondilar Endonasal Transclival Inferior	9
		Lateral	Extremo Lateral Retrocondilar	10
		Posterior	Suboccipital Medial Inferior	11

rúrgico y presentar casos ilustrativos de cada subtipo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para establecer la nomenclatura de cada subtipo de MFP se utilizó la superficie endocraneana de una base de cráneo humana. Se establecieron nombres considerando reportes previos en la literatura, criterio anatómico y experiencia del equipo quirúrgico. Para la presentación de casos ilustrativos de cada subtipo se utilizó el archivo digital de cada uno de los equipos participantes. En cada caso se registró edad, sexo, RM preoperatoria, abordaje utilizado, hallazgos intraoperatorios, estudio anatómico-patológico, RM postoperatoria y evolución funcional neurológica de los pacientes operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Padilla entre enero de 2015 y diciembre de 2020.

RESULTADOS

Clasificación

La fosa posterior puede ser observada como un embudo con 3 anillos: superior, medio e inferior.

El anillo superior o "tentorial" se divide en los subtipos mediales y laterales.

El anillo medio u "occipito-petro-clival" puede dividirse en 6 variantes: clivales puros, esfeno-petro-clivales, petrosos anteriores, petrosos posteriores, de la convexidad occipital lateral y medial.

El anillo inferior o "del foramen magno" puede dividirse dibujando un reloj en la RM axial con centro en el bulbo raquídeo y una X superpuesta tomando como puntos las horas 10.30, 1.30, 4.30 y 7.30. Quedan delimitadas así 4 regiones: anterior (de 10.30 a 1.30), lateral izquierda (de

1.30 a 4.30), posterior (de 4.30 a 7.30), lateral derecha (de 7.30 a 10.30).

La tabla 1 resume la clasificación descripta y relaciona cada subtipo de meningioma con la/s posible/s vía/s de abordaje (Tabla 1).

Casos Ilustrativos

Las figuras 1 a 11 muestran una serie de casos ilustrativos representativos de la presente clasificación (Figuras 1-11).

La figura 12 es un dibujo esquemático que sintetiza la presente clasificación (Figura 12).

DISCUSIÓN

La sistematización de los MFP se logró en base a la observación anatómico-cadavérica, la experiencia quirúrgica y la revisión de las clasificaciones previas. El análisis de las publicaciones de los expertos en cirugía de base de cráneo fueron fundamentales para entender la patología y resultaron ser los pilares de una propuesta de clasificación que aspira a organizar la patología y hacerla accesible al cirujano que se inicia en la especialidad.

Yasargil y cols. (1996) clasificaron a los MFP según el sitio de implantación en: clivales, petroclivales, esfenopetroclivales, del ángulo ponto-cerebeloso (APC), del foramen magno (FM) y de la convexidad cerebelosa.¹³ Por su inusual aparición los meningiomas del 4º ventrículo son mencionados aunque no incluidos en la descripción.

- Los meningiomas del clivus pueden crecer desde el dorsum sellae hasta los dos tercios superiores del clivus. Los meningiomas del tercio inferior por anatomía y abordaje son incluidos en el espectro de meningiomas del FM. Para lesiones del tercio superior y expresión principalmente supratentorial, el abordaje pte-

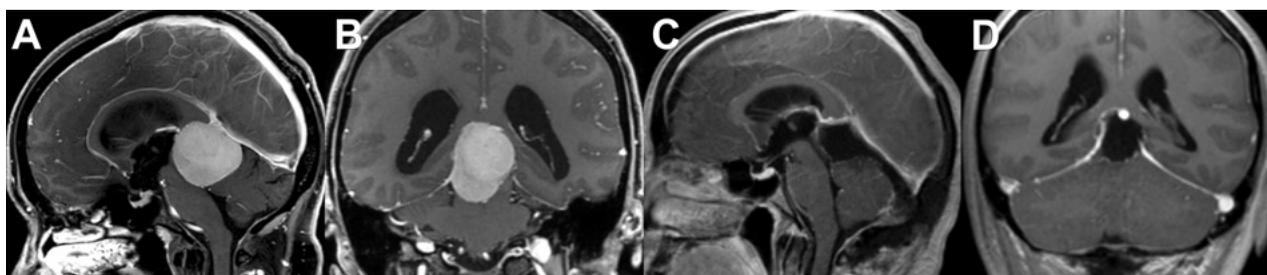


Figura 1. Meningioma tentorial medial. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

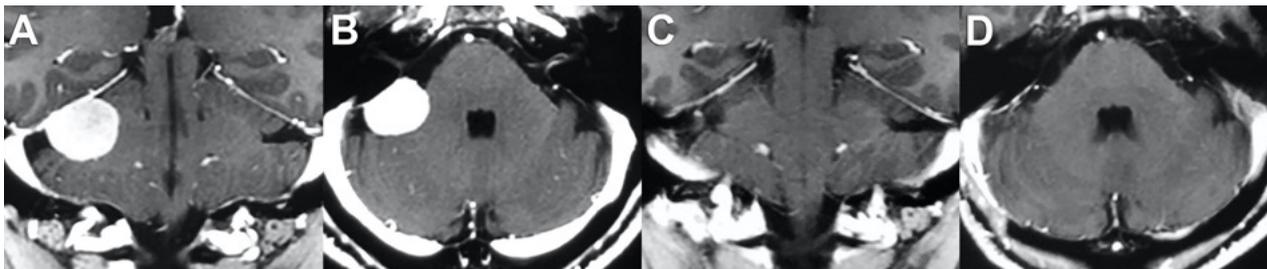


Figura 2. Meningioma tentorial lateral. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

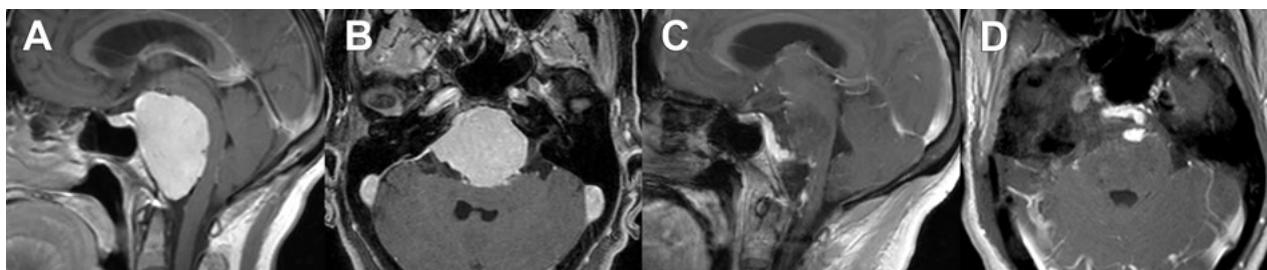


Figura 3. Meningioma clival. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

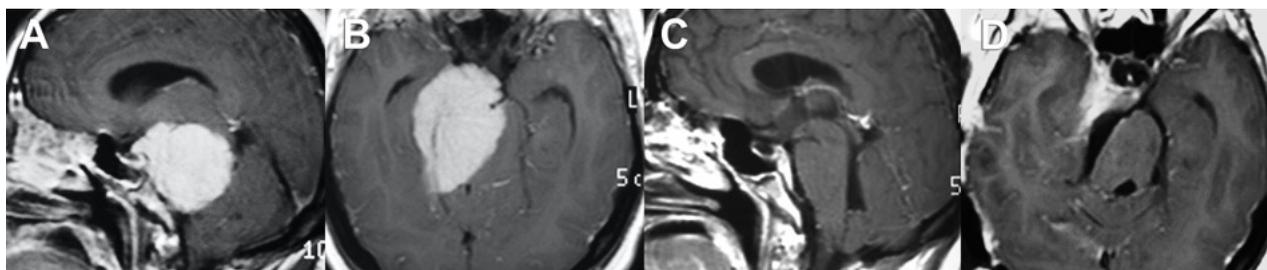


Figura 4. Meningioma petro-clival. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

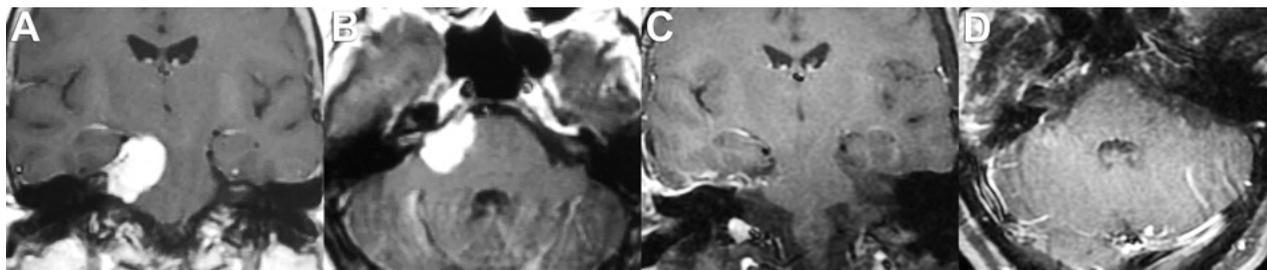


Figura 5. Meningioma petroso anterior. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

rional transilviano o el subtemporal es el preferido en la descripción. Para lesiones infratentoriales, Yasargil propone un abordaje suboccipital lateral y la posición sentada: luego de identificar los nervios craneales (NC) y las arterias de la región, propone crear un canal de trabajo entremedio de estas estructuras y cavitari

la lesión, acceder al sitio de implante para su coagulación y continuar con disección aracnoidea analizando en el proceso la posibilidad o no de resección total, considerando la adhesión o infiltración de estructuras nobles de la región. La mayoría de las veces los meningiomas del clivus están lateralizados, siendo la lesión

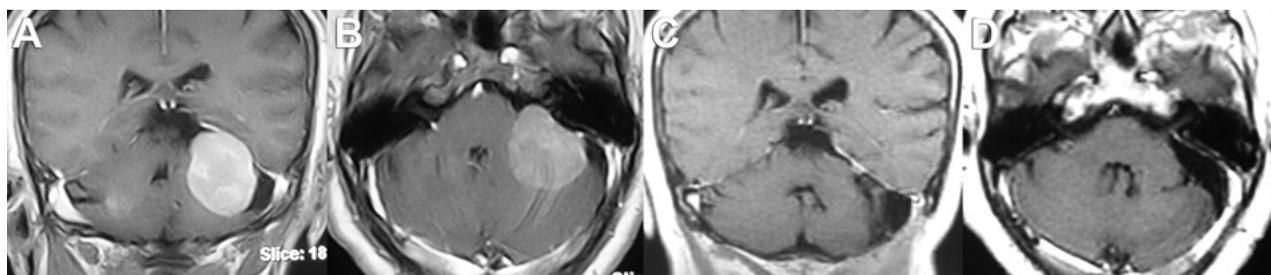


Figura 6. Meningioma petroso posterior. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

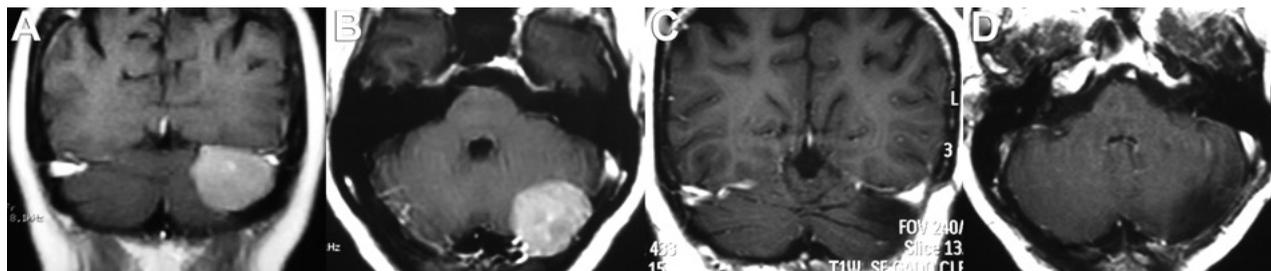


Figura 7. Meningioma de la convexidad lateral. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

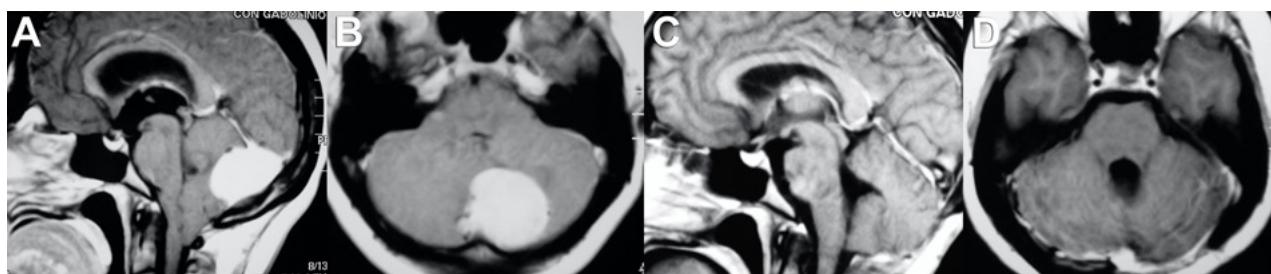


Figura 8. Meningioma de la convexidad medial. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

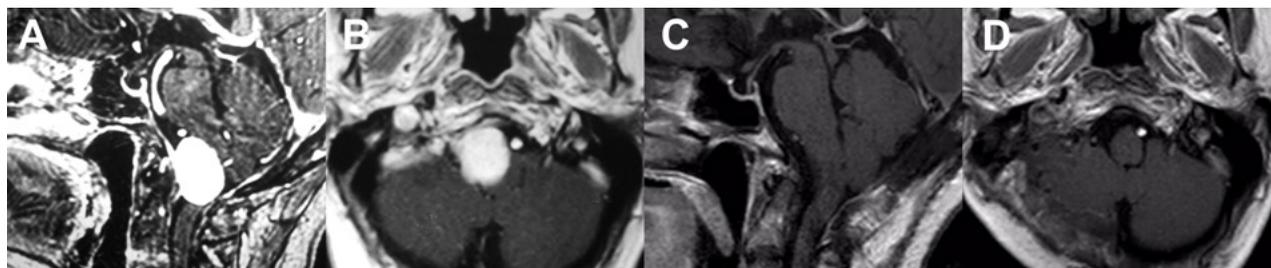


Figura 9. Meningioma del foramen magno anterior. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

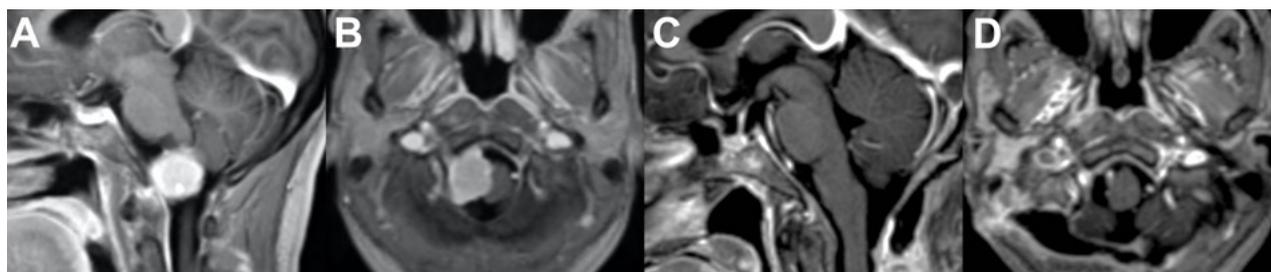


Figura 10. Meningioma del foramen magno lateral. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

- nes mediales puras menos del 5% de los casos.
- Los meningiomas petroclivales son quirúrgicos por medio de un abordaje retrosigmoideo o presigmoideo, mientras que los meningiomas esfenopetroclivales pueden ser resecaos a través de un abordaje pterional transilviano. El autor sugiere que si existe afecta-

- ción del canal carotídeo, es de utilidad estudiar la circulación colateral y si se observa infiltración del seno cavernoso (SC), remanentes de lesión en la pared de esta estructura son permitidas para disminuir el riesgo de diplopía.
- Los meningiomas del APC se alcanzan a través de un

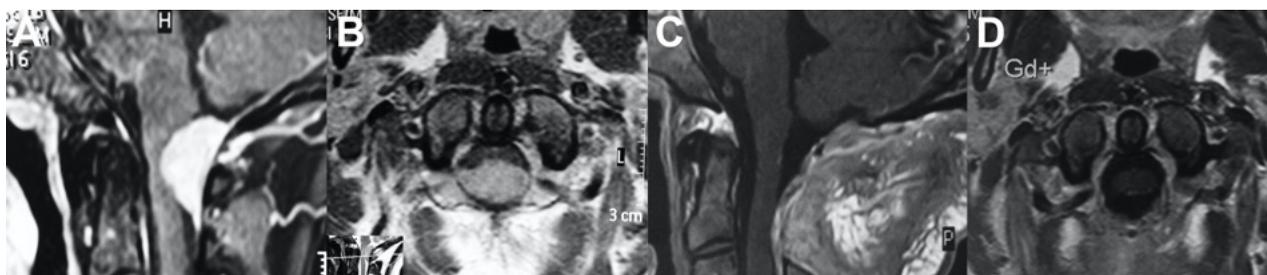


Figura 11. Menioma del foramen magno posterior. A-B: RM preoperatoria; C-D: RM postoperatoria.

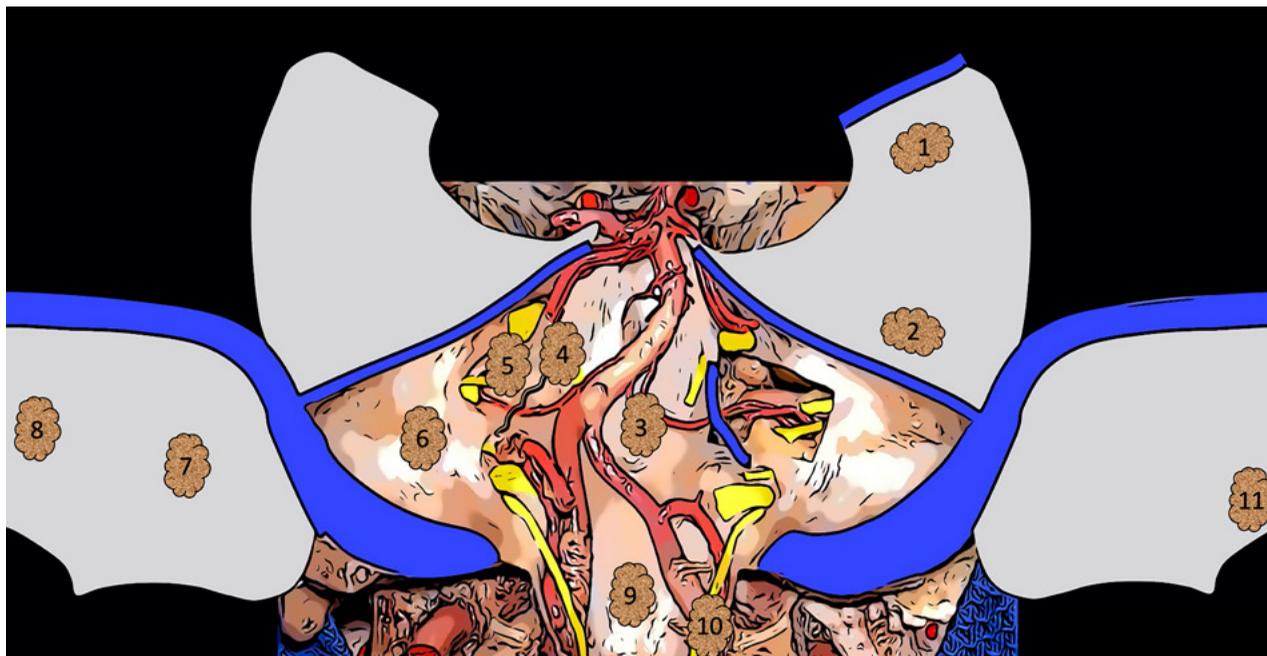


Figura 12. Dibujo esquemático de la clasificación de los meningiomas de fosa posterior. 1: Meningioma tentorial medial; 2: Meningioma tentorial lateral; 3: Meningioma clival; 4: Meningioma petro-clival; 5: Meningioma petroso anterior; 6: Meningioma petroso posterior; 7: Meningioma de la convexidad lateral; 8: Meningioma de la convexidad medial; 9: Meningioma del foramen magno anterior; 10: Meningioma del foramen magno lateral; 11: Meningioma del foramen magno posterior.

abordaje retrosigmoideo y se sugiere la posición sentada, el vaciado de LCR de la cisterna magna y trabajar a través de canales preservando los nervios que están desplazados por el tumor.

- Las lesiones del FM pueden crecer del borde anterior (línea media), lateral (entre la línea media y el ligamento dentado) o posterior (dorsal al ligamento dentado). Yasargil propone un abordaje suboccipital medial e inferior con remoción del arco posterior del atlas en posición sentada. El desplazamiento generado por el efecto de masa de la lesión suele generar un canal de trabajo que facilita la enucleación, coagulación del implante y posterior resección tumoral.
- Los meningiomas de la convexidad cerebelosa pueden ser mediales, paramediales y laterales, creciendo desde la duramadre de la superficie cerebelosa posterior.
- Los meningiomas del 4° ventrículo sin implante dural son muy infrecuentes y pueden nacer del plexo coroideo con extensión intraventricular pura, de la tela

coroidea inferior hacia el vermis y/o el hemisferio cerebeloso o dentro de la cisterna magna sin implante dural.

Sekhar y cols. (1996) clasificaron a los MFP en cinco grupos de acuerdo a su localización:¹¹

- Tipo I (convexidad del cerebelo y tentorial lateral): incluye meningiomas que surgen de la duramadre del cerebelo, el tentorio o los senos transversos o sigmoides.
- Tipo II (APC): incluye meningiomas que surgen de la duramadre de la cresta petrosa posterior al conducto auditivo interno (CAI), con o sin extensión hacia él.
- Tipo III (foramen yugular): incluye meningiomas que surgen de la duramadre del foramen yugular o del ángulo cerebelo-medular, con o sin extensión extracraneal.
- Tipo IV (petroclival): incluye meningiomas que surgen de la duramadre del ápex petroso, la cresta petrosa anterior al CAI, los dos tercios superiores del cli-

vus, con o sin extensión al SC o al cavum de Meckel.

- Tipo V (FM): son lesiones que surgen de la duramadre del área del FM, el tercio inferior del clivus o el área de C1-C2.
- Tipo VI (no clasificado): incluye meningiomas que involucran la totalidad del clivus o el tercio medio e inferior.

Desgeorges y Sterkers, en una serie de 140 casos publicada en 1994, clasificaron a los MFP mediante una subdivisión en cuatro zonas y separando los meningiomas petrosos en función de su relación con el CAI.⁴ La zona clival: que comprende el clivus mismo y la parte del ápex petroso medial a la impresión del trigémino. La superficie posterior del hueso petroso se subdivide en tres zonas: una zona anterior (zona A) situada entre la impresión trigeminal y el borde anterior (labio anterior) del CAI, una zona media (zona M) desde el borde anterior del CAI hasta una línea inmediatamente posterior al laberinto y una zona posterior (zona P) que se extiende desde esta línea hasta el seno sigmoideo.

Schaller y cols. publicaron en 1999 una serie de 31 pacientes con meningiomas del APC y clasificaron a los meningiomas de manera más simple en premeatales y retromeatales según su relación con el CAI, destacando que los tumores premeatales son más pequeños y más propensos a presentar déficits de los NC VII y VIII, mientras que los tumores retromeatales se presentan con mayor tamaño y signos cerebelosos.¹⁰

Kawase y cols. describieron en 1996 una serie de 36 pacientes con meningiomas petroclivales y clasificaron a los tumores petroclivales según el sitio de inserción principal del tumor y el desplazamiento del NC V de la siguiente manera:⁶

- Tipo clivus superior: inserción tumoral medial al NC V, con desplazamiento lateral del nervio. Sin invasión del SC.
- Tipo seno cavernoso: inserción tumoral medial al NC V, con extensión tumoral en forma de mancuerna hacia el SC y hacia la fosa posterior, con desplazamiento lateral del NC V.
- Tipo tentorio: inserción del tumor en el tentorio por encima del NC V, con desplazamiento inferior del nervio.
- Tipo ápex petroso: inserción tumoral en el ápex petroso, lateral al NC V y medial al CAI, con desplazamiento superomedial del NC V.

Ichimura y cols. publicaron en 2008 una serie de 91 pacientes con meningiomas petroclivales y clasificaron a los meningiomas petroclivales en cuatro subtipos de acuerdo a su origen, sitio de inserción principal sospechado y dirección del desplazamiento del NC V, en base a imágenes de RM preoperatorias y hallazgos intraoperatorios.⁵

- Tipo clivus superior: incluye los tumores unidos medialmente al NC V y que no han invadido el SC. Se observa un desplazamiento lateral del NC V.
- Tipo seno cavernoso: incluye tumores que se originan en el SC posterior, que es medial al NC V, así como al clivus superior, con extensión bilateral en la fosa posterior y la unión del SC. La duramadre clival y el tentorio suelen estar engrosados por la invasión tumoral en el espacio interdural. El NC V se desplaza lateralmente, de manera similar al tipo clivus superior.
- Tipo tentorio: se origina en el tentorio y el tumor está unido no sólo al tentorio sino también al límite petroclival (petroclival borderline). El NC V se desplaza inferomedialmente.
- Tipo ápex petroso: incluye aquellos tumores que están unido al ápex petroso y se encuentra lateral al NC V y medial al CAI. El NC V se desplaza superomedialmente.

Sasunn y cols, en una serie de 51 pacientes con meningiomas petroclivales publicada en 2016, proponen clasificar a los meningiomas petroclivales en base a los diferentes tipos de crecimiento en cuatro grupos:⁹

- Grupo 1 (Petroclival posterior, tipo PCp): meningiomas petroclivales localizados casi exclusivamente en la fosa posterior con extensión nula o mínima al cavum de Meckel, que se extiende al APC, sin extensión supratentorial.
- Grupo 2 (Petroclival, tipo PC): meningiomas petroclivales con crecimiento supra y subtentorial, que se extiende por debajo del CAI e invade el cavum de Meckel y la porción posterior del SC.
- Grupo 3 (Petroclival medio, tipo PCm): meningiomas petroclivales que se extienden a ambos lados de la cresta petrosa pero que se extienden predominantemente hacia la fosa media, con invasión del SC anterior (esfenopetroclival).
- Grupo 4 (Petroclival plus, tipo PC+): Grupo 2 + Grupo 3: meningiomas petroclivales voluminosos que ocupan tanto la fosa posterior, con extensión supra y subtentorial y extensión debajo del CAI, y la fosa media, que se extiende más allá del cavum de Meckel y ocupándolo en gran medida; invaden las porciones posterior y anterior del SC.

Zhao y cols. publicaron en 2020 una serie de 168 pacientes con meningiomas petroclivales y clasificaron a los meningiomas petroclivales a partir de métodos imagenológicos y hallazgos intraoperatorios en base a los siguientes cambios en la anatomía patológica:¹⁴ (1) origen de la unión dural; (2) patrón de crecimiento; (3) la participación de estructuras adyacentes como el cavum de Meckel, el SC y el CAI. Se diferencian 4 tipos y 2 subtipos de la siguiente manera:

- Tipo clival (tipo CV): la unión dural se origina en la parte intradural de la fisura petroclival, y la parte principal de la lesión se ubica en el clivus medio-superior, crece principalmente hacia la línea media o incluso hacia la región contralateral y comprime el tronco encefálico hacia atrás.
- Tipo petroclival (tipo PC): la unión dural también se origina en la fisura petroclival, pero crece principalmente hacia la región petrosa dorsal homolateral, la parte principal se ubica en el clivus medio y se expande hacia la región del APC.
- Tipo petroclivosfenoidal (tipo PC-S): el patrón de crecimiento es principalmente de la fosa posterior a la fosa media y del compartimento infratentorial a supratentorial. La unión dural se origina en el clivus medio-superior, se expande hacia adelante y hacia arriba a lo largo de la fisura petroclival, y se extiende hasta el dorsum sellae, el proceso clinóideo posterior y la región parasellar cruzando la cresta petrosa, o invade el cavum de Meckel e incluso llega a la pared posterior del SC.
- Tipo esfenopetroclival (tipo S-PC): el patrón de crecimiento es principalmente de fosa media a fosa posterior con el sitio de origen ensillando la cresta petrosa e invadiendo ampliamente el SC. Luego, dependiendo de la relación entre el origen de la unión dural y el SC, se divide en dos subtipos.
- Subtipo I (tipo S-PC I): la lesión se origina totalmente dentro del SC sin invadir la pared del seno, conduce a la hiperplasia expansiva del área del SC, y sólo una parte de la lesión se expande hacia la fosa posterior a través del ápex petroso. La pared lateral de la lesión es lisa y mantiene el espacio dural entre la lesión y el lóbulo temporal.
- Subtipo II (tipo S-PC II): la lesión se origina en la pared lateral de SC y crece tanto fuera como dentro del seno, lo que resulta en que la pared del seno es rugosa y el espacio dural no está delimitado o incluso desaparece entre la lesión y el lóbulo temporal; las lesiones parciales podrían alcanzar la fisura esfenoclivar, expandirse hacia la región parasellar, el dorsum sellae y el ápex petroso e invadir hacia la fosa posterior.
- Kunii y cols. publicaron en 2011 una serie de 34 pacientes con meningiomas del APC, y clasificaron a los MFP en cuatro tipos según el sitio de implantación dural:⁷
- Tipo tentorial: tumor originado en la duramadre desde el tentorio hasta la porción anterior del hueso petroso. El NC V se encuentra desplazado en dirección caudal o medial.
- Tipo petroclival: tumor originado medialmente al NC V. El NC V se desplaza lateralmente y en algunos

casos es rodeado por el tumor.

- Tipo petroso anterior: tumor originado en la duramadre de la porción anterior del hueso petroso o el cavum de Meckel.
- Tipo petroso posterior: el punto de fijación del tumor se encuentra posterior al CAI.

Los meningiomas tentoriales ocupan el 3-6% del total de la patología meníngea y por su localización resultan ser desafiantes en su resección. La clasificación clásica de Yasargil (1996) los divide en lesiones del anillo interno del borde libre de la tienda, aquellos que crecen del anillo externo en relación con el seno transversal y los meningiomas intermedios entre estas dos áreas anatómicas.¹³ La clasificación de Yasargil modificada amplía los conceptos iniciales y propone 5 tipos: los meningiomas del borde libre anterior y lateral del tentorio en estrecha relación con los NC y las arterias de la cisterna peri-mesencefálica, los meningiomas del borde libre posterior y medial en estrecha relación con las estructuras venosas profundas, los meningiomas paramedianos, los peritorculares y los meningiomas laterales tentoriales.¹ En ocasiones su forma en reloj de arena y localización en la fosa posterior y supratentorial simultáneamente requiere abordajes combinados para su resección total.

Bruneau y George publicaron en 2010 una serie de 107 pacientes con meningiomas del FM y propusieron un sistema de clasificación para los meningiomas del FM basado en las características de la lesión observadas en las imágenes preoperatorias.^{2,3} Tiene los objetivos de definir preoperatoriamente el abordaje quirúrgico y ayudar a anticipar la posición de las estructuras neurovasculares, disminuyendo así la morbilidad quirúrgica. Se utilizan tres criterios principales: el compartimento de desarrollo, la inserción dural y la relación con la arteria vertebral (AV). Según el compartimento de desarrollo, los meningiomas del FM se puede subdividir en: intradural; extradural; intra y extradural. Según la inserción en la duramadre, los meningiomas del FM se pueden clasificar en el plano anteroposterior como: anterior, si la inserción es en ambos lados de la línea media anterior; lateral, si la inserción es entre la línea media y el ligamento dentado; posterior, si la inserción es posterior al ligamento dentado. Finalmente, las estrategias quirúrgicas varían de acuerdo con la relación con la AV, los meningiomas del FM se pueden desarrollar por encima del AV; debajo del AV; a ambos lados de la AV.

Yamahata y cols. publicaron en 2015 una serie de 16 pacientes con meningiomas del FM y clasificaron a los meningiomas del FM según su ubicación en base a imágenes de RM axiales y sagitales.¹² Los tumores se dividieron en 3 tipos: clival, foraminal y atloideos. El grueso de los tumores clivales se localizó en el tercio inferior del clivus.

Los meningiomas foraminales estaban unidos al nivel del FM y típicamente contenían el canal hipogloso. Los tumores atloideos se ubicaron debajo del canal hipogloso con una porción importante en el canal espinal.

Li y cols. publicaron en 2017 una serie de 185 pacientes con meningiomas del FM, y propusieron la siguiente clasificación:⁸

- Tipo A: la inserción dural de la lesión crece por debajo de la AV.
- Tipo B: la inserción dural de la lesión crece por encima de la AV.
- Tipo C1: la AV discurre a través de la lesión con o sin recubrimiento de la AV, o grandes lesiones crecen por encima y por debajo de la AV bilateralmente.
- Tipo C2: la AV discurre a través de la lesión con recubrimiento de parcial o total de la AV y crecimiento extradural a través de la penetración dural de la AV u otros orificios de la base del cráneo (i.e. foramen yugular y canal hipogloso).

CONCLUSIONES

Desde un punto de vista anatómico-quirúrgico es útil dividir a los MFP según 3 anillos: superior, medio e inferior.

Los meningiomas del anillo superior pueden ser reseca- dos mediante un abordaje suboccipital medial o subocci- pital lateral (i.e. retrosigmoideo).

Los meningiomas del anillo medio pueden abordarse por distintas vías. Contar con diversas opciones es clave para poder reseca-los de la manera más apropiada.

Los meningiomas del anillo inferior pueden clasificarse siguiendo el esquema del reloj y la X superpuesta. El abor- daje suboccipital medial y el extremolateral en sus dos va- riantes permitirán resolverlos la mayoría de las veces.

El hecho de contar con un equipo de base de cráneo que suma al arsenal de opciones terapéuticas las técnicas en- doscópicas permite valorar casos específicos y selecciona- dos que pueden beneficiarse con este enfoque híbrido y moderno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bassiouni H, Hunold A, Asgari S, Stolke D. Tentorial meningiomas: clinical results in 81 patients treated microsurgically. *Neurosurgery*. 2004; 55(1): 108-18.
2. Bruneau M, George B. Classification system of foramen magnum meningiomas. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2010;1(1):10-7.
3. Bruneau M, George B. Foramen magnum meningiomas: detailed surgical approaches, technical aspects at Lariboisiere Hospital and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2008;31(1):19-32; discussion -3.
4. Desgeorges M, Sterkers O. [Anatomo-radiological classification of meningioma of the posterior skull base]. *Neurochirurgie*. 1994;40(5):273-95.
5. Ichimura S, Kawase T, Onozuka S, Yoshida K, Ohira T. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(7):637-45.
6. Kawase T, Shiobara R, Ohira T, Toya S. Developmental patterns and characteristic symptoms of petroclival meningiomas. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1996;36(1):1-6.
7. Kunii N, Ota T, Kin T, Kamada K, Morita A, Kawahara N, et al. Angiographic classification of tumor attachment of meningiomas at the cerebellopontine angle. *World Neurosurg*. 2011;75(1):114-21.
8. Li D, Wu Z, Ren C, Hao SY, Wang L, Xiao XR, et al. Foramen magnum meningiomas: surgical results and risks predicting poor outcomes based on a modified classification. *J Neurosurg*. 2017;126(3):661-76.
9. Sassun TE, Ruggeri AG, Delfini R. True Petroclival Meningiomas: Proposal of Classification and Role of the Combined Supra-Infratentorial Presigmoid Retrolabyrinthine Approach. *World Neurosurg*. 2016;96:111-23.
10. Schaller B, Merlo A, Gratzl O, Probst R. Premeatal and retromental cerebellopontine angle meningioma. Two distinct clinical entities. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(5):465-71.
11. Sekhar LN, Wright DC, Richardson R, Monacci W. Petroclival and foramen magnum meningiomas: surgical approaches and pitfalls. *J Neurooncol*. 1996;29(3):249-59.
12. Yamahata H, Yamaguchi S, Takayasu M, Takasaki K, Osuka K, Aoyama M, et al. Exploitation of Simple Classification and Space Created by the Tumor for the Treatment of Foramen Magnum Meningiomas. *World Neurosurg*. 2016;87:1-7.
13. Yasargil M. Meningiomas. In: Yasargil MG, ed. *Microneurosurgery*. Stuttgart, Georg Thieme; 1996, Vol 4 B, pp 134-165.
14. Zhao Z, Yuan X, Yuan J, Cai L, Jiang W, Xie Y, et al. Treatment Strategy for Petroclival Meningiomas Based on a Proposed Classification in a Study of 168 Cases. *Sci Rep*. 2020;10(1):46-55.

COMENTARIO

El artículo es muy interesante y, a su vez, incluye bibliografía actualizada. Apunta a encontrar una forma más práctica de entender los meningiomas de fosa posterior, patología que como todos sabemos representa un gran desafío al neurocirujano y más aún al que se encuentra en formación por la complejidad de las estructuras presentes en dicha región anatómica. Felicito que el artículo haga hincapié en la importancia de la anatomía ya que el conocimiento de la misma debe representar uno de los pilares en nuestra formación.

Pablo Rubino
Hospital del Cruce.

COMENTARIO

Los autores proponen una nueva nomenclatura para los meningiomas de fosa posterior, teniendo en cuenta criterios anatómicos y la base de implantación tumoral, sugieren distintos tipos de abordajes quirúrgicos para cada uno de ellos, basándose en su experiencia personal y en la literatura más relevante publicada sobre el tema. Presentan un caso ilustrativo de cada subgrupo con Resonancia pre y postoperatoria.

Se trata de un artículo bien escrito y adecuadamente documentado que trata de agrupar simplificadaamente los distintos subtipos de meningiomas de la fosa posterior con un enfoque anatomo-quirúrgico y una propuesta razonable de abordaje quirúrgico para cada uno de ellos. Cabe mencionar que son un grupo muy heterogéneo de lesiones con morbilidad muy diferente y algunas de ellas representan un verdadero desafío para el neurocirujano. Es fundamental contar con todas las herramientas posibles para elegir el mejor abordaje para cada caso particular.

Martín Guevara
Hospital J. A. Fernández. CEMIC

Siringomielia por malformación de Chiari: resolución espontánea. Revisión bibliográfica.

Juan José María Mezzadri

Departamento de Neurocirugía, Instituto de Neurociencias, Hospital Universitario Fundación Favaloro, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Objetivo: describir y analizar los casos de siringomielia por malformación de Chiari tipo 1 con resolución espontánea.

Método: se buscó en Pubmed bajo las palabras clave malformación de Chiari tipo 1, siringomielia y resolución espontánea todos los casos relacionados. Se registraron las características poblacionales de cada caso, evolución y mecanismos propuestos.

Resultados: En la población adulta se encontraron 22 casos (edad media: 35,81) y en la población pediátrica se encontraron 37 casos (edad media: 9,82). Las hipótesis sobre los mecanismos que produjeron la resolución espontánea fueron: cambios en la posición de las amígdalas relacionadas con la edad, atrofia del cerebelo, fisura medular, reducción del esfuerzo físico, variaciones de la presión intraespinal, crecimiento del cráneo y disminución de la presión intracraneana.

Conclusión: La resolución espontánea es posible en pocos casos. Si bien este hecho invita a realizar controles periódicos y evitar la cirugía, la espera conlleva riesgos ante la posibilidad de un agravamiento agudo o de que surjan secuelas permanentes. La información disponible hoy en día no permite predecir con seguridad la evolución de cada caso.

Palabras clave: Malformación de Chiari – Resolución Espontánea – Siringomielia

ABSTRACT

Objective: describe and analyze the cases of syringomyelia caused by Chiari type 1 malformation with spontaneous resolution.

Method: we searched in Pubmed with the key words Chiari malformation type 1, syringomyelia and spontaneous resolution all related cases. The population characteristics of each case were recorded along with its outcome and proposed mechanisms.

Results: in the adult population there were 22 cases (medium age: 35.81) and in the pediatric population there were 37 cases (medium age: 9.82). The hypothesis about the mechanisms that produce the spontaneous resolution were: changes in tonsils position related to age, cerebellar atrophy, cord fissures, reduction of physical effort, variations in intraspinal pressure, skull growth and decrease in intracranial pressure.

Conclusion: the spontaneous resolution of syringomyelia invites to carry out regular check-ups and avoid surgery. However, waiting carries risks with the possibility of acute worsening or permanent sequelae. The information available today does not allow to predict with certainty the evolution of each case.

Keywords: Chiari Malformation – Spontaneous Resolution – Syringomyelia

INTRODUCCIÓN

La siringomielia (SM) es una dilatación quística de la médula espinal de forma, tamaño y extensión variables, secundaria a una obstrucción en la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (LCR), localizada en la fosa posterior (Chiari, quistes aracnoideos, etc.) o en el canal espinal (aracnoiditis, espondilosis, etc.)¹ (Figura 1).

La malformación de Chiari es la causa más frecuente de SM en la fosa posterior. Se trata de un grupo de entidades en donde las amígdalas cerebelosas descienden por debajo del foramen magno en diferentes magnitudes. La más frecuente es la malformación de Chiari tipo I (MC1)²⁻⁴ (Cuadro 1).

Las causas de MC1 son varias, pero la más frecuente es la hipoplasia de la fosa posterior⁵ (Cuadro 2). Factores genéticos, congénitos o ambientales impedirían el desarrollo del mesodermo para-axial con retraso en el crecimiento

del basioccipucio y del supraoccipucio y cierre prematuro de la sincondrosis eseno-occipital^{6,7}. Esto resulta en una fosa posterior más pequeña, con descenso forzado de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno por un conflicto de espacio entre el volumen normal del tejido cerebeloso y el volumen reducido de la fosa posterior.

La resolución espontánea total o parcial de la SM asociada a la MC1 es posible. Los primeros casos comprobados por resonancia magnética (RM) fueron descritos tanto en niños⁸ como en adultos⁹. En una encuesta realizada en Japón, sobre una población de 543 pacientes sintomáticos adultos (40,8±22,8 años) con SM, en donde la MC1 fue la causa en algo más del 50% de los casos, se observó que sólo en 17 casos (3,2%) la SM se resolvió espontáneamente. No aclararon si esta mejoría fue clínica y/o si se manifestó en una reducción de las cavidades en RM 10.

Esta eventualidad convierte a la toma de una decisión terapéutica en un asunto controversial ¿Qué conviene hacer? ¿Observar la evolución y de acuerdo con ella actuar o, una vez hecho el diagnóstico indicar cirugía?

El objetivo de esta breve revisión es describir los casos de SM por MC1 con resolución espontánea, analizar sus causas e implicancias terapéuticas.

El autor no declara ningún conflicto de intereses.

Juan José María Mezzadri

jimezzadri@mail.com

Recibido: Septiembre de 2020. Aceptado: Noviembre de 2020.

TABLA 1. CASOS DE SIRINGOMIELIA POR CHIARI EN ADULTOS CON RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA

Caso	Referencia	Edad/ sexo	Siringomielia ubicación	Intervalo (meses)	Descenso amigdalino	Reducción de la siringomielia	Mejoría sintomática
1	1991 - Jack et al.	30/F	Cervico- torácica	18	Estable	Completa	Parcial
2	1992 - Olivero & Dinh	28/F	C2-C7	2	Reducido	Casi completa	Parcial
3	1993 - Santoro et al.	42/M	C2-T1	36	Estable	Casi completa	Sin cambios
4	"	31/F	C1-T7	36	Estable	Casi completa	Total
5	1997 - Pierralini et al.	25/F	C2-C4	12	Reducido	Incompleta	Total
6	1998 - Sudo et al.	34/F	No aclara	26	Reducido	Incompleta	Parcial
7	"	36/F	No aclara	92	Reducido	Incompleta	Parcial
8	1998 - Fukutake & Hattori	40/F	T4-T5	2	Estable	Completa	Total
9	2001 - Klekamp et al.	37/F	C2-T2	32	Resuelto	Completa	Total
10	2001 - Itoyama et al.	54/M	C2-C3	15	Estable	Casi completa	Parcial
11	2003 - Kyoshima & Bogdanov	39/M	C2-T2	6	Reducido	Incompleta	Parcial
12	2006 - Coppa et al.	27/F	Cervico- torácica	6	Resuelto	Completa	Total
13	2009 - Deniz & Öksüz	41/M	C2-C4	132	Estable	Completa	Total
14	2012 - Vaquero et al.	58/M	C3-T1	12	Estable	Casi completa	Sin cambios
15	"	36/F	C6-C7	24	Estable	Casi completa	Total
16	2012 - Perrini	21/M	C4-T4	96	Estable	Casi completa	Total
17	2012 - Miele et al.	36/F	Cervico- torácica	10	Reducido	Casi completa	Total
18	2012 - Tortora et al.	24/M	C1-C2	36	Reducido	Casi completa	Total
19	2013 - Muthukumar & Christopher	24/F	C3-T4	36	Resuelto	Casi completa	Sin cambios
20	2016 - Khana & Coumans	57/F	C3-T3	8	Reducido	Incompleta	Parcial
21	2017 - Jain et al.	32/F	Cervico- torácica	30	Estable	Completa	Parcial
22	2019 - Yuan et al.	36/F	C2-T2	192	Estable	Casi completa	Peoría

Resolución espontánea en la población adulta

En el adulto, se encontraron 22 casos de SM por MC1 descriptos en la literatura con resolución espontánea^{9,11-28} (Tabla 1).

En dichos casos la edad varió entre 21 y 58 años (media: 35,81) y la mayoría fueron mujeres (n: 15). El intervalo entre el diagnóstico y la resolución espontánea varió entre 2 y 132 meses (media: 39,04). El descenso amigdalino no cambió en 12 casos, se redujo en 8 casos y se resolvió en 3 casos. La SM se redujo en forma completa en 6 casos, casi completa en 11 casos y parcialmente en 5 casos. Los síntomas desaparecieron totalmente en 10 casos, parcialmente en 8 casos, no cambiaron en 3 casos y empeoraron en 1 caso (Tabla 1).

Resolución espontánea en la población pediátrica

En los niños, se encontraron 37 casos de SM por MC1 descriptos en la literatura con resolución espontánea^{29-33,18,34-36,8,37-39} (Tabla 2).

	Descenso amigdalino	Descenso del tronco cerebral	Descenso del cerebelo	Siringomielia
Chiari 0	< 2 mm	no	no	100%
Chiari I	≥ 5 mm	no	no	60-80%
Chiari I "límitrofe"	2-4 mm	no	no	50%
Chiari 1,5	≥ 5 mm	si	no	50%

Cuadro 1: Variantes de la malformación de Chiari

A. Descenso amigdalino	B. Fosa posterior reducida
Hipoplasia de la fosa posterior	Hipoplasia
Impresión-invaginación basilar	Impresión-invaginación basilar
Hipertensión intracraneana	Sinostosis
Hipotensión intracraneana	Acondroplasia
Médula anclada	Acromegalia
	Enfermedad de Paget

Cuadro 2: Etiología

En dichos casos la edad varió entre 2 y 18 años (media:

9,82) y hubo 19 varones y 18 mujeres. El intervalo entre el diagnóstico y la resolución espontánea varió entre 2 y 11 años (media: 4,53). El descenso amigdalino no cambió en 9 casos, se redujo en 19 casos, se resolvió en 8 casos y no se aclaró en 1 caso. La SM se redujo en forma completa en 16 casos, casi completa en 2 casos, parcialmente en 14 casos y no varió en 5 casos. Los síntomas desaparecieron totalmente en 7 casos, parcialmente en 11 casos, no cambiaron en 19 casos (Tabla 2).

Mecanismos de resolución espontánea

Así como no existe un acuerdo definitivo sobre cuáles son los mecanismos de producción de la SM asociada a la MC1⁴⁰, tampoco existe acuerdo sobre cuáles son los mecanismos que producen su resolución espontánea. Las hipótesis son varias:

1. Las variaciones naturales observadas en la posición de las amígdalas y en el tamaño del cerebelo podrían explicar algunos de los casos con resolución espontánea de la SM. En el estudio realizado en RM por Mikulis et al., se observó que con la edad las amígdalas cerebelosas ascendían. Los autores sugirieron que, para que las amígdalas fueran ectópicas, había que considerar 6 mm en la 1ra década de la vida, 5 mm en la 2da y 3ra, 4 mm entre la 4ta y 8va y 3 mm en la 9na década⁴¹. En el estudio realizado en RM por Raz et al., se observó una reducción del tamaño del cerebelo por atrofia del 2% por año⁴². Debido a la escasa magnitud del intervalo entre el diagnóstico y la resolución de la SM en los casos publicados, las variaciones naturales de la posición de las amígdalas (por ascenso) y el tamaño del cerebelo (por atrofia), que necesitan años para manifestarse, difícilmente expliquen el fenómeno de la resolución espontánea que ocurre en un corto tiempo.
2. Otra de las posibles explicaciones podría ser el desarrollo de una fisura en el parénquima medular que comunicaría la SM con el espacio subaracnoideo, drenándola y disminuyendo su tamaño^{9,24}. Las fisuras son frecuentes de ver en las autopsias de casos con SM, sobre todo en la región posterolateral donde suelen ubicarse las cavidades⁴³ e incluso estos "shunts" siringosubaracnoideos espontáneos podrían ser responsables de la estabilización clínica de la enfermedad en el largo plazo⁴⁴. En la SM, está descrito que las maniobras de Valsalva pueden producir síntomas deficitarios agudos⁴⁵. Durante dichas maniobras el aumento de la presión venosa se transmite al LCR aumentando la presión del espacio subaracnoideo espinal y comprimiendo la médula espinal. Debido a esto último, el líquido dentro de la cavidad siringomiélica es desplazado en sentido rostrocaudal,



Figura 1: RM sagital ponderada en T1 que muestra una siringomielia cervico-dorsal causada por una malformación de Chiari tipo 1.

disecando la médula y agrandando aún más la cavidad⁴⁶ y quizás, también, fisurando la médula espinal. En la publicación de Santoro et al., en la RM de uno de los casos se describió una fisura que comunicaba la SM con el espacio subaracnoideo avalando esta hipótesis²⁴; uno de sus casos, al igual que en los casos de

TABLA 2. CASOS DE SIRINGOMIELIA POR CHIARI EN PEDIATRÍA CON RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA

		ubicación	(años)	amigda- lino	de la sirin- gomielia	sintomática		
1	1990 - Sudo et al.	14/M	C2-T9	2	Resuelto	Completa	Parcial	
2	1996 - Avellino et al.	5/M	C3-C7/ T5-T8	6	Reducido	Casi completa	Total	
3	1998 - Sudo et al.	11/F	No aclara	5	Estable	Incompleta	Parcial	
4	1999 - Avellino et al.	5/F	C2-T12	11	Reducido	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
5	2000 - Sun et al.	11/M	C2-T4	2	Reducido	Incompleta	Sin cambios	
6	2001 - Sun et al.	7/M	C2-C3	7	Resuelto	Completa	Total	
7	2001 - Tokunaga et al.	5/F	No aclara	2	Reducido	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
8	"	6/M	No aclara	9	Resuelto	Completa	Sin cambios	Escoliosis
9	"	7/M	No aclara	5	Resuelto	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
10	"	7/M	No aclara	6	Reducido	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
11	"	8/M	No aclara	8	Reducido	Completa	Sin cambios	Escoliosis
12	"	10/M	No aclara	9	Resuelto	Completa	Parcial	Escoliosis
13	"	10/F	No aclara	2	Reducido	Completa	Parcial	Escoliosis
14	"	11/M	No aclara	4	Reducido	Completa	Parcial	Escoliosis
15	"	13/F	No aclara	2	Reducido	Incompleta	Parcial	Escoliosis
16	"	14/F	No aclara	8	Reducido	Completa	Parcial	Escoliosis
17	"	15/F	No aclara	4	Reducido	Incompleta	Parcial	Escoliosis
18	"	16/F	No aclara	2	Resuelto	Completa	Sin cambios	Escoliosis
19	"	16/F	No aclara	2	Resuelto	Completa	Sin cambios	Escoliosis
20	"	6/F	No aclara	5	Reducido	Incompleta	Parcial	Escoliosis
21	"	9/M	No aclara	5	Estable	Sin cambios	Sin cambios	Escoliosis
22	"	9/F	No aclara	2	Estable	Sin cambios	Sin cambios	Escoliosis
23	"	9/M	No aclara	3	Reducido	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
24	"	11/F	No aclara	5	Reducido	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
25	"	11/M	No aclara	3	Estable	Sin cambios	Sin cambios	Escoliosis
26	"	14/M	No aclara	3	Estable	Sin cambios	Sin cambios	Escoliosis

27	"	14/M	No aclara	2	Reducido	Sin cambios	Sin cambios	Escoliosis
28	"	18/F	No aclara	5	Estable	Incompleta	Sin cambios	Escoliosis
29	2001 - Rafia & Pascual-Castro-viejo	4/M	Cervico-torácica	4	Reducido	Completa	Parcial	
30	2003 - Coloma-Valverde	2/M	Cervical	2	Estable	Completa	Sin cambios	
31	2003 - Kyoshima & Bogdanov	10/F	C4-T11	1,8	No aclara	Incompleta	Parcial	Escoliosis
32	2004 - Guillen & Costa	6/F	C3-T10	8	Resuelto	Completa	Total	Escoliosis
33	2004 - Mallinger et al.	12/F	T3-T4	6	Estable	Completa	Total	Platibasia-Invaginación
34	2005 - Di Rocco & Oi	16/M	Cervico-torácica	2	Estable	Completa	Total	Síndrome de Hajdu-Cheney
35	2016 - Mazumder et al.	5/F	Cervico-torácica	1	Reducido	Completa	Total	Epilepsia
36	2018 - Ramnarayan et al.	8/M	C3-T4	7	Reducido	Incompleta	Sin cambios	
37	"	9/F	C6-T3	7	Reducido	Casi completa	Total	

Miele et al. y Muthukumar & Christopher, había tenido recientemente un parto, hecho que favorecería los cambios de presión intraespinal^{19,20}. Sin embargo, este mecanismo no explicaría la resolución del descenso amigdalino observado en muchos de los casos publicados.

- En tres de los casos descriptos, la suspensión de tareas que demandaban un esfuerzo físico produjo la resolución de la SM con mejoría clínica parcial en uno¹⁸ y completa en dos^{13,22}. Sólo en uno se redujo el descenso amigdalino¹⁸. En uno de los casos descriptos no había descenso porque era un Chiari 0²². Durante el esfuerzo físico, las maniobras de Valsalva no sólo aumentan la presión venosa espinal, con las consecuencias descriptas ut supra, sino que también aumentan la presión venosa intracraneana, favoreciendo el descenso amigdalino, la obstrucción de la circulación del LCR a nivel de la unión cráneo espinal y, por lo tanto, el incremento de la SM. A su vez, durante el esfuerzo, los movimientos del cuello en flexión obstruyen la circulación del LCR en la unión cráneo espinal⁴⁷ y aumentan la presión intramedular⁴⁸, hechos que favorecerían el desarrollo de

la SM asociada a la MCI. Estos mecanismos son los propuestos por Sun et al. para explicar el nuevo descenso de las amígdalas y la recidiva de la SM en su caso³⁷.

- En niños la resolución de la SM puede estar relacionada con el aumento del volumen de la fosa posterior durante el crecimiento. Luego de que el cerebelo alcanza el 90% de su volumen, el cráneo continúa creciendo hasta los 2 años⁴⁹. Dicho aumento, al generar un mayor espacio, permitiría el ascenso de las amígdalas, normalizando la circulación del LCR a nivel de la unión cráneo espinal y resolviendo la SM^{8,37}.
- El aumento de la presión intracraneana (por crisis epilépticas, traumatismos de cráneo, hidrocefalia, etc.) es una de las causas de MC1 y SM⁵. En el caso descripto por Olivero & Dinh, la SM y el descenso amigdalino aparecieron luego de un traumatismo de cráneo en donde seguramente ocurrió un aumento de la presión intracraneana²¹. Una vez superado este evento, la SM y el descenso amigdalino cedieron. Algo similar debió haber ocurrido en el caso de Coppa et al., en donde una otorrea descendió la presión intracraneana, resolviendo la SM y la MC1¹¹.

Implicancias terapéuticas

El objetivo de esta revisión no fue realizar un análisis completo de toda la bibliografía referida a cuándo operar o no operar los casos de SM por MC1. Sin embargo, se puede señalar que tanto los consensos observados en las encuestas como la información provista por la bibliografía señalan que, a pesar de que el nivel de evidencia de la información existente no es de la mejor calidad, en la mayoría de las poblaciones pediátrica y adulta la historia natural de la SM por MC1 es relativamente benigna, sobre todo en pacientes asintomáticos y poco sintomáticos⁵⁰⁻⁵⁴.

La posibilidad de una resolución espontánea de la SM asociada a la MC1 invita a esperar, a realizar controles periódicos y postponer la cirugía. Sin embargo, la espera puede ser riesgosa. Aunque son pocos, existen casos de agravamiento agudo con una mortalidad cercana al 20%^{45,55}. También, esperar puede generar secuelas permanentes. En el llamado “síndrome post siringomielia”

podemos observar un paciente con un déficit fijo e inmodificable asociado a una RM que muestra una cavidad medular parcial o totalmente colapsada⁵⁶. Si dicho paciente hubiese sido intervenido cuando la cavidad estaba totalmente expandida quizás el déficit hubiera revertido y la lesión medular no se hubiera consolidado. Lamentablemente, hasta ahora no hay forma de predecir, de antemano, qué caso permanecerá estable indefinidamente o qué caso evolucionará hacia la mejoría o la peoría.

CONCLUSIÓN

La resolución espontánea de la SM por MC1 es posible y ha sido descrita en pocos casos. Si bien este hecho invita a realizar controles periódicos y evitar la cirugía, la espera conlleva riesgos ante la posibilidad de un agravamiento agudo o de que surjan secuelas permanentes. La información disponible hoy en día no permite predecir con seguridad la evolución de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Blegvad C, Grotenhuis JA, Juhler M. Siringomyelia: a practical, clinical concept for classification. *Acta Neurochir* 2014; 156:2127-38.
- Chern JJ, Gordon AJ, Mortazavi MM, Tubbs RS, Oakes WJ. Pediatric Chiari malformation Type 0: a 12-year institutional experience. *Clinical article. J Neurosurg Pediatrics* 2011; 8:1-5.
- Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 1999;44:1005-17.
- Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, Oakes J. A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation. *J Neurosurg* 2004; 101(2 Suppl):179-83.
- Milhorat TH, Nishikawa M, Kula RW, Dlugacz YD. Mechanisms of cerebellar tonsil herniation in patients with Chiari malformations as guide to clinical management. *Acta Neurochir* 2010;152:1117-27.
- Noudel R, Jovenin N, Eap C, Scherpercel B, Pierot I, Rousseaux P. Incidence of basioccipital hypoplasia in Chiari malformation type I: comparative morphometric study of the posterior cranial fossa. *J Neurosurg* 2009; 111:1046-52.
- Urbizu A, Poca MA, Vidal X, Rovira A, Sahuquillo J, Macaya A. MRI-based morphometric analysis of posterior cranial fossa in the diagnosis of Chiari malformation type I. *J Neuroimaging* 2014; 24:250-6.
- Sudo K, Doi S, Maruo Y, Tashiro K, Terae S, Miyasaka K et al. Siringomyelia with spontaneous resolution. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:437-8.
- Jack CR Jr, Kokmen E, Onofrio BM. Spontaneous decompression of siringomyelia: magnetic resonance imaging findings. *Case report. J Neurosurg* 1991; 74:283-6.
- Sakushima K, Tsuboi S, Yabe I, Hida K, Terae S, Uehara R et al. Nationwide survey on the epidemiology of siringomyelia in Japan. *J Neurol Sci* 2012;313:147-52.
- Coppa ND, Kim HJ, McGrail KM. Spontaneous resolution of siringomyelia and Chiari malformation type I in a patient with cerebrospinal fluid otorrhea. *Case report. J Neurosurg* 2006; 105:769-71.
- Deniz FE, Oksüz E. Spontaneous siringomyelia resolution at an adult Chiari type 1 malformation. *Turk Neurosurg* 2009; 19:96-8.
- Fukutake T, Hattori T. Reversible hydromyelia in a synchronized swimmer with recurrent girdle pains. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65:606.
- Itoyama Y, Kitamura I, Ushio Y. [Spontaneous resolution of cervical siringomyelia. A case report] (en japonés). *No Shinkei Geka* 2001; 29:321-4.
- Jain PK, Sreeharsha SV, Dugani S. Spontaneous resolution of siringomyelia in Chiari I malformation: a review of literature. *Neurol India* 2017; 65:1187-9.
- Khanna AR, Coumans JV. Spontaneous improvement of Chiari I malformation and siringomyelia in a patient with cystic fibrosis: case report. *Neurosurgery* 2016; 78: E305-8.
- Klekamp J, Iaconetta G, Samii M. Spontaneous resolution of Chiari I malformation and siringomyelia: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2001; 48:664-7.
- Kyoshima K, Bogdanov EI. Spontaneous resolution of siringomyelia: report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery* 2003; 53:762-8.
- Miele WR, Schirmer CM, Yao KC, Heilman CB. Spontaneous resolution of a Chiari malformation Type I and syrinx after supratentorial craniotomy for excision of a cavernous malformation. *J Neurosurg* 2012; 116:1054-9.
- Muthukumar N, Christopher J. Spontaneous resolution of Chiari I malformation and associated siringomyelia following parturition. *Acta Neurochir* 2013; 155:817-8.
- Olivero WC, Dinh DH. Chiari I malformation with traumatic siringomyelia and spontaneous resolution: case report and literature review. *Neurosurgery* 1992; 30:758-60.
- Perrini P. Spontaneous resolution of siringomyelia in an adult patient with tight cisterna magna. *Neurol Sci* 2012; 33:1463-7.
- Pierralini A, Ferone E, Colonnese C. Studio RM di un caso de risoluzione spontanea di siringomielia associata a malfomazione di Chiari tipo I. *Radiol Med (Torino)* 1997; 93:621-2.
- Santoro A, Delfini R, Innocenzi G, Di Biasi C, Transimeni G, Gualdi G. Spontaneous drainage of siringomyelia. Report of two cases. *J Neurosurg* 1993; 79:132-4.
- Sudo K, Tashiro K, Miyasaka K. Features of spontaneous improvement in siringomyelia with low-situated cerebellar tonsils. *Acta Neurol Belg* 1998; 98:342-6.
- Tortora F, Napoli M, Caranci F, Cirillo M, Pepe D, Cirillo S et al. Spontaneous regression of siringomyelia in a young patient with Chiari type I malformation. *Neuroradiol J* 2012; 25:593-7.
- Vaquero J, Ferreira E, Parajón A. Spontaneous resolution of syrinx:

- report of two cases in adults with Chiari malformation. *Neurol Sci* 2012; 33:339-41.
28. Yuan C, Yao Q, Zhang C, Jian F. Spontaneous resolution of syringomyelia with a 16-year serial magnetic resonance imaging follow-up: a case report and literature report. *World Neurosurg* 2019; 130:432-8.
 29. Avellino AM, Britz GW, McDowell JR, Shaw DW, Ellenbogen RG, Roberts TS. Spontaneous resolution of a cervicothoracic syrinx in a child. Case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 1999; 30:43-6.
 30. Avellino AM, Kim DK, Weinberger E, Roberts TS. Resolution of spinal syringes and Chiari I malformation in a child. *J Neurosurg* 1996; 84:708.
 31. Coloma-Valverde G. Resolución espontánea de la siringomielia. A propósito de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Neurol* 2003; 36:1156-8.
 32. Di Rocco F, Oi S. Spontaneous regression of syringomyelia in Hajdu-Cheney syndrome with severe platybasia. Case report. *J Neurosurg* 2005;103(2 Suppl):194-7.
 33. Guillen A, Costa JM. Spontaneous resolution of a Chiari I malformation associated syringomyelia in one child. *Acta Neurochir* 2004; 146:187-91.
 34. Mallinger B, Marson F, Sévely A, Loubes-Lacroix F, Catalaa I, Manelfe C. Résolution spontanée d'une cavité syringomyélique dans le cadre d'une malformation de Chiari I chez un enfant: à propos d'un cas. *J Radiol* 2004; 85:1943-6.
 35. Mazumder AK, Das S, Krishnan P. Spontaneous resolution of Chiari malformation and associated syringomyelia. *Neurol India* 2016; 64:1335-6.
 36. Rafia S, Pascual-Castroviejo I. Siringohidromielia: presentación de un caso con resolución espontánea. *Rev Neurol* 2001; 32:635-7.
 37. Sun JC, Steinbok P, Cochrane DD. Spontaneous resolution and recurrence of a Chiari I malformation and associated syringomyelia. Case report *J Neurosurg* 2000;92(2 Suppl):207-10.
 38. Sun PP, Harrop J, Sutton LN, Younkin D. Complete spontaneous resolution of childhood Chiari I malformation and associated syringomyelia. *Pediatrics* 2001; 107:182-4.
 39. Tokunaga M, Minami S, Isobe K, Moriya H, Kitahara H, Nakata Y. Natural history of scoliosis in children with syringomyelia. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83B:371-6.
 40. Stoodley M. The filling mechanism. In Flint G & Rusbridge C, editors. *Syringomyelia. A Disorder of CSF Circulation*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2014, chapter 6, pp 87-101.
 41. Mikulis DJ, Diaz O, Eggline TK, Sánchez R. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. *Radiology* 1992; 183:725-8.
 42. Raz N, Gunning-Dixon F, Head D, Williamson A, Acker JD. Age and sex differences in the cerebellum and the ventral pons: a prospective MR study of healthy adults. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1161-7.
 43. Milhorat TH, Capocelli AI Jr, Anzil AP, Kotzen RM, Milhorat RH. Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia: analysis of 105 autopsy cases. *J Neurosurg* 1995; 82:802-12.
 44. Bogdanov EI, Mendelevich EG. Syrinx size and duration of symptoms predict the pace of progressive myelopathy: retrospective analysis of 103 unoperated cases with craniocervical malformations and syringomyelia. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104:90-7.
 45. Talamonti G, Marcati E, Gribaudo G, Picano M, D'Aliberti G. Acute presentation of Chiari I malformation in children. *Childs Nerv Syst* 2020; 36:899-09.
 46. Williams B. On the pathogenesis of syringomyelia: a review. *J R Soc Med* 1980; 73:798-806.
 47. Tachibana S, Iida H, Yada K. Significance of positive Queckenstedt test in patients with syringomyelia associated with Arnold-Chiari malformations. *J Neurosurg* 1992; 76:67-71.
 48. Tachibana S, Kitahara Y, Iida H, Yada K. Spinal cord intramedullary pressure. A possible factor in syrinx growth. *Spine* 1994; 19:2174-8.
 49. Riedel A, Klekamp J, Harper C, Kretschmann HJ. Morphometric study on the postnatal growth of the cerebellum of Australian aborigines and Caucasians. *Brain Res* 1989; 499:333-43.
 50. Chatrath A, Marino A, Taylor D, Elsarrag M, Soldozy S, Jane JA Jr. Chiari I malformation in children—the natural history. *Childs Nerv Syst* 2019; 35:1793-9.
 51. Langridge B, Phillips E, Choi D. Chiari malformation type 1: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017;104:213-9.
 52. Rocque BG, George TM, Kestle J, Iskandar BJ. Treatment practices for Chiari malformation type I with syringomyelia: results of a survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *J Neurosurg Pediatrics* 2011;8:430-7.
 53. Schijman E, Steinbok P. International survey on the management of Chiari I malformation and syringomyelia. *Childs Nerv Syst* 2004;20:341-8.
 54. Singhal A, Cheong A, Steinbok P. International survey on the management of Chiari 1 malformation and syringomyelia: evolving worldwide opinions. *Childs Nerv Syst* 2018; 34:1177-82.
 55. Massimi L, Della Pepa GM, Caldarelli M, Di Rocco C. Abrupt clinical onset of Chiari I/syringomyelia complex: clinical and physiopathological implications. *Neurosurg Rev* 2012; 35:321-9.
 56. Bogdanov EI, Heiss JD, Mendelevich EG. The post-syrinx syndrome: stable central myelopathy and collapsed or absent syrinx. *J Neurol* 2006;253:707-13.

COMENTARIO

Los autores nos presentan una comunicación con formato de revisión bibliográfica no sistemática acerca de Siringomielia (SM) por malformación de Chiari tipo 1 (MC1) con resolución espontánea.

Se lograron identificar en los antecedentes literarios 59 pacientes con esta condición, de los cuales 22 fueron adultos y 37 pertenecientes a la población pediátrica. En ellos se determinó el grado de involución del syrinx (completa, casi completa y parcial) y la remisión de los síntomas (completa, parcial, sin cambios y empeoramiento) a lo largo del tiempo. Asimismo, se exponen las 5 principales hipótesis sobre los mecanismos probables de resolución espontánea de la SM en estos casos y sus implicancias terapéuticas.

Si bien se aclara que no es objetivo de la presente revisión hacer un análisis sobre los criterios de indicación quirúrgicos de la SM por MC1, se hace notoria la falta de consenso sobre la actitud terapéutica en pacientes portadores de la condición cuando sean asintomáticos u oligosintomáticos; erigiéndose tal vez este punto como el de mayor controversia dentro de la entidad hasta no disponer de mayores niveles de evidencia.

Agradecemos a los autores por tan interesante elaboración.

Claudio Centurión.
Sanatorio Aconcagua. Clínica Vélez Sársfield. Córdoba.

COMENTARIO

Los autores realizaron una revisión bibliográfica sobre la resolución espontánea de lairingomielia por malformación de Chiari. Encontraron publicados 22 casos en adultos y 37 casos en la población pediátrica. Analizaron las posibles hipótesis para explicar los resultados en relación a la resolución de lairingomielia, el ascenso amigdalino y la mejoría de los síntomas. Concluyen que, a pesar de ser muy poco frecuente la resolución espontánea de esta patología, se debe tener en cuenta esta posibilidad a la hora de tomar una decisión terapéutica y que no existe en la actualidad ningún estudio que permita predecir la evolución de cada caso.

Considero que es una enfermedad con una fisiopatología y una historia natural no bien conocida, en la cual sigue habiendo muchos aspectos debatibles, y que no hay un consenso general sobre qué pacientes deben ser operados y cuáles observados, y también es controvertido el timing quirúrgico. La filosofía debe ser siempre tratar pacientes y no imágenes. Conducta conservadora con seguimiento neurológico y radiológico para los casos asintomáticos y oligosintomáticos estables, y cirugía para los casos sintomáticos y progresivos.

Martín Guevara
Hospital J. A. Fernández. CEMIC

Abordaje interhemisférico contralateral transfalcino para resección de empendimoma supratentorial extraventricular: presentación de caso y análisis de literatura.

Echavarría Demichelis Mickaela, Baldoncini Matias, Perren Luciana, Zarco Maximiliano, Carballo Leandro, Sabat Rodrigues Wellerson

Servicio de Neurocirugía de San Fernando. Hospital Petrona Villegas de Cordero.

RESUMEN

Introducción: los empendimomas supratentoriales extraventriculares son una entidad sumamente infrecuente, solo 45 casos han sido reportados en la literatura. La mayoría de los empendimomas se localizan a nivel infratentorial e intraventricular, solo en un grupo pequeño de casos no presentan continuidad con el sistema ventricular. El objetivo de este trabajo es describir y presentar el caso de un tumor inusual, cuya importancia radica en la baja prevalencia de casos reportados en la literatura y en la particularidad del abordaje quirúrgico seleccionado.

Descripción del caso: paciente de sexo masculino, de 16 años de edad, con diagnóstico de lesión ocupante de espacio sólida-quística, a nivel frontal izquierdo, entre el giro frontal superior y giro del cíngulo. Se optó por realizar un abordaje interhemisférico contralateral transfalcino, logrando la resección total de la lesión tumoral. Se obtuvo el diagnóstico histopatológico de empendimoma Grado II según clasificación de la OMS.

Discusión: en base a la información analizada en los diferentes artículos, los hallazgos imagenológicos y anatomopatológicos del caso presentado coinciden con lo relatado en la literatura acerca de los empendimomas supratentoriales extraventriculares. Es imprescindible la utilización de técnicas de inmunohistoquímica para la correcta tipificación del tumor ya que las características del mismo son fácilmente confundibles con otras entidades y su correcta graduación tiene implicancias pronósticas y terapéuticas.

Conclusión: los empendimomas supratentoriales extraventriculares son neoplasias sumamente inusuales. La resección quirúrgica es considerada el tratamiento de primera línea para mejorar el pronóstico y la sobrevida. El abordaje interhemisférico contralateral transfalcino nos permitió lograr la exéresis total de la lesión tumoral, favoreciéndonos un adecuado ángulo de trabajo y reduciendo así la transgresión del parénquima cerebral.

Palabras clave: Ependimoma Extraventricular; Ependimoma Supratentorial; Abordaje Interhemisférico; Resección Total

ABSTRACT

Introduction: extraventricular supratentorial ependymomas are an extremely rare entity, only 45 cases have been reported in the literature. Most ependymomas are located at the infratentorial and intraventricular level, only in a small group of cases don't present continuity with the ventricular system. The aim of this paper is to describe and to present the case of an unusual tumor, the importance lies in the low prevalence of cases reported in the literature and in the particularity of the selected surgical approach.

Case description: a 16-year-old male patient with a diagnosis of a solid-cystic space-occupying lesion, at the left frontal level, between the superior frontal gyrus and the cingulate gyrus, measuring 40mm x 50mm x 60mm. A contralateral transfalcine interhemispheric approach was chosen, achieving total resection of the lesion. The histopathological diagnosis of Grade II ependymoma was obtained according to WHO.

Discussion: based on the information analyzed in the different articles, the imaging and pathological findings of the case presented coincide with what is reported in the literature about supratentorial extraventricular ependymomas. The use of immunohistochemical techniques is essential for the correct typing of the tumor since its characteristics are easily confused with other entities and its correct graduation has prognostic and therapeutic implications

Conclusion: extraventricular supratentorial ependymomas are extremely rare neoplasms. Surgical resection is considered the first-line treatment to improve prognosis and survival. The contralateral transfalcine interhemispheric approach allowed us to achieve a total resection of the lesion, favoring an adequate working angle and thus reducing the transgression of the brain parenchyma.

Keywords: Extraventricular Ependymoma; Supratentorial Ependymoma; Interhemispheric Approach; Total Resection.

INTRODUCCIÓN

Los empendimomas supratentoriales extraventriculares son una entidad sumamente infrecuente, solo 45 casos han sido publicados en la literatura, la mayoría como reportes de casos.^{1,2,3} Se tratan de tumores de origen neuroectodérmico que surgen de las células empendimarias y repre-

sentan alrededor del 1,2% - 7,8% del total de los tumores intracraneales y del 2% - 9% de los tumores neuroepiteliales.^{2,4,5}

La mayoría de los empendimomas se originan en el sistema ventricular, predominantemente de localización infratentorial, a nivel del cuarto ventrículo, seguido de la médula espinal y supratentoriales.^{4,5,6} Aproximadamente un tercio de los empendimomas son supratentoriales y en un grupo pequeño de casos no presentan continuidad con el sistema ventricular.⁷ Por lo tanto, su desarrollo extraventricular es extremadamente raro. En cuanto a la edad

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Mickaela Echavarría Demichelis

mickaelaechavarría@hotmail.com

Recibido: Octubre de 2020. Aceptado: Octubre de 2020.

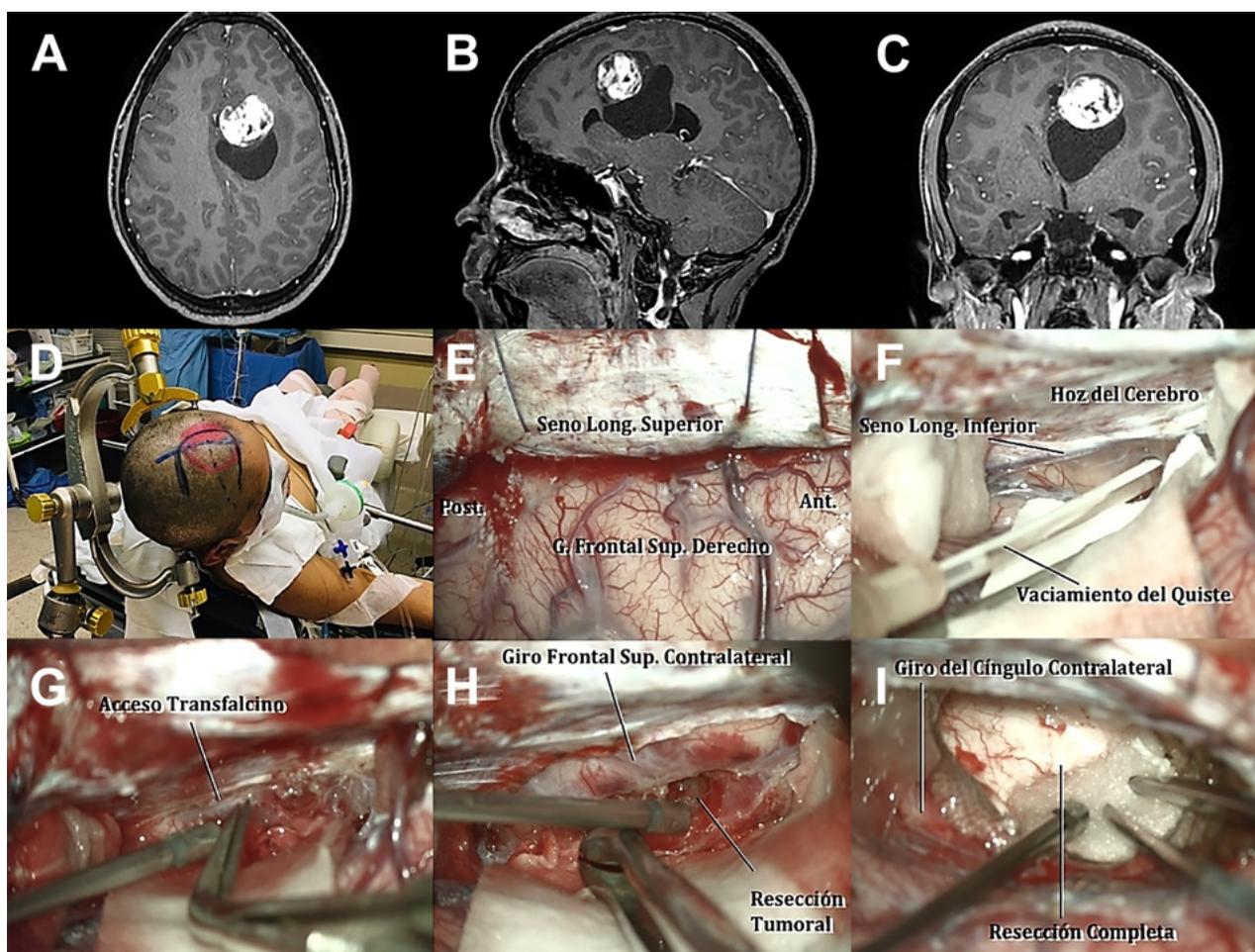


Figura 1: Imágenes pre-operatorias. A-B-C: Resonancia magnética cerebral en secuencias T1 con administración de gadolinio que muestran imagen circunscrita de 40mm x 50mm x 60 mm, sólido-quística, de localización intra-axial extra-ventricular y realce mayormente homogéneo e intenso del componente sólido. A) Plano axial donde se visualiza lesión en el giro frontal superior con leve edema perilesional y realce mayormente homogéneo e intenso del componente sólido. B) Plano sagital que muestra dicha lesión en giro del cíngulo izquierdo con el componente el quístico que comprime y elonga el cuerpo calloso, colapsando ventrículo lateral ipsilateral. C) Plano coronal que evidencia desplazamiento de línea media de aproximadamente 5 mm.

Imágenes intra-operatorias. D) Posicionamiento del paciente en decúbito supino con fijación en cabezal de Mayfield, con pines colocados en línea temporal superior y base mastoidea respectivamente. Elevación de la cabeza a 45 grados sobre el nivel del corazón, rotación y alineación del plano sagital paralelo al piso, dejando el lado de la lesión orientado hacia arriba. E) Vista superior de durotomía del lado izquierdo y retracción de duramadre sobre seno longitudinal superior, exponiéndose el giro frontal superior derecho. F) Disecación interhemisférica que evidencia la hoz cerebral, el seno longitudinal inferior y el componente quístico de la lesión el cual se evacúa por punción-aspiración. G) Delicada retracción del hemisferio derecho para incisión curvilínea de hoz cerebral. H) Se observa ventana transfalcina que permite visualizar el giro frontal superior izquierdo y la resección de la lesión. I) Exposición del giro del cíngulo izquierdo y de la exéresis microscópicamente completa del tumor.

de aparición, predominan en pacientes pediátricos y adultos jóvenes,^{3, 4,5,8} sin diferencias de distribución según el sexo⁹. Su forma de presentación clínica es inespecífica, las principales manifestaciones en orden de frecuencia son hipertensión endocraneana, crisis comiciales, alteraciones visuales y trastornos motores.^{4,10,11}

El objetivo de nuestro trabajo es reportar un caso de un paciente portador de un ependimoma cerebral de localización atípica, intervenido quirúrgicamente en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Petrona V. de Cordero. Considerando, además, que el caso exigió la implementación de un abordaje complejo y poco frecuente para su exéresis completa.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, de 16 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia, que interconsultó a nuestro servicio por cefalea holocraneana de intensidad 8/10, asociada a vómitos y disminución de la agudeza visual de 5 meses de evolución.

Al examen físico, paciente con examen neurológico normal. Escala de Karnofsky: 90 puntos.

En el estudio de Resonancia Magnética (RM) de encéfalo se observó una lesión intra-axial extraventricular frontal izquierda, localizada entre el giro frontal superior y giro del cíngulo. De aspecto sólido-quístico, de 40 mm

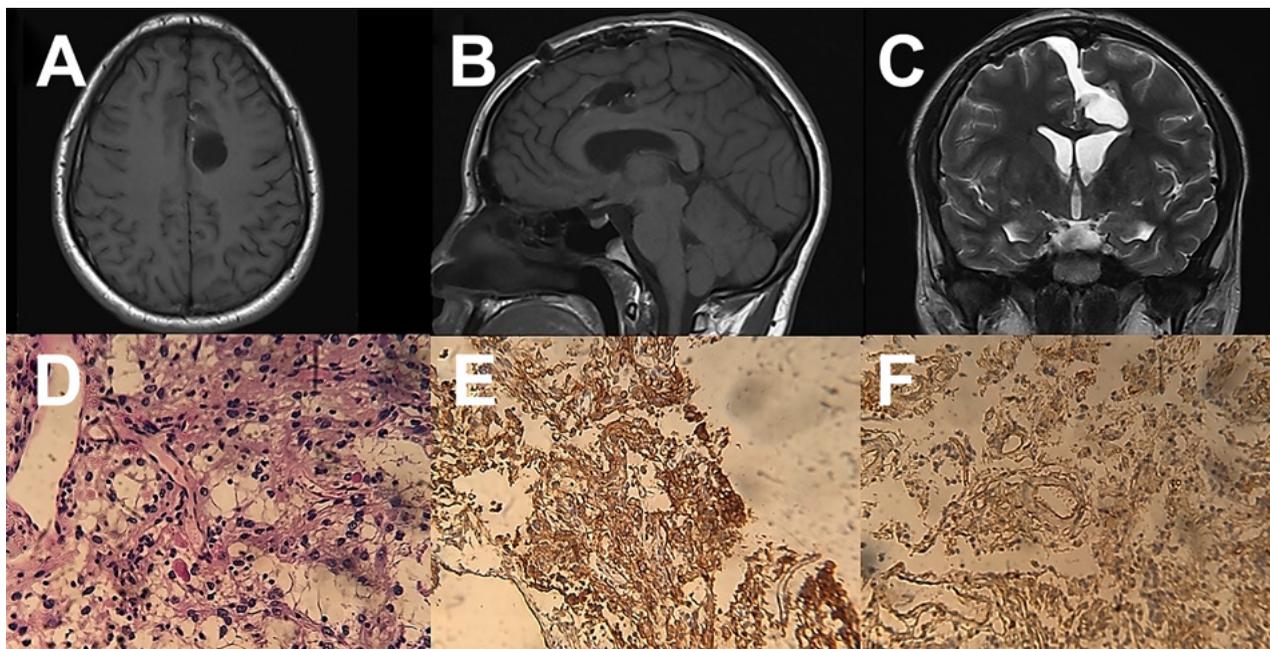


Figura 2: Imágenes post-operatorias. A, B) Secuencia T1 de resonancia magnética (RM) en plano axial y sagital respectivamente, donde se evidencia resección total del tumor. C) Secuencia T2 donde se observa huella de abordaje interhemisférico contralateral transfalcino y restitución de tamaño, forma y posición de ventrículo lateral y estructuras anatómicas adyacentes. D, E, F) Hallazgos histopatológicos. Cortes histológicos con tinción de eosina-hematoxilina en la cual se observa proliferación neoplásica constituida por elementos de núcleos esféricos y citoplasma claro cuya disposición es laxa y de baja densidad celular.

x 50mm x 60mm aproximadamente. El componente sólido se encontraba en relación a los giros previamente mencionados y la porción quística posterior y profunda, elongando el cuerpo calloso con distorsión de las cavidades ventriculares supratentoriales. El componente sólido presentaba un aspecto discretamente heterogéneo en secuencia T1, isoíntensa respecto a la sustancia gris, con pequeñas áreas de menor señal en su interior y realce acentuado y heterogéneo a la administración de contraste paramagnético. En secuencia T2 se observó un granulado de iso-sígnal con áreas hiperintensas en su centro (Figura 1 A, B, C). En RM de columna cervico-dorso-lumbo-sacra no se observaron lesiones focales.

Se decidió conducta quirúrgica a través de un abordaje interhemisférico contralateral transfalcino.

Técnica Quirúrgica

Paciente posicionado en decúbito supino, fijación con cabezal de Mayfield, con pines localizados en línea temporal superior y base mastoidea. Realce del hombro homolateral a la lesión, con cabeza elevada a 45° respecto al tórax y lateralizada hacia la derecha, alineando el plano sagital paralelo al piso, según técnica (Figura 1 D).^{12,13} Se realiza la marcación superficial e incisión en herradura centrada en la sutura coronal. Se procede a efectuar craneotomía frontoparietal derecha, de 6 x 6 cm, situándola dos tercios por delante de la sutura coronal y un tercio por detrás. Durotomía arciforme con base en seno longitudinal superior, la cual se retrae con puntos de sutura, expo-

niendo el canal de trabajo interhemisférico (Fig.1 E). Se diseña fisura interhemisférica, logrando por gravedad la separación de la cara medial del hemisferio derecho. Se identifica la porción quística tumoral por debajo del seno longitudinal inferior, la cual se evacúa por punción, permitiendo así el acceso al componente sólido (Figura 1 F). Se realizó una pequeña ventana dural sobre la hoz del cerebro para completar la resección tumoral en su totalidad (Figura 1 G, H). Finalmente se realizó control endoscópico para descartar lesión tumoral residual.

En ninguna etapa quirúrgica se ingresó a las cavidades ventriculares, ya que se logró separar, en la etapa final, la pared del quiste de las fibras elongadas, pero intactas, del cuerpo calloso (Figura 1 I). En las imágenes A, B y C de la figura 2, correspondientes al control imagenológico postoperatorio, se evidencia la integridad del cuerpo calloso en las proyecciones axial, sagital y coronal.

Resultados Post-Operatorios

El paciente permaneció en Unidad de Terapia Intensiva durante 72 horas hasta su alta hospitalaria, sin intercurrentias, ni déficit neurológico.

Se realiza RM de encéfalo control a los 4 meses postoperatorio donde no se observó lesión tumoral residual, con restablecimiento de la morfología ventricular y de las fibras del cuerpo calloso. Se repite RM del neuroeje confirmando nuevamente la ausencia de lesiones extracraniales.

Los cortes histológicos mostraron una proliferación neoplásica constituida por elementos de núcleos esféricos

y citoplasma claro, cuya disposición es laxa y de baja densidad celular. Se realizó inmunomarcación para GFAP, EMA, CD99 y Ki 67. Se observó el siguiente patrón de marcación tumoral: GFAP ++, EMA -, CD99 +, Ki 67 1%. Lesión histopatológica compatible con Ependimoma grado II OMS (Figura 2 D, E, y F).

DISCUSIÓN

En base a la información analizada en los diferentes artículos, los hallazgos imagenológicos y anatomopatológicos del caso presentado coinciden con lo relatado en la literatura acerca de los ependimomas supratentoriales extraventriculares. Son conocidos como tumores particularmente raros.^{1,2,3} En general, los ependimomas predominan en niños 14 y se localizan a nivel del cuarto ventrículo, aunque en adultos es más frecuente la localización supratentorial y extraventricular.⁴

Algunos autores, tales como T. Hollon, V. Nguyen, Mengmeng Wang, Rende Zhang han sugerido que los ependimomas supratentoriales extraventriculares parecerían tener peor pronóstico que los de localización infratentoriales, ventriculares o espinales.^{8,9} Sin embargo, dado que la mayoría de las investigaciones clínicas se han basado en estudios retrospectivos aplicados a una muestra pequeña de casos, aún faltan estudios multicéntricos que nos permitan conocer los resultados a largo plazo de este tumor. Por otra parte, han sugerido que, en comparación con los ependimomas infratentoriales, los ependimomas supratentoriales extraventriculares tienen menor riesgo de diseminación cerebro-espinal.¹¹

Desde el punto de vista histopatológico es imprescindible la utilización de técnicas de inmunohistoquímica para la correcta tipificación del tumor ya que las características del mismo son fácilmente confundibles con otras entidades y su correcta graduación tiene implicancias pronósticas y terapéuticas.⁵ Entre los principales diagnósticos diferenciales incluidos en la literatura, se encuentran: glioma angiocéntrico, xantastrocitoma pleomórfico, oligodendroglioma, glioblastoma, tumor neuroepitelial disembrionárico, ganglioglioma, astrocitoma pilocítico, meningioma papilar y astroblastoma.¹⁵

Se optó por utilizar este corredor quirúrgico ya que la lesión presentaba expresión pial a nivel del surco del cíngulo izquierdo. Además, al permitirnos abordar en pri-

mera instancia el componente quístico y realizar el vaciamiento del mismo, la porción sólida tendería a caer por gravedad, logrando así una mejor exposición de la misma. Se descartó el corredor transcortical homolateral debido a la existencia de mayor distancia entre la superficie cortical y el tumor, evitando así transgredir corteza y fibras cerebrales.

La resección quirúrgica total se considera el tratamiento ideal para los ependimomas supratentoriales extraventriculares.^{1,3,9} Se debe intentar lograr la mayor resección posible para prolongar la sobrevida a largo plazo. De acuerdo a estudios publicados recientemente, se recomienda la radioterapia del lecho tumoral para el ependimoma anaplásico (grado III) independientemente del estado de resección y para ependimomas de bajo grado si la extirpación fue incompleta.¹ En nuestro caso particular, dado que la resección fue completa y el grado histológico correspondía al tipo II, según la clasificación de la OMS, luego de la evaluación interdisciplinaria con el servicio de Neuro-Oncología, no fue necesario el tratamiento con radioterapia adyuvante.

Se cree que el grado histológico y la resección tumoral completa son potencialmente importantes como factores pronósticos para los ependimomas supratentoriales extraventriculares.^{1,3,7}

CONCLUSIÓN

Los ependimomas supratentoriales extraventriculares son neoplasias sumamente inusuales, cuyo diagnóstico imagenológico preoperatorio es dificultoso debido a su excepcionalidad. El grado histológico constituye un importante factor pronóstico, sin embargo, es necesario realizar mayores estudios multicéntricos para conocer el comportamiento a largo plazo.

La resección total se considera el tratamiento de primera línea para mejorar el pronóstico y la sobrevida de los pacientes. Por lo tanto, es imprescindible seleccionar aquel abordaje que permita la mejor exposición tumoral y favorezca su exéresis completa. Para nuestro caso el abordaje interhemisférico contralateral transfalcino fue el que nos permitió lograr tal fin, ofreciéndonos un adecuado ángulo de trabajo, con un corredor más amplio y seguro al reducir la retracción cerebral y el daño del parénquima adyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shoujia Sun, MD, Junwen Wang, MD, PhD, Mingxin Zhu: Clinical, radiological, and histological features and treatment outcomes of supratentorial extraventricular ependymoma: 14 cases from a single center. *J Neurosurg*. 2017; 128(5):1396-1402.
2. Liu Z, Li J, Liu Z, Wang Q, Famer P, Mehta A, et al: Supratentorial cortical ependymoma: case series and review of the literature. *Neuropathology*. 2014; 34:243-252.
3. Metellus P, Figarella-Branger D, Guyotat J, Barrie M, Giorgi R, Jouvot A, et al: Supratentorial ependymomas: prognostic factors and outcome analysis in a retrospective series of 46 adult patients.

- Cancer. 2018; 113:175–185.
4. Joonho Byun, Jeong Hoon Kim, Young-Hoon Kim, Young Hyun Cho: Supratentorial Extraventricular Ependymoma: Retrospective Analysis of 15 Patients at a Single Institution. *World Neurosurgery*. 2018; 118: e1–e9.
 5. Shuangshoti S, Rushing EJ, Mena H, Olsen C, Sandberg GD: Supratentorial extraventricular ependymal neoplasms: a clinicopathologic study of 32 patients. *Cancer*. 2005; 103:2598–2605.
 6. Naoya Takeda 1, Masamitsu Nishihara 1, Tomoaki Harada 1, Keiji Kidoguchi 1, Kimio Hashimoto 2: Supratentorial extraventricular WHO grade III (anaplastic) ependymoma 17 years after total removal of WHO grade II ependymoma of the fourth ventricle. *Br J Neurosurg*. 2016; 31(2):270–272.
 7. Palma L, Celli P, Mariottini A, Zalaffi A, Schettini G: The importance of surgery in supratentorial ependymomas. Long-term survival in a series of 23 cases. *Childs Nerv Syst*. 2000; 16:170–175.
 8. T. Hollon, V. Nguyen, B.W. Smith, S. Lewis, L. Junck, D.A. Orringer: Supratentorial hemispheric ependymomas: an analysis of 109 adults for survival and prognostic factors. *J. Neurosurg*. 2016; 125 (2) 410–418.
 9. Mengmeng Wang, Rende Zhang, Xueyou Liu, Dongming Li: Supratentorial extraventricular ependymomas: A retrospective study focused on long-term outcomes and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg* 165:1–6, 2017.
 10. Oya N, Shibamoto Y, Nagata Y, et al. Postoperative radiotherapy for intracranial ependymoma: analysis of prognostic factors and patterns of failure. *J Neurooncol*. 2002; 56:87–94.
 11. T.H. Schwartz, S. Kim, R.S. Glick, E. Bagiella, C. Balmaceda, M.R. Fetell, B.M. Stein, M.B. Sisti, J.N. Bruce: Supratentorial ependymomas in adult patients, *Neurosurgery*. 1999; 44 (4) 721–731.
 12. Matias Baldoncini, Pablo González López, María Montero: Abordaje interhemisférico contralateral transfalciano, subfalciano y transcalloso. *Rev Argent Neuroc*. 2018; vol. 32, N° 1: 1–15.
 13. Lawton MT, Golfinos JG, Spetzler RF. “The contralateral transcallosal approach experience with 32 patients”. *Neurosurgery*. 1996; 39(4):729–735.
 14. M. Vinchon, G. Soto-Ares, L. Riffaud, M.M. Ruchoux, P. Dhellemmes: Supratentorial ependymoma in children, *Pediatr. Neurosurg*. 2001; 34 (2) 77–87.
 15. Lehman NL: Patterns of brain infiltration and secondary structure formation in supratentorial ependymal tumors. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2008; 67:900–910.

COMENTARIO

Los autores presentan un interesante caso de una patología frecuente pero de localización infrecuente como son los ependimomas a nivel supratentorial y extraventricular. La presentación del caso muestra una muy buena resolución utilizando una vía de abordaje microquirúrgica interesante: el corredor interhemisférico contralateral. Este abordaje fue publicado por primera vez por Atul Goel el 1995. Posteriormente, fue popularizado por la escuela quirúrgica del Instituto Barrow de Robert Spetzler y más recientemente por Michael Lawton. Tiene la finalidad de reducir la retracción cerebral al optimizar los ángulos de visión del microscopio y utilizar la gravedad como ayuda, muchas veces evitando el uso de retractores. Este tipo de abordajes muestran la elegancia y versatilidad de la microcirugía para la resolución de patologías complejas.

Juan Santiago Botta
Hospital Pedro de Elizalde, CABA

COMENTARIO

El trabajo resalta la trascendencia del ependimoma supratentorial en el adulto por su menor frecuencia que en el niño y la utilidad del abordaje interhemisférico contralateral transfalcino. Ambas consideraciones merecen un comentario por separado.

En relación al primer aspecto, el oncológico, debemos considerar que lo más relevante en cuanto a diagnóstico, pronóstico y tratamiento en los ependimomas supratentoriales surge de los nuevos conceptos reflejados en la 4ª Edición Revisada de la Clasificación WHO 2016, con la inclusión de una nueva entidad de variante genéticamente definida conocida como Ependimoma RELA fusión positiva (técnica FISH). Más allá de su frecuencia francamente predominante en niños sobre adultos, define un rasgo importante de la enfermedad que es la presencia de este marcador molecular por ahora, exclusivo sólo en las localizaciones supratentoriales respecto de las localizaciones en fosa posterior y las espinales. De esto surge otra conclusión muy importante: los ependimomas RELA fusión positiva corresponden a GII y III de la clasificación de la WHO (2016) y no hay registros hasta la actualidad de detección de este marcador molecular en ependimomas de GI. Se plantean así algunos cuestionamientos. Es imprescindible en el diagnóstico de los ependimomas supratentoriales determinar la positividad del marcador molecular RELA y el grado histológico de estos tumores es de mal pronóstico, por lo tanto, considerar siempre adyuvancia independiente del margen de resección tumoral.

El otro aspecto a comentar en este trabajo son las ventajas y limitaciones del abordaje interhemisférico contralateral transfalcino (AICT).

Se considera que el AICT proporciona ventajas quirúrgicas para acceder a lesiones profundas de línea media ya que nos permite una disección y retracción mejoradas por la gravedad, un ángulo de trabajo más amplio con visualización e iluminación microscópica más eficiente y ergonómica, y una perspectiva de visualización más adecuada de los punteros

de neuronavegación. Más allá de todas las ventajas, debemos preguntarnos cómo, dónde y cuándo utilizar esta técnica para no tropezarnos con dificultades difíciles de resolver.

El primer punto de vista en cuestión es que en cualquiera de los abordajes del “llamado corredor natural” interhemisférico sea ipsilateral (AIIT) o contralateral (AICT), debemos observar el concepto de que el standard de oro en la disección es no sacrificar las venas que drenan en el seno longitudinal para disminuir las consecuencias mórbidas de este tipo de lesiones vasculares en regiones elocuentes, y que el tipo de abordaje quirúrgico no lo soluciona completamente.

Es una técnica que requiere una curva de aprendizaje cuidadosa que se inicia con conocer con exactitud cuál es la posición quirúrgica adecuada del paciente en este abordaje. Entrenamiento en laboratorio para conocer una anatomía compleja. Disponer de recursos técnicos necesarios como drenaje espinal continuo, instrumental localizador de neuronavegación, punteros de neuronavegación con geometría angulada ya que la profundidad de la lesión a tratar y el borde superior de la craneotomía podrían ser un obstáculo de visualización del mismo.

Tal vez la exposición de las regiones peritrigonales y periaitriales debido a su localización profunda, sobre todo en hemisferio dominante, sean las topografías más electivas para este tipo de abordaje. La bibliografía disponible hace referencia a su utilidad en lesiones extraaxiales o con expresión cortical como los meningiomas, tumores del atrio del ventrículo lateral que podrían exponerse con esta técnica a través de un abordaje posterior interhemisférico transcingular (corteza pre cuneal ó del istmo del giro cingular) con mínima retracción. Las MAV y cavernomas de la región parietooccipital profunda habitualmente se resecan por un AIIT con un ángulo de visión paralelo y con limitaciones a la visualización de los márgenes laterales de la lesión. Hoy ya son muchas las publicaciones que nos indican que el mejor acceso a estas lesiones vasculares es el AICT que nos facilita convertir ese ángulo de visión paralelo en uno perpendicular y nos permite visualizar de frente todos los márgenes lesionales.

El autor del comentario de este trabajo presentó un trabajo sobre abordaje transcingular interhemisférico ipsilateral en donde se incluyó la resección de un meningioma intraventricular (atrio) y un cavernoma por vía AIIT en donde comentamos que, si bien no hubo morbilidad agregada por la técnica, el abordaje AICT en el caso del cavernoma nos hubiera ofrecido mejor perspectiva de disección.

En conclusión, es una técnica compleja pero excelente cuando conocemos sus indicaciones, y que requiere observar con rigor académico el concepto de contar con entrenamiento y recursos técnicos imprescindibles a la hora de su ejecución.

Martín A. Sáez
Sanatorio Los Arcos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Encefalitis por ameba de vida libre: reporte de caso

Enrique Villarreal García, Edgar Fragoza Sánchez, Arturo Alejandro Carrillo Uzeta, Leonel Ramírez Abrego, José Raymundo Medina Romero, Eduardo Díaz Juárez

RESUMEN

La encefalitis amebiana granulomatosa es una enfermedad considerada atípica debido a la baja incidencia desde que fue descubierta. Sin embargo, conforme han avanzado los métodos diagnósticos, en retrospectiva, se ha descrito la presencia de esta enfermedad desde principios del siglo XX, identificando a *Acanthamoeba* spp y *Balamuthia mandrillaris* como agentes más comunes.

Es una enfermedad de difícil diagnóstico debido al amplio abanico clínico que puede presentar, siendo el sitio anatómico dentro del sistema nervioso central quien determinará estas características. El conocimiento y sospecha de la misma permitirá un abordaje terapéutico oportuno aunque, en la mayoría de los casos, con un desenlace fatal para el paciente.

A continuación se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 26 años de edad originario de la ciudad de Durango, México, sin antecedentes de importancia, de ocupación ladrillero, quien sufre golpe con ladrillo en región naso-orbitaria, ingresando al hospital al tercer día del evento con diagnóstico de celulitis periorbitaria izquierda y nasal, cefalea de leve intensidad, rinorrea abundante, hemiparesia fasciocorporal izquierda, parestesia de extremidad superior izquierda, diplopía y vértigo postural. Los estudios imagenológicos revelaron lesiones heterogéneas en el lóbulo occipital, hemisferio cerebeloso izquierdo y tallo cerebral. Se realizó escisión de lesión tumoral cerebelar, con estudio anatomopatológico, reportando encefalitis granulomatosa por presencia de ameba de vida libre. El paciente evolucionó hacia deterioro rostro-caudal declarándose su fallecimiento a los 16 días de su estancia intrahospitalaria.

En el Estado de Durango, México, no se cuenta con casos reportados por infección de ameba de vida libre.

Palabras clave: Encefalitis Granulomatosa Amebiana, Ameba de Vida Libre, *Acanthamoeba* Spp, *Balamuthia Mandrillaris*

ABSTRACT

Granulomatous amoebic encephalitis is a disease considered atypical due to the low incidence since it was discovered.

However, as diagnostic methods have progressed, in retrospect, the presence of this disease has been described since the beginning of the 20th century, identifying *Acanthamoeba* spp. and *Balamuthia mandrillaris* as the most common agents.

A disease that is difficult to diagnose due to the wide clinical range that it can present, being the anatomical site within the central nervous system that will determine these characteristics. The knowledge and suspicion of it will allow a timely therapeutic approach although, in most cases, with a fatal outcome for the patient.

The clinical case is presented below of a 26 year old male patient from the city of Durang, México, with no significant history, of brick occupation, who suffers a blow with a brick in the naso-orbital region, follows, entering our hospital on the third day of the event with a diagnosis of left periorbital and nasal cellulitis, mild headache, profuse rhinorrhea, left fasciocorporeal hemiparesis, left upper limb paresthesia, diplopia, and postural vertigo.

Imaging studies were performed observing heterogeneous lesions in the occipital lobe, left cerebellar hemisphere and brain stem; excision of the cerebellar tumor lesion being carried out, with pathological study, reporting granulomatous encephalitis due to the presence of free-living amoeba. The patient progresses to face-caudal deterioration, declaring his death after 16 days of hospital stay.

Within the state of Durango, Mexico, there are no reported cases of free-living amoeba infection.

Keywords: Amoebic Granulomatous Encephalitis, Free-Living Amoeba, *Acanthamoeba* Spp, *Balamuthia Mandrillaris*

INTRODUCCIÓN

Se han identificado casos de infecciones por amebas de vida libre (AVL) desde 1909, describiendo su potencial patogénico en 1958, hace 60 años, por Culbertson al inocularlo en ratones y simios. El primer caso humano de meningoencefalitis amebiana fue reportado en Australia en 1965, hace 55 años, primero pensando en *Acanthamoeba* spp. como agente etiológico y posteriormente identificado como *Naegleria fowleri*.^{1,2} En 1972, 7 años después, se identifica *Acanthamoeba* spp. como agente etiológico en infecciones humanas, específicamente en

encefalitis; inicialmente descrito en pacientes inmunocomprometidos y crónicamente enfermos. En la actualidad, se refiere también en pacientes inmunocompetentes y relacionado por primera vez como causante de queratitis en Reino Unido en 1974 al iniciar la fiebre de los lentes de contacto y notar un aumento de afecciones oculares en estos usuarios.^{1,2}

Finalmente, el primer caso de *Balamuthia Mandrillaris* fue documentado por Visversvara, inicialmente descrito en un babuino en 1990 y aislado en humano en 1993.¹

Hasta el año 2018 se habían reportado alrededor de 600 casos de encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) y meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) por ameba de vida libre (AVL), determinando como el principal agente etiológico para MAP a *Naegleria fowleri* y para EGA *Acanthamoeba* y *Balamuthia*.⁴ No obstante, para

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

Enrique Villarreal García

kikevg90_05@hotmail.com

Recibido: Julio de 2021. Aceptado: Agosto de 2021.

el caso de EGA, los reportes señalan que hasta el año 2019 se habían identificado en todo el mundo, 200 casos de EGA por *B. mandrillaris* y poco más de 200 casos por *Acanthamoeba* spp.⁴

Los análisis histopatológicos revelan la vía de entrada de estas amebas al sistema nervioso central involucrando metástasis hematogena, a través de heridas en la piel y órganos respiratorios a través de la cavidad nasal sugiriendo seguir el trayecto del nervio olfatorio al cerebro.^{3,4}

Se cree que muchos de los casos de EGA se pierden debido a su alta mortalidad (90-94%) y baja sospecha diagnóstica, cursando estos pacientes un cuadro clínico subagudo o crónico.^{5,6,7}

Los hallazgos relacionados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) incluyen conteo elevado de células blancas, proteínas elevadas, y niveles normales o disminuidos de glucosa, siendo una infección difícil de distinguir de otras enfermedades por este medio.⁴

En los estudios de imagen se observan lesiones necróticas y hemorrágicas con efecto de masa, empleando tomografía (TAC) y resonancia magnética (RM), sin embargo también resulta difícil diferenciar la lesión de otras causas.⁸

A pesar de que el diagnóstico definitivo requiere la toma de biopsia para estudio histopatológico, la detección del trofozoito o quiste, es complicado de diferenciar morfológicamente entre *Acanthamoeba* spp. y *B. mandrillaris* bajo microscopía de luz.^{3,4}

El trofozoito de *B. mandrillaris* observado en cultivos in vitro abarca de 15 a 60 µm de tamaño y presenta brazos que abarcan de filopodios a lamelipodios. Pueden tener más de dos nucléolos en el núcleo; trofozoitos menores de 30 a 40 µm y pequeña filopodia son difíciles de distinguir de histiocitos observados en el LCR.^{4,9}

El trofozoito de *Acanthamoeba* spp. abarca de 15 a 30 µm, adquiere una forma plana no uniforme y presenta un pseudopodio de movimiento lento. Debido a que su trofozoito se caracteriza por ser corto, puntiagudo y con forma de gancho, además de contar con un nucléolo en su núcleo, es relativamente más fácil distinguir como trofozoito vivo.^{4,7} Su fase quística surge por exposición a ambientes ásperos, obteniendo la capacidad de supervivencia de hasta 20 años a temperaturas de 0-2 °C y resistencia a antibióticos, cloración y biocidas.^{4,7}

Debido a claras variantes antigénicas entre ambas amebas, pueden ser diferenciadas por inmunofluorescencia, utilizando anticuerpos específicos, usualmente necesarios para el diagnóstico definitivo.⁴

En los supervivientes de infecciones de *B. mandrillaris* se han utilizado múltiples esquemas que incluyen sulfodiazinas, claritromicina, fluconazol, pentamidina, azitromicina, miltefosina, entre otros, siendo esto prueba que

no existe un esquema terapéutico farmacológico establecido para infecciones de AVL, prevaleciendo la alta mortalidad en estos pacientes.^{1,3,4,8} Asimismo, también entre los supervivientes se han descrito casos en los cuales se vincula el uso de cirugía, probablemente contribuyendo a la disminución de la carga parasitaria.^{1,3}

CASO CLÍNICO

Se presentó un paciente masculino originario de Durango, México, de 26 años de edad, sin antecedentes de importancia, de ocupación ladrillero, quien sufrió un golpe con ladrillo en región naso-orbitaria, ingresado al hospital al tercer día del evento con diagnóstico de celulitis periorbitaria izquierda y nasal. Al interrogatorio dirigido negó antecedente de baño en aguas termales o viajes al extranjero.

En la anamnesis refirió cefalea leve y en la exploración clínica inicial presentó secreción fétida abundante en cavidad orbitaria izquierda, edema palpebral izquierdo, edema nasal, rinorrea purulenta abundante, odinofagia, disartria, diplopía y vértigo postural. Desviación de la comisura labial a la derecha, parestesia en extremidad superior izquierda, y hemiparesia corporal izquierda que imposibilitaba la bipedestación y marcha. Se inició uso de esteroide y antibioticoterapia empírica con remisión de la cefalea, la diplopía y del vértigo postural.

Al tercer día de estancia intrahospitalaria, en la exploración neurológica, se observó:

1. Funciones cerebrales. Se encontró orientado en las cuatro esferas cognoscitivas; escala de coma de Glasgow (ECG) de 15 m6 v5 o4 puntos, raciocinio; cálculo y juicio sin alteraciones, memoria a corto y largo plazo.
2. Pares Craneales. V, sensibilidad disminuida en hemifaceta izquierda; VII, parálisis facial izquierda periférica; XI, limitación en la rotación de la cabeza hacia la izquierda y paresia de hombro derecho; XII, y desviación de la lengua a la derecha al elevarla.
3. Motor. Extremidad superior izquierda. Eutónica, fuerza en miotomos C5, C6, C7, C8 y T1 3/5. ROTS +++/++++ (bicipital, tricipital, braqueo palmar). Hoffman negativo, Tromner negativo.
4. Motor. Extremidad inferior izquierda. Eutónica, fuerza en miotomos L2, L3, L4, L5 y S1 3/5. ROTS +++/++++ (rotuliano y aquileo) Babinski presente y sucesáneos ausentes.
5. Sensitivo. Extremidad superior izquierda. Dermatomo C5, C6, C7, C8 y T1 con sensibilidad disminuida. Termoalgia disminuida, propiocepción sin alteraciones. Sensibilidad superficial y profunda disminuida.
6. Cerebelo. Nistagmo rotatorio, lenguaje escandido.

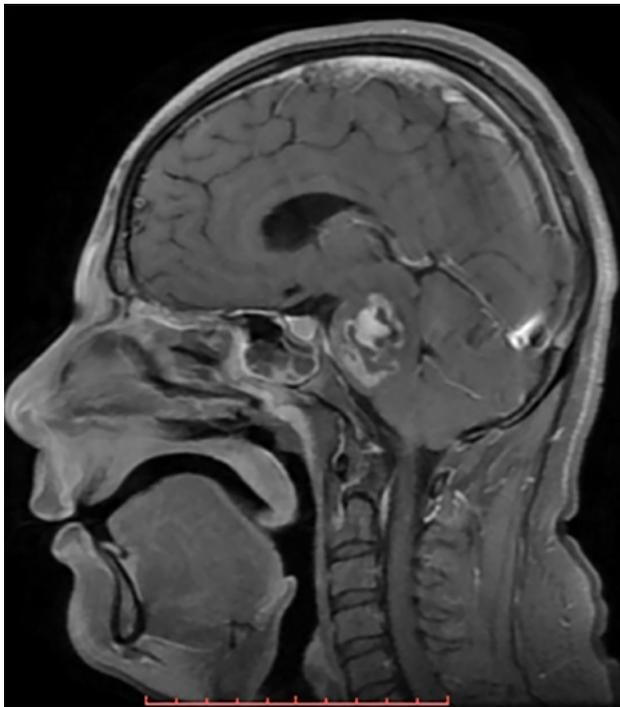


FIGURA 1. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN CORTE SAGITAL Y SECUENCIA T1 CON GADOLINIO.

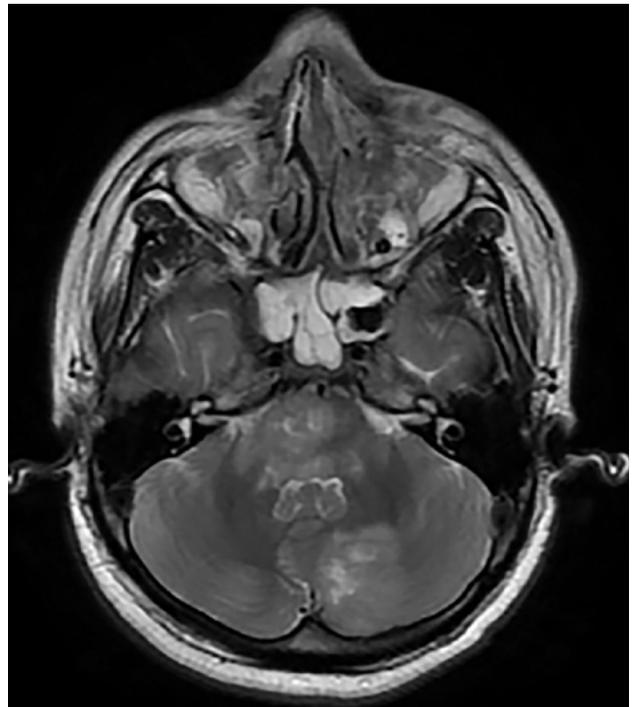


FIGURA 2. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL CORTE AXIAL EN SECUENCIA T1 CON GADOLINIO.

Metría y diadococinesia sin alteraciones.

7. Laboratorio. ELISA para VIH negativo, leucocitos 12,500ul, neutrófilos 69.6%, eosinófilos 2.7% y basófilo 0.9%.
8. Imagen. El estudio de imagen incluyó resonancia magnética cerebral con corte sagital y secuenciación T1 con gadolinio, con corte axial en secuencia T1 con gadolinio y con corte coronal en secuencia T2.
9. Resonancia magnética cerebral con corte sagital y secuencia T1 con gadolinio. Se encontró imagen heterogénea, con efecto de masa y zonas de reforzamiento en el interior. (Figura 1).
10. Resonancia magnética cerebral de corte axial en secuencia T1 con gadolinio. Se identificó a nivel del puente y pedúnculos cerebrosos una imagen con efecto de masa y reforzamiento en el interior; en el hemisferio izquierdo se observó una imagen heterogénea, con zonas de reforzamiento al medio de contraste en el interior. (Figura 2).
11. Resonancia magnética cerebral corte coronal en secuencia T2. Se encontró zona focal heterogénea de predominio hiperintensa sin efecto de masa en lóbulo parietal izquierdo. En el hemisferio cerebeloso se observó imagen de forma lineal hiperintensa con edema perilesional. (Figura 3).

1. Diagnóstico de ingreso.

- i. 1) Clínico. Celulitis periorbitaria y meningitis.
- ii. 2) Imagenológico. Absceso cerebral vs neoplasia

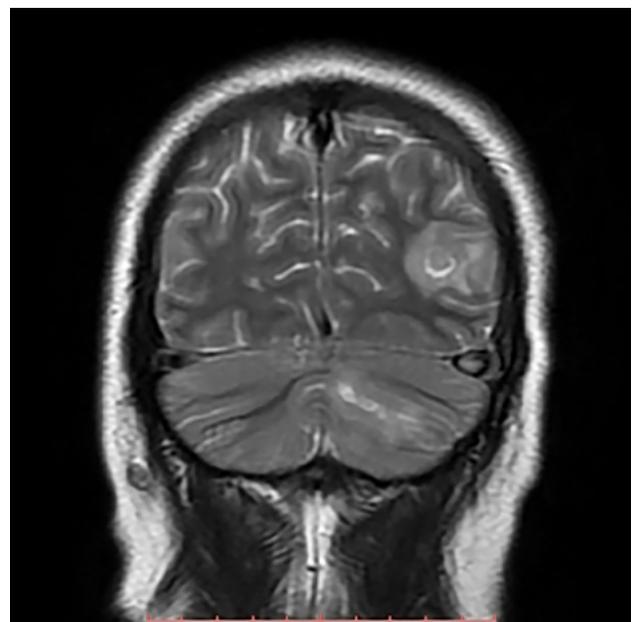


FIGURA 3. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL CORTE CORONAL EN SECUENCIA T2.

intra-axial.

iii. 3) Se realizó punción lumbar: leucocitosis 20,111 células/mm³, LCR proteínas 108 mg/dl, glucosa 18 mg/dl, células 160/mm³, y polimorfonucleares 70%.

1. Manejo farmacológico. Ceftriaxona 1 gramo i.v cada 12 horas, vancomicina 1 gramo i.v cada 12 horas y metronidazol 500mg i.v cada 8 horas

2. Manejo quirúrgico. Toma de biopsia de la lesión cerebelar.

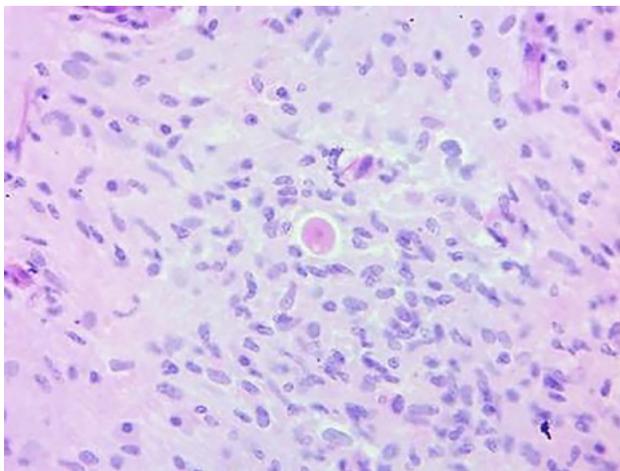


FIGURA 4. TINCIÓN DE HEMATOXILINA Y EOSINA.

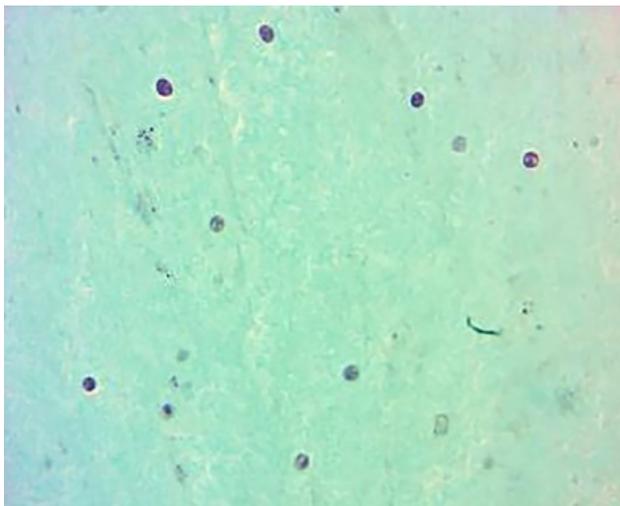


FIGURA 5: TINCIÓN TRICÓMICO DE GOMORI

Reporte histopatológico

1. Descripción macroscópica. Múltiples fragmentos irregulares de tejido formaban un agregado de 4.5 x 4.3 x 1.2 cm, color blanco grisáceo de consistencia blanda.
2. Descripción microscópica. Se realizó tinción de H y E, y tinción de Tricómico de Gomori.
 1. En la tinción de H y E se observó al centro del campo una estructura celular de tamaño grande, forma redondeada, con citoplasma abundante claro, núcleo central, cromatina fina y nucléolo rojo central, se observó una pequeña proyección de su citoplasma. A su alrededor, un intenso infiltrado inflamatorio crónico compuesto por histiocitos, células plasmáticas y neutrófilos. (Figura 4).
 2. Tinción Tricómico de Gomori. Se observaron múltiples estructuras celulares ovoides, de tamaño mediano a grande, con halo claro perinuclear, núcleos negros con punteado verde. Escaso citoplasma color rojo. Entre estas estructuras se identificaron otras en menor cantidad, de forma irregular, ameboide de citoplasma abundante, con gránulos oscuros en su interior, que se identificaron como trofozoítos. (Figura 5).
3. Diagnóstico patológico. Datos morfológicos compatibles con amebas de vida libre, ya sea *Balamuthia mandrillaris* o *Acanthamoeba* spp.
4. Evolución clínica. A 14 días del inicio. Continuó apoyo ventilatorio y uso de aminas.
5. Evolución. Del día 15 al día 21 del inicio. Deterioro rostro caudal, fallo del automatismo respiratorio, y muerte.

1. Evolución clínica. A 4 días del inicio

Drenaje tipo Caldwell-Luc.

1. Celulitis periorbitaria y nasal izquierda. Abundante material citrino y mucosa patológica en senos maxilares; material purulento; quiste de retención.
2. Descripción microscópica: Trabéculas óseas escasas y material eosinófilo con escasos neutrófilos.
3. Disminución del edema periorbitario y disminución de la secreción purulenta. Estatus neurológico sin cambios.

2. Evolución clínica. A 5 días del inicio

Exéresis de lesión cerebral a través de craneotomía suboccipital.

1. Transoperatorio. Tumor de células pequeña redondeadas y azules.

3. Evolución clínica. Del día 6 al día 13 del inicio

Deterioro rostrocaudal progresivo que requirió apoyo ventilatorio y sedación. Se inició tratamiento con anfotericina B al obtener reporte histopatológico definitivo.

DISCUSIÓN

Balamuthia Mandrillaris y *Acanthamoeba* spp. son amebas de vida libre encontrándose de manera ubicua, causantes de encefalitis granulomatosa amebiana (EGA),^{1,4} enfermedad considerada como atípica por el bajo número de casos detectados. Sin embargo, conforme incrementa el conocimiento de la enfermedad la sospecha diagnóstica dirigirá a un aumento progresivo de casos detectados, mayor experiencia y consecuente definición de tratamiento antibiótico específico.

El variado abanico clínico que presenta la enfermedad en el sistema nervioso central depende del sitio anatómico afectado,³ por lo que una adecuada historia clínica y una búsqueda intencionada de síntomas determinará el sitio afectado, el cual se confirmará mediante estudios de imagen.

Poco a poco se ha estandarizado la señalización en los registros epidemiológicos de cada país; de esta forma se ha hecho conciencia de la existencia de esta enfermedad,

haciendo cada vez más común agregar como diagnóstico diferencial ante un caso de encefalitis.

No es de extrañar que más del 70% de las encefalitis cursen sin diagnóstico etiológico, aunado a la baja cultura de autopsia y las limitaciones tecnológicas.^{4,10,11}

Alrededor de 600 casos entre encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) y meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) han sido reportados en todo el mundo y menos del 5% han sido exitosamente curados.⁴

Se reporta el caso de encefalitis amebiana de vida libre quien presenta una lesión traumática sobre la vía olfatoria,¹ con un período subagudo de la enfermedad el cual deriva en su fallecimiento a pesar de las medidas farmacológicas.

El diagnóstico histopatológico definitivo de EGA fue indefinido, atribuido a *Acanthamoeba* spp. o *B. mandrillaris*, la dificultad bajo microscopía de luz crea la necesidad de realizar PCR o inmunofluorescencia.

Sin duda, el diagnóstico de encefalitis es común y perfectamente identificable, lo interesante del caso que se presenta es el origen etiológico. Es verdad que en la actualidad la incidencia reportada de afecciones por ameba de vida libre del sistema nervioso central es rara, sin embargo también es una realidad que no está presente como una opción diagnóstica en el Médico tratante, escenario que puede traducirse como un subregistro.

Al respecto, es necesario señalar que el diagnóstico etiológico lo establece el estudio histopatológico. No existe

duda que se trata de una ameba de vida libre en sistema nervioso, sin embargo se debe reconocer que no se identificó el género, escenario que puede ser considerado como una limitante en el contexto de conocimiento puro, pero para fines de epidemiológicos, de sospecha diagnóstica y conocimiento del curso habitual de la enfermedad, el escenario no se modifica.

El devenir de la práctica médica deberá retomar la relación entre anamnesis, cuadro clínico, pruebas bioquímicas y de imagen, y aunado a ello tener presente el diagnóstico de una afección por ameba de vida libre como una posibilidad diagnóstica ante un caso de encefalitis.

No se puede negar que el tratamiento en la actualidad ofrece pobres expectativas de sobrevida al paciente, pero es un compromiso de la Medicina que deberá resolver en el corto y mediano plazo.

CONCLUSIÓN

La encefalitis por ameba de vida libre puede tener una incidencia más alta de lo reportado, la ausencia de sospecha diagnóstica lleva a un subregistro de la enfermedad que impide la estandarización de un tratamiento farmacológico efectivo que aumente la sobrevida del paciente; en la medida en que la ameba de vida libre se asuma como agente etiológico probable será parte de la práctica médica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

- Schuster FL, Visvesvara GS. Free-living amoebae as opportunistic and non-opportunistic pathogens of humans and animals. *Int J Parasitol*, 2004; 34(9):1001-1027. doi:10.1016/j.ijpara.2004.06.004
- Visvesvara GS. Infections with free-living amoebae. *HandbClinNeurol*, 2013;114:153-168. doi:10.1016/B978-0-444-53490-3.00010-8
- Matos R, Ruiz J, Casanova L, González G. Encefalitis granulomatosa amebiana en paciente inmunocompetente. *Revista Venezolana de Salud Pública*, 2016; 4(1):69-72. <http://bdigital2.ula.ve:8080/xmlui/654321/4863>
- Hara T, Yagita K, Sugita Y. Pathogenic free-living amoebic encephalitis in Japan. *Neuropathology*, 2019; 39(4):251-258. doi:10.1111/neup.12582
- Seas C, Bravo F. Encefalitis amebiana granulomatosa por *Balamuthiamandrillaris*: una enfermedad fatal reconocida cada vez más frecuentemente en América Latina. *Rev ChilInfectol*, 2006; 23(3):197-199. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182006000300001>.
- Król-Turmińska K, Olender A. Human infections caused by free-living amoebae. *Ann Agric Environ Med*, 2017; 24(2):254-260. doi: <https://doi.org/10.5604/12321966.1233568>
- Govinda S. Visvesvara, Hercules Moura, Frederick L. Schuster. Pathogenic and opportunistic free-living amoebae: *Acanthamoebaspp*, *Balamuthiamandrillaris*, *Naegleriafowleri*, and *Sappiniadiplodea*. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 2007; 50(1):1-26. doi.org/10.1111/j.1574-695X.2007.00232.x
- Itoh K, Yagita K, Nozaki T, et al. An autopsy case of *Balamuthia mandrillaris* amoebic encephalitis, a rare emerging infectious disease, with a brief review of the cases reported in Japan. *Neuropathology*, 2015;35(1):64-69. doi:10.1111/neup.12151
- Oddó B David. Infecciones por amebas de vida libre.: Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anatómo-clínicos. *Rev ChilInfectol*, 2006;23(3):200-214. doi.org/10.4067/S0716-10182006000300002.
- Ellul M, Solomon T. Acute encephalitis - diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*, 2018;18(2):155-159. doi:10.7861/clinmedicine.18-2-155
- Gutiérrez Y. Free-Living Amoebae. In: Gutiérrez Y. *Diagnostic Pathology of Parasitic Infections with Clinical Correlations*. Ed. Oxford University Press. New York 2000; p 114-42.

COMENTARIO

Los autores nos presentan un reporte de caso de Encefalitis por Ameba de vida libre, complementado con una revisión no sistemática de la bibliografía.

Debido a la baja prevalencia de esta afección, su amplio abanico de presentación clínico-neurológica y su alta morta-

lidad se torna necesario incorporar a este grupo de infecciones dentro de los diagnósticos diferenciales en los casos de encefalitis y lesiones intra-cranianas para aumentar su grado de detección y mejorar las posibilidades evolutivas de los pacientes.

La mayor fortaleza de esta comunicación es dar visibilidad a una entidad nosológica frecuentemente no considerada. Agradecemos a los autores por la elaboración y entrega de este reporte.

Claudio Centurión.
Sanatorio Aconcagua. Clínica Vélez Sársfield. Córdoba.

COMENTARIO

Si bien la Encefalitis por Ameba de Vida Libre es una patología de baja incidencia, considero que la importancia de la misma radica en la alta mortalidad, la cual es consecuencia de no tener un tratamiento preciso, debido a que se trata de una patología de baja incidencia. Este círculo vicioso es el que este tipo de artículos debe romper y felicito a los autores por ello. No obstante, en el caso expuesto, si bien el paciente presentaba una infección franca postraumática, también evidenciaba un cuadro neurológico florido, y se comenzó con tratamiento antibiótico empírico sin tener un estudio de imágenes previo. Esto dificulta la tipificación de los gérmenes involucrados cuando se realiza la biopsia y disminuye sustancialmente las posibilidades de tener un correcto tratamiento.

Javier E. Salazar
Fundación Favaloro

Aneurisma trombosado de arteria comunicante anterior asociado a síntomas visuales

Esteban Preciado Mesa, Ana Cristina Ayala Villegas, Oscar Eduardo Moreno Duque, Yuliana Llano Naranjo, Francisco Javier Londoño Ocampo

RESUMEN

Introducción: Los aneurismas de la arteria comunicante anterior (ACoA) se presentan frecuentemente como causa de hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE), en casos raros se asocian a síntomas visuales por compresión mecánica o ruptura y su tratamiento quirúrgico a menudo representa un desafío.

Descripción del caso: Se presenta el caso clínico de una paciente adulta con disminución de la agudeza visual del ojo derecho a predominio temporal, y hallazgos en RMN cerebral y angiografía compatibles con un aneurisma grande de ACoA, asociado a trombosis parcial; se realizó clipaje y trombectomía del aneurisma, la panangiografía de control evidenció exclusión completa de la lesión con posterior resolución del déficit visual.

Discusión: El déficit visual por un aneurisma de la ACoA se puede generar por varios mecanismos, uno de ellos es la ruptura del aneurisma hacia el nervio óptico, con la subsecuente formación de un hematoma, adherencias y fibrosis; el otro mecanismo es la compresión mecánica de un aneurisma gigante no roto. El manejo quirúrgico a menudo implica técnicas complejas microquirúrgicas para intentar resolver el efecto de masa y excluir el aneurisma. La terapia endovascular es otra alternativa de tratamiento, pero tiene desventajas respecto a la cirugía.

Conclusión: Los aneurismas de la ACoA en raros casos se pueden asociar a síntomas visuales, debido a que por lo general se rompen cuando son pequeños, y no alcanzan a tener el tamaño suficiente para generar compresión de la vía óptica. Las técnicas microquirúrgicas ofrecen un método efectivo para disminuir el efecto de masa y mejorar los síntomas visuales.

Palabras clave: Aneurisma trombosado, Arteria Comunicante Anterior (ACoA), síntomas visuales, vía óptica, clipaje, trombectomía.

ABSTRACT

Introduction: Aneurysms of the anterior communicating artery (ACoA) frequently present as a cause of spontaneous subarachnoid hemorrhage (HSAE), in rare cases they are associated with visual symptoms due to mechanical compression or rupture and their surgical treatment often represents a challenge.

Description of the case: We present the clinical case of an adult patient with a decrease in visual acuity due to the right eye with a temporal predominance and findings on brain MRI and angiography compatible with a large ACoA aneurysm associated with partial thrombosis; clipping and thrombectomy of the aneurysm were performed, the control panangiography showed complete exclusion of the lesion. With subsequent resolution of the visual deficit.

Discussion: The visual deficit due to an ACoA aneurysm can be generated by several mechanisms, one of them is the rupture of the aneurysm towards the optic nerve, with the subsequent formation of a hematoma, adhesions and fibrosis; The other mechanism is mechanical compression of a giant, unruptured aneurysm. Surgical management often involves complex microsurgical techniques to try to resolve the mass effect and exclude the aneurysm. Endovascular therapy is another treatment alternative, but it has disadvantages compared to surgery.

Conclusion: ACoA aneurysms in rare cases can be associated with visual symptoms, because they generally rupture when they are small, and are not large enough to generate compression of the optic pathway. Microsurgical techniques offer an effective method to alleviate the mass effect and improve visual symptoms.

Keywords: Thrombosed aneurysm, Anterior Communicating Artery (ACoA), visual symptoms, optic pathway, clipping, thrombectomy.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas intracraneales generalmente no presentan síntomas hasta que debutan con hemorragia subaracnoidea (HSA) y diferentes grados de déficit neurológico¹; sin embargo, se ha descrito la presentación de aneurismas gigantes con efecto de masa y compresión del tejido cerebral, y aneurismas con síntomas visuales principalmente en la arteria carótida interna y en la ACoA, por su cercanía a la vía óptica. La presencia de un aneurisma gigante a menudo implica el diagnóstico diferen-

cial con un tumor cerebral². Los síntomas visuales también se han asociado a la disminución del flujo sanguíneo hacia el nervio por un aneurisma que genera bloqueo, especialmente si se presenta con trombosis^{3,4}.

Existen 2 alternativas de tratamiento para estas lesiones, una es la cirugía, y la otra es la terapia endovascular, sin embargo con esta última, es más probable que persista el efecto de masa y por lo tanto la compresión nerviosa provocada por el domo de la lesión³. En el presente reporte ilustramos un caso de una paciente en la sexta década de la vida con hemianopsia temporal derecha de tres semanas de evolución, asociada a un aneurisma de la arteria ACoA con dirección antero-inferior que comprime el quiasma y la porción cisternal de ambos nervios ópticos. Este aneurisma fue tratado exitosamente

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Esteban Preciado Mesa

estebanenrique90@gmail.com

Recibido: Agosto de 2021. Aceptado: Agosto de 2021.

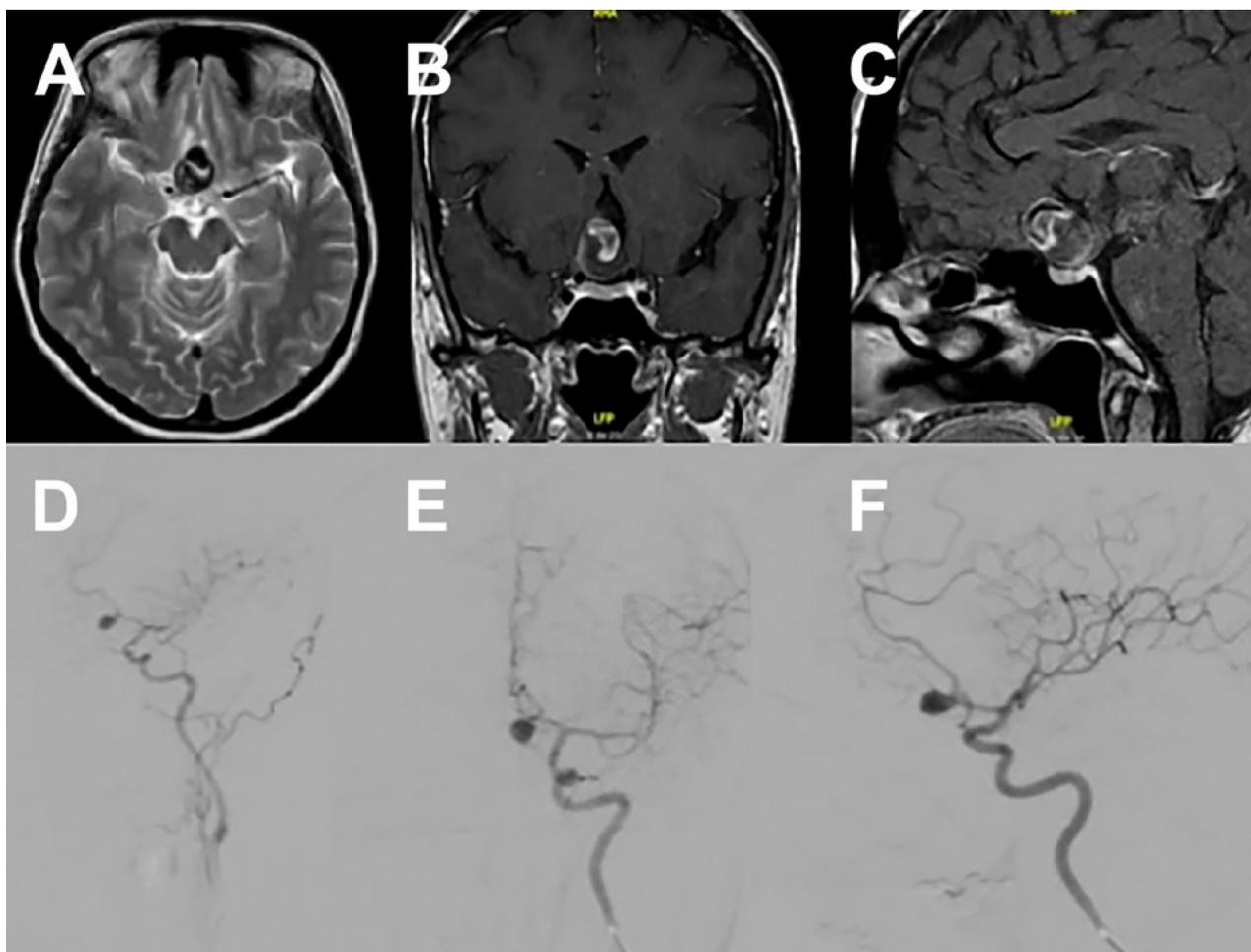


Figura 1. RMN de cráneo en la que se identifica lesión sacular de localización supraselar con efecto de masa, mide 22 mm x 19 mm x 17 mm (A), desplaza y comprime el quiasma óptico y la porción cisternal de ambos nervios ópticos, especialmente el del lado derecho (B), tiene un área en forma de media luna que realza tras la administración del medio de contraste (B y C). En la parte inferior se observa la Arteriografía cerebral con un aneurisma sacular de contornos irregulares, localizado en el segmento comunicante anterior de 8mm x 6mm x 5 mm (D, E y F).

con técnica microquirúrgica mediante clipaje y trombec-tomía con monitoreo intraoperatorio de flujo sanguíneo microvascular (Doppler).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de género femenino, de 51 años de edad, que consultó a oftalmología por un cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en disminución súbita de la agudeza visual del ojo derecho, no asociado a dolor, síntomas sistémicos, ni compromiso de los movimientos oculares. En la evaluación inicial se encontró en el ojo derecho un defecto pupilar aferente, agudeza visual mejor corregida de 20/400, discromatopsia con test de Ishihara 0/14, y excavación del 20% en el borde del disco óptico, compatibles con neuritis óptica retrobulbar. En la campimetría por confrontación, se encontró una hemianopsia temporal derecha. A su ingreso a urgencias se le realizó tomografía de cráneo en la que se encontró lesión selar y supraselar, por lo cual se solicitó RMN cerebral contras-

tada bajo la sospecha de un macroadenoma hipofisiario. En la RMN (Ver Imagen 1) se identificó lesión ovalada, de localización supraselar, con efecto de masa sobre el quiasma óptico y la porción cisternal de ambos nervios ópticos, principalmente del lado derecho, con cambios en secuencias de susceptibilidad, compatible con aneurisma de la AComA parcialmente trombosado.

Para definir con mayor detalle la anatomía vascular, se realizó una arteriografía (Ver Imagen 1), con la que se confirmó la presencia de un aneurisma sacular de la arteria comunicante anterior, de contornos irregulares, de 8x6x5 mm, sin signos de ruptura con una orientación antero-inferior. Esta clara diferencia entre el tamaño de la lesión en la RMN y la arteriografía confirma la presencia de un trombo intra-aneurismal.

Luego del análisis del caso, y teniendo en cuenta la presencia del trombo intracavitario, el cuello del aneurisma, la posición favorable del saco aneurismático, y la edad de la paciente, se decidió que la cirugía era la mejor opción terapéutica, se realizó una craneotomía pterional dere-

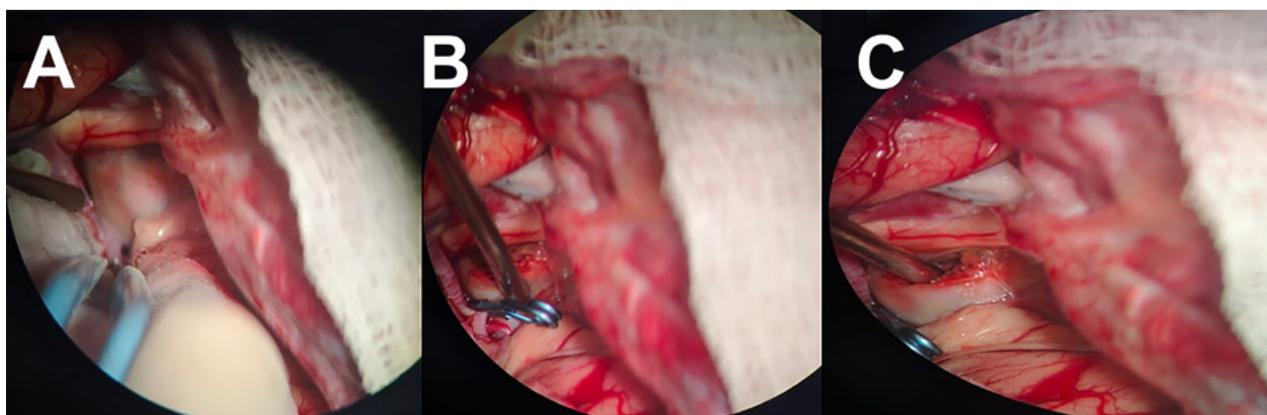


Figura 2 Secuencia quirúrgica. Se exponen los pasos más importantes. Disección de estructuras alrededor del aneurisma, el punto blanco señala el cuello del aneurisma expuesto y en azul el domo (A). Clipaje del cuello (B). Aneurismectomía y trombectomía. La marca de color azul indica el lóbulo temporal izquierdo, en blanco se observa el lóbulo frontal, y debajo de este se encuentra el aneurisma de ACoA abierto, por encima del domo marcado en color negro se puede observar el nervio óptico, y adyacente a este, en color rojo, se observa la arteria carótida interna, detrás del domo del aneurisma y en color amarillo, la arteria cerebral anterior izquierda cursa paralela al cuello del aneurisma (C)

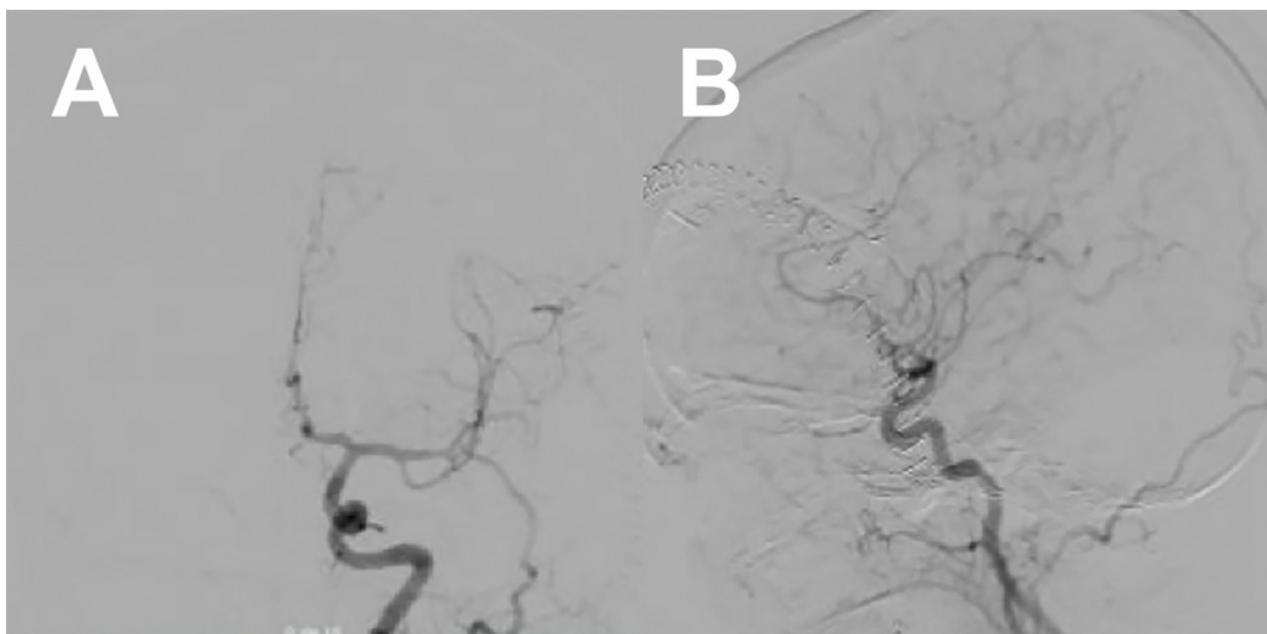


Figura 3. Arteriografía de control postoperatoria (A y B), en la que se observa adecuada exclusión de aneurisma cerebral

cha, y un abordaje transilviano bajo visión microscópica. Se encontró un aneurisma de gran tamaño dependiente de la AcomA (Figura 2), con dirección anteroinferior, calcificación en las paredes del domo y signos de trombosis. Una vez se identificó el cuello, y ambas A1 y A2, se posicionó un clip recto de 9 mm, que luego se reacomodó con otro clip definitivo de 9 mm, se retiró el previamente colocado, quedando con un solo clip definitivo. A continuación se comprobó la permeabilidad de los vasos A1 y A2, así como de la arteria recurrente de Heubner ipsilateral con doppler intraoperatorio. Se procedió con la disección del domo del aneurisma y trombectomía con aspirador ultrasónico, dejando el interior del aneurisma friable, y descomprimiendo de esta manera el nervio y el quiasma óptico. El procedimiento finali-

zó sin complicaciones, la paciente mejoró del déficit en el postoperatorio inmediato, y se llevó a arteriografía de control al día siguiente de la intervención, con la que se confirmó el adecuado clipaje de la lesión (Figura 3).

DISCUSIÓN

El deterioro visual en un aneurisma intracraneal se puede dar por tres mecanismos fisiopatológicos, el primero de ellos es el efecto de masa provocado por el domo de la lesión cuando no está roto⁵, o por el hematoma y la fibrosis cuando se rompe hacia el nervio óptico; el segundo es explicado por una isquemia por compresión o flujo reverso de la arteria oftálmica, o de las ramas de la arteria cerebral anterior o de la AcomA, que van hacia el nervio y

el quiasma en su red capilar superior; y un tercer mecanismo relacionado con el síndrome de Terson por hemorragia subhialoidea (pre-retinal), retinal y/o vítrea^{4,6}.

Es poco frecuente el compromiso visual por un aneurisma intracraneal no roto de la AcomA, solo el 3% de estos aneurismas se asocian a síntomas visuales, debido a la alta tasa de ruptura cuando son de pequeño tamaño (< 10 mm) en esta localización¹. Las alteraciones visuales generalmente están asociadas con aneurismas gigantes; los aneurismas pequeños (< 10 mm) o grandes (10-25mm) rara vez causan déficit visual, y si se produce, a menudo es secundario a la ubicación postero-inferior de estas lesiones; se estima que los aneurismas de pequeño tamaño con esta proyección son suficientes para causar hemianopsias bitemporales por compresión del quiasma óptico^{1,7,8}. Adicionalmente los aneurismas de la AComA con dirección anteroinferior como el de nuestro caso, tienen el potencial de causar compresión de los nervios ópticos y el déficit visual resultante será dado por la porción del nervio comprometida, de esta manera, la compresión medial del nervio se puede asociar con hemianopsia temporal ipsilateral, como en nuestro caso, y la compresión superior con un defecto hemianóptico inferior.

En la última década, ha surgido la terapia endovascular como una alternativa para mejorar el déficit visual mediante reducción del trombo organizado y la retracción de la pared⁹, pero a pesar de esta técnica el efecto de masa puede persistir y por consiguiente los síntomas³. El abordaje microquirúrgico para clipaje y trombectomía ofrece la oportunidad de descomprimir el nervio óp-

tico y el quiasma con la mejoría inmediata del efecto de masa, y los síntomas visuales. La oclusión endovascular con coils ha sido cuestionada por la posibilidad de exacerbar la compresión por el material de embolización y el potencial de recanalización, adicionalmente la mejoría del efecto de masa es más lenta y aún ha sido poco entendida, parece estar relacionada con la disminución de la pulsatilidad del aneurisma.¹⁰

El pronóstico visual está directamente relacionado con el tiempo de evolución de los síntomas; los pacientes que consultan antes de los 6 a 8 meses, tienen un mejor pronóstico desde el punto de vista funcional con casos de recuperación completa^{1,11}.

CONCLUSIÓN

Los aneurismas intracraneales asociados a síntomas visuales son poco comunes y se relacionan principalmente con aneurismas de gran tamaño. El déficit visual se explica por múltiples mecanismos, especialmente por el efecto de masa, el cual se puede resolver de manera adecuada con el manejo microquirúrgico. Las técnicas endovasculares ofrecen una alternativa y se deben reservar para los casos no susceptibles de cirugía. La intervención quirúrgica de aneurismas grandes trombosados que comprimen la vía visual, representa un reto para el neurocirujano, pero a su vez es una modalidad altamente efectiva y oportuna para resolver el efecto de masa y disminuir el daño de la visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park JH, Park SK, Kim TH, Shin JJ, Shin HS, Hwang YS. Anterior communicating artery aneurysm related to visual symptoms. *J Korean Neurosurg Soc* 2018; 46(3):232-8.
2. Liu P, Lv X, Li Y, Lv M. High resolution MRI in treatment decision of anterior communicating artery aneurysm accompanied by visual symptoms: Endovascular treatment or surgical clipping? A report of two cases and literature review. *Interv Neuroradiol*. 2016;22(3):270-7.
3. Guest W, Sarma D, Marotta T. Partial thrombosis of an anterior communicating artery aneurysm prior to endovascular coiling, with intra-procedural distal thrombus embolization. *Interv Neuroradiol*. 2017;23(6):589-93.
4. Koskela E, Setälä K, Kivisaari R, Hernesniemi J, Laakso A. Visual field findings after a ruptured intracranial aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(7):1273-79. ERAN 6 Y 7
5. Su T-M, Hsu S-W, Chen W-F, Lee T-C, Cheng C-H. Acute thrombosis and recanalization of a ruptured anterior communicating artery aneurysm. *J Clin Neurosci*. 2009;16(8):1077-9.
6. Joswig H, Epprecht L, Valmaggia C, Leschka S, Hildebrandt G, Fournier J-Y, et al. Terson syndrome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage-its relation to intracranial pressure, admission factors, and clinical outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158(6):1027-36.
7. Arcan F, Unterberg AW, Zweckberger K. Improved visual acuity after microsurgical clipping of a symptomatic anterior cerebral artery aneurysm: case report. *Br J Neurosurg*. 2017; 33(3):278-80.
8. Jang SH, Seo JP. Injury of optic radiation and visual field defect in a patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(29):e7356.
9. Abrishami M, Baharvahdat H, Hosseini S, Ganjeifar B. Endovascular treatment of an unruptured anterior communicating artery aneurysm presenting with acute altitudinal visual field defect: A case report. *J Curr Ophthalmol*. 2017; 30(2):177-81.
10. Atallah E, Valle-Giler E, Elarjani T, Chalouhi N, Tjoumakaris S, Rosenwasser RH, et al. Acute Recanalization of a Partially Thrombosed Large Intracranial Aneurysm. *World Neurosurg*. julio de 2018;115:73-8.
11. Kim JW, Nam TK, Park KS, Park YS, Kwon JT. An unruptured anterior communicating artery aneurysm presenting with left homonymous hemianopsia: A Case Report. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2017;19(2):92-5.

COMENTARIO

En este artículo los autores presentan un caso de aneurisma trombosado de arteria comunicante anterior con déficit visual por compresión del tracto óptico resuelto por microcirugía con clipado y trombectomía del aneurisma con buena evolución del paciente. Como describen los autores, el porcentaje de aneurismas en esta localización que provocan tras-

tornos del tracto óptico son bajos y depende del tamaño del mismo, del trombo intrasacular y de la dirección del saco. Se debe considerar a los aneurismas trombosados como complejos, y es útil en estos casos utilizar la escala de clasificación de estos aneurismas (tipo 1 a tipo 6) para definir la estrategia y el pronóstico postoperatorio¹, dado que el aneurisma presentado es de tipo 2 pudo resolverse con un clipado solamente, sin necesidad de maniobras microneuroquirúrgicas adicionales tales como reconstrucción con múltiples clips, o bypass cerebral. Como mencionan los autores, la causa del trastorno visual en este caso es el efecto de masa sobre el tracto óptico, por ende, el tratamiento endovascular posiblemente no resuelva la condición, o incluso pueda agravarla.^{2,3}

Dr. Francisco A. Mannará
Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawton M, Quiñones Hinojosa A, Chang E, Yu Timothy. Thrombotic intracranial aneurysms: classification scheme and management strategies in 68 patients. *Neurosurgery* 2005; 56: 441-54.
2. Lee SH, Koh JS, Lee CY, Kwon GY, Ryu CW. Penetration and splitting of the optic apparatus by intrasacular coils within an anterior communicating artery aneurysm. *Clinical neurology and neurosurgery* 2011; 113(7): 578-81.
3. Micieli J, Newman N, Barrow D, Bioussé V. Intracranial Aneurysms of Neuro-Ophthalmologic Relevance. *J Neurol Ophthalmol* 2017; 37: 421-39.

COMENTARIO

Artículo reporte de caso sobre sintomatología visual, causada por aneurisma gigante trombosado de la arteria comunicante anterior.

Los aneurismas que mayoritariamente causan trastornos visuales son los del segmento oftálmico de la carótida interna. No obstante, el aneurisma presentado posee gran tamaño y efecto de masa sobre los nervios y el quiasma óptico. También es válido el planteo del diagnóstico diferencial con los adenomas hipofisarios, frente a la tomografía inicial que se realizó por ingreso de urgencia.

Es de remarcar lo argumentado por los autores en el apartado de la discusión, que las técnicas endovasculares en este caso darían peores resultados a la resolución de los síntomas visuales, ya que no resolverían de manera inmediata y efectiva la liberación de la vía visual.

Dr. Jorge Bustamante
Hospital El Cruce SAMIC. Hospital de Niños SM Ludovica

Reporte de caso: Quiste neuroentérico intradural/extramedular en paciente joven

Ernesto Carvallo Istúriz,¹ Elizabeth Natalia Martínez Núñez,²
Daniel Ernesto Carvallo Ruiz²

¹Profesor titular de la Cátedra de Neurocirugía de la Universidad Central de Venezuela; Doctor en Ciencias Médicas; Neurocirujano y Neurólogo de la Clínica El Ávila, Caracas, Venezuela.

²Estudiante de pregrado de la Escuela "José María Vargas", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Introducción: Los quistes neuroentéricos son lesiones congénitas, benignas, solitarias e infrecuentes del eje espinal, compuestas de tejido endodérmico heterotópico, productos del cierre incompleto del tubo neural. Se presentan, principalmente, en hombres durante la primera y segunda década de vida. Se localizan mayoritariamente en el espacio intradural/extramedular, ventralmente a la médula espinal, a nivel cervical bajo o torácico superior. La sintomatología neurológica depende de la localización del quiste. El diagnóstico presuntivo se realiza con una resonancia magnética, y el definitivo con un estudio histopatológico, llevado a cabo posterior a la exéresis completa o parcial de la muestra, con abordaje posterior, en la mayoría de los casos.

Caso: Se describe el caso de una paciente de 35 años, quien tiene antecedente de haber presentado a los 14 años un quiste neuroentérico intradural/extramedular, a nivel cervical bajo. Había debutado con cervicalgia irradiada a miembros superiores e inferiores, radiculopatía, pérdida de la fuerza muscular, e hiperreflexia. Se realizó en ese momento una resonancia magnética, evidenciando una lesión ocupante de espacio en C5 y C6, la cual fue intervenida quirúrgicamente a través de una laminectomía en C5-C6 con abordaje posterior. Se realizó exéresis completa de la misma. El estudio anatomopatológico reportó quiste neuroentérico intradural/extramedular, sin atipias celulares. La evolución posoperatoria de la paciente resultó satisfactoria.

Conclusión: Se describe este caso clínico, resaltando su importancia, al tratarse de lesiones sumamente infrecuentes en la literatura médica, con sintomatología poco específica, pudiendo confundirse con otras patologías, y recidivar, incluso después de haberse extraído completamente.

Palabras clave: Defectos del Tubo Neural; Neoplasias de la Médula Espinal; Dolor de Cuello; Laminectomía

ABSTRACT

Introduction: Neuroenteric cysts are congenital, benign, solitary, and infrequent lesions of the spinal axis, composed of heterotopic endodermic tissue, resulting from an incomplete closure of the neural tube. They mainly occur in men, during the first or second decade of life. Most of these cysts are located in the intradural/extramedullary compartment, ventrally to the spinal cord, especially at the lower cervical or upper thoracic spine. The neurological symptomatology varies depending on the location of the cyst. The presumptive diagnosis is made with magnetic resonance imaging, and the definitive diagnosis is made with a histopathological assessment, which is done after a complete or partial resection of the mass, generally with a posterior approach.

Case presentation: We describe the case of a 35-year-old female patient, with the medical history of presenting an intradural/extramedullary neuroenteric cyst, located at the lower cervical level, at the age of 14. She presented cervical pain irradiated to upper and lower limbs, radicular pain, loss of muscular strength, and hyperreflexia. A magnetic resonance imaging was indicated, showing a space-occupying lesion at the C5 and C6 levels, which was surgically intervened through a posterior cervical (C5-C6) laminectomy. A complete resection of this mass was performed. The histopathological assessment reported an intradural/extramedullary neuroenteric cyst, with no cellular atypia. The patient's postoperative progress and development were satisfactory.

Conclusion: The objective is to describe this case, highlighting its importance, since these lesions are extremely infrequent in the medical literature, with a non-specific symptomatology, which is why they can be confused with other pathologies, and recur, even after their complete resection.

Keywords: Neural Tube Defects; Spinal Cord Neoplasms; Neck Pain; Laminectomy; Pathology

INTRODUCCIÓN

El quiste neuroentérico es una lesión quística sumamente infrecuente y congénita del eje espinal, compuesta de tejido endodérmico heterotópico. Recibe distintos nombres, incluyendo quiste enterógeno, endodérmico, neuroendodérmico, entérico, arquenterico, broncogénico, gastrocitoma, teratógeno, entre otros. Histológicamente, se encuentra tapizada por una monocapa de epitelio cilíndrico y columnar pseudoestratificado, con una membrana basal

semejante a aquella presente en el epitelio del tracto gastrointestinal o respiratorio, y tejido conectivo subyacente. Dicho epitelio contiene cilios a nivel apical, así como células caliciformes productoras de mucina.¹⁻³

Estos quistes fueron descritos, por primera vez, en 1928, por Kubie y Fulton, como quistes teratomatosos y, seis años más tarde, Puusepp los describió como intestinomas. En 1954, Holcomb y Matson los definieron como quistes neuroentéricos. Se originan durante la tercera semana de embriogénesis por la persistencia del canal neuroentérico, previniendo la separación completa entre la notocorda y el endodermo, causando el consecuente desarrollo de células endodérmicas en el neuroeje que producen remanentes heterotópicos del epitelio gastrointestinal y respiratorio, lo

Los autores declara no tener ningún conflicto de interés

Ernesto Carvallo Istúriz

ernestocarvallo12009@gmail.com

Recibido: Julio de 2020. Aceptado: Septiembre de 2020.



Figura 1: Radiografía de columna cervical anteroposterior, donde se evidencia laminectomía en C5-C6 con abordaje posterior.



Figura 2: Muestra macroscópica del quiste neuroentérico intradural/extramedular, localizado a nivel cervical, extraído completamente mediante técnica de abordaje posterior.

que desencadena la formación de estos quistes.^{1,4,5}

Los quistes neuroentéricos son lesiones neoplásicas benignas, de baja prevalencia y, generalmente, solitarias, que representan del 0,7 al 1,3% de los tumores espinales. Usualmente, afectan el canal espinal, a nivel cervical bajo, seguida de la columna torácica superior y, con menos frecuencia, la columna lumbosacra. El 90% de los mismos se localiza en el espacio intradural/extramedular, con posición ventral o anterolateral a la médula espinal; mientras

que, en el 10% de los casos restantes, son intramedulares. Es infrecuente encontrar estos quistes a nivel intracraneal, específicamente en la fosa craneal posterior, e intraparenquimatoso; y, mucho menos, en el mediastino, abdomen, pelvis o, incluso, en el tejido celular subcutáneo.^{1,3,4,6}

El objetivo de este reporte es describir el caso de un quiste neuroentérico intradural/extramedular, localizado a nivel cervical, en una paciente joven, resaltando la rareza e infrecuencia de este tipo de lesiones, poco descritas en la literatura médica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 35 años de edad, quien refiere inicio de enfermedad actual hace 21 años, es decir, a los 14 años de edad, cuando consulta el 02/12/1999 por presentar cervicalgia de moderada intensidad, irradiada a ambos miembros superiores, principalmente a la porción distal del derecho y presentando disestesias en los miembros inferiores. Al examen neurológico se evidencia orientación en tiempo, espacio y persona; indemnidad de pares craneales; serie cerebelosa conservada; disminución de la sensibilidad superficial a nivel cervical superior, específicamente en C3 y C4; sensibilidad profunda sin alteraciones; disminución de la fuerza muscular en los miembros superiores e inferiores (IV/V); y reflejos osteotendinosos ligeramente aumentados (III/IV), con hiperreflexia, en los cuatro miembros.

Se indica realizar resonancia magnética, evidenciando la existencia de una lesión ocupante de espacio a nivel de C5-C6, de aspecto subdural. En vista de estos hallazgos, se procede a realizar laminectomía en C5-C6 con abordaje posterior en donde, posterior a incisión de la duramadre, se aprecia la existencia de una lesión quística. Se logra realizar exéresis completa de la misma, ya que no presenta adherencias a la médula espinal. La laminectomía se puede apreciar en la radiografía de la columna cervical postoperatoria (Figura 1).

Una vez extraída dicha muestra, se realiza el estudio anatomopatológico, el cual reporta a nivel macroscópico, posterior a inclusión en parafina, la presencia de una lesión ovoide, proveniente de la aracnoides de región cervical, de 2 x 1,4 cm, con una superficie externa de color pardo grisáceo, de aspecto elástico, apreciándose una cavidad quística uniloculada con la superficie externa lisa (Figura 2). Por su parte, a nivel microscópico, se evidencia una formación quística constituida por tejido conectivo compuesto por células fusiformes con citoplasma eosinófilo y núcleos ovoides regulares revestida, a su vez, por células epiteliales cilíndricas altas con citoplasma rico en vacuolas de secreción y núcleos ovoides regulares localizados en región basal, con cromatina regular sin atipias; del mismo

modo, se observan áreas revestidas por células cúbicas bajas, sin apreciación de atipias celulares. Se plantea diagnóstico de lesión cervical intradural extramedular: quiste neuroentérico espinal, sin atipias celulares.

Si bien es cierto que, en los controles médicos posteriores, la paciente demuestra mejoría significativa de los síntomas neurológicos antes descritos, al año de la cirugía se le indica realizar nuevamente una resonancia magnética, en vista de presentar molestias a nivel cervical. En el estudio, se aprecia una pérdida de la lordosis cervical, por lo cual se le realiza fijación de la columna vertebral con corpectomía cervical a nivel de C5, insertándose malla y placa de titanio, logrando la estabilidad de la columna y mejoría de la cervicalgia (Figura 3).

La evolución posoperatoria de la paciente resulta satisfactoria, llevando a cabo controles neurológicos anuales que han reportado ausencia de déficit motor y mejoría de sintomatología neurológica. Actualmente, 20 años después de la exéresis del quiste, continúa asintomática con examen neurológico normal, evaluada en contexto de consulta por una cefalea vascular.

DISCUSIÓN

Los quistes neuroentéricos son neoplasias poco frecuentes, congénitos por naturaleza, que tienen un pronóstico favorable y raramente se malignizan; aunque, si esto llega a ocurrir, el quiste puede transformarse en un adenocarcinoma.² Si bien es cierto que el caso clínico estudiado corresponde a una paciente femenina, los quistes neuroentéricos son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una relación 2:1. Generalmente, el diagnóstico se realiza entre la primera y tercera década de vida, sobre todo durante las primeras dos, y en pacientes menores de 40 años. En la paciente estudiada, la lesión quística apareció durante la segunda década de vida, a los 14 años, concordando con la epidemiología descrita.^{4,7}

Los signos y síntomas neurológicos de los quistes neuroentéricos son insidiosos al principio, resultan de la compresión medular por parte de estas masas quísticas, y dependerán de la localización de los mismos, incluyendo dolor focal progresivo a nivel de la región afectada de la columna vertebral con irradiación a los miembros superiores e inferiores, acompañado por mielopatía, radiculopatía, déficit motor o sensitivo, cuadriparesia o paraparesia, hiporreflexia o hiperreflexia, parestesias, y debilidad focal, como se evidenció en la paciente estudiada. Puede existir disfunción de esfínteres, incontinencia e infecciones del tracto urinario, y meningismo. A su vez, pueden cursar en paralelo con anomalías óseas a nivel de la lesión quística. Si no se realiza un diagnóstico precoz de estas lesiones, la enfermedad puede progresar y prolongarse durante mu-



Figura 3: Radiografía lateral de columna cervical, donde se evidencia fijación de la columna, mediante abordaje anterior, con colocación de malla y placa de titanio, por técnica de corpectomía cervical a nivel de C5.

chos años, recidivando y exacerbando.^{1,2,4,8-10}

Si bien es cierto que en la paciente estudiada esto no fue el caso, es imprescindible tomar en cuenta que más de la mitad de los casos de los quistes neuroentéricos espinales se asocian a otras patologías, incluyendo espina bífida, cifoescoliosis, síndrome de Klippel-Feil, lipomielenocele y diastematomelia. Entre los diagnósticos diferenciales se pueden mencionar el quiste epidermoide, dermoide, aracnoideo, coloide, ependimario, de la bolsa de Rathke, neurofibroma, meningioma, schwannoma, craneofaringioma quístico, neurocisticercosis, y quistes mediastínicos posteriores o abdominales.^{2,8}

El método de elección imagenológico para realizar su diagnóstico presuntivo, tal como se apreció en el presente caso clínico, es la resonancia magnética, en donde las lesiones quísticas son isodensas o levemente hiperdensas en las secuencias T1 y T2, dependiendo de la concentración proteica intraquística y de los cambios inflamatorios adyacentes. Estos quistes aparecen como lesiones ocupantes de espacio multilobuladas o unilobuladas, con un componente medular y extramedular. También se utilizan imágenes por recuperación de la inversión de fluido atenuado (FLAIR) y mielografía por tomografía computarizada para determinar la comunicación del quiste con el espacio

subaracnoideo.^{2,4,8,11}

El tratamiento estándar consiste en el drenaje y la exéresis completa del componente quístico extramedular, siempre y cuando los quistes no estén firmemente adheridos a la médula espinal, ya que, en ese caso, la resección debe ser parcial. De igual forma, los resultados tienden a ser los mismos, mejorando sustancialmente la función neurológica y disminuyendo la incidencia de recidivas. El abordaje quirúrgico posterior es la técnica más utilizada, ya que se asocia a un menor número de complicaciones intraoperatorias y permite un mejor acceso a la masa quística, como se pudo constatar con el caso clínico en estudio. Siempre se recomienda la realización de estudios imagenológicos de seguimiento, principalmente una resonancia magnética, ya que, si la resección del quiste es parcial, éste puede recidivar con más facilidad.^{1,2,4,6,8,12,13}

Una vez extraído el quiste, se procede a realizar el análisis histopatológico que dictará el diagnóstico definitivo del mismo. Según Wilkins y Odom, estos quistes se clasifican en tres grupos: los tipo A, que son quistes tapizados por una monocapa de epitelio cúbico o cilíndrico pseudoestratificado, ciliado o no ciliado, similar a aquel presente en el tracto gastrointestinal o respiratorio, cubriendo la membrana basal, la cual se encuentra apoyada sobre un tejido conectivo vascular subyacente, y formada por colágeno tipo IV, como en este caso presentado; los tipo B, que son quistes epiteliales con estructura glandular, los cuales pueden presentarse en invaginaciones complejas, con la capacidad de producir líquido seroso y/o mucinoso, y con una pared quística constituida por músculo liso o estria-

do, tejido adiposo, cartilaginoso, óseo, fibroso, linfóide y/o nervioso, y con células ganglionares o corpúsculos de Vater-Pacini; y los tipo C, los cuales están constituidos por tejido endimario o glial.^{4,14} Las células epiteliales quísticas se tiñen negativamente para la proteína S-100 y ácida fibrilar glial (GFAP), y positivamente para citoqueratina, antígeno carcinoembrionario (CEA) y epitelial de membrana en ensayos inmunohistoquímicos, confirmando de esa forma el origen endodérmico de la lesión.^{1,12}

El seguimiento de estos pacientes debería ser de por vida, ya que el riesgo de recurrencia siempre existirá, incluso décadas después de la resección quirúrgica completa del quiste neuroentérico.⁵

CONCLUSIONES

Los quistes neuroentéricos son lesiones congénitas, benignas, y poco descritas en la literatura médica; de allí la importancia de describir este caso. Al ser tan infrecuentes, con sintomatología neurológica poco específica y variable, tienden a confundirse con otras patologías. Es imperativo tomar en cuenta que, si bien el diagnóstico presuntivo de estos quistes se realiza con estudios imagenológicos, principalmente resonancia magnética, el definitivo se lleva a cabo mediante un estudio histopatológico de la pieza extraída quirúrgicamente. A pesar de que la recidiva es infrecuente, al igual que la posibilidad de malignización, no es imposible, por lo cual es aconsejable continuar el seguimiento de estos pacientes de por vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Savage JJ, Casey JN, McNeill IT, Sherman JH. Neurenteric cysts of the spine. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2010;1(1):58-63.
2. Kozak J, Bizik I, Surkala J, Steno J, Steno A. Neuroenteric cysts, incidence and surgical treatment. *Bratisl Med J*. 2019;120(9):680-5.
3. Rauzzino MJ, Tubbs RS, Alexander E, Grabb PA, Oakes J. Spinal neuroenteric cysts and their relation to more common aspects of occult spinal dysraphism. *Neurosurg Focus*. 2001;10(1):e2.
4. Schumacher FE, Mormandi R, Rubel IF. Quiste neuroentérico intradural: Reporte de un caso. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2016;82(1):59-64.
5. D'Herbermont S, Morales-Martínez AH, Navarro-Chávez IP. Cervical neurenteric cyst: A case report. *Coluna/Columna*. 2019;18(3):251-3.
6. Ito K, Aoyama T, Kiuchi T, Okada M, Kanaya K, Muraoka H, et al. Ventral intradural endodermal cyst in the cervical spine treated with anterior corpectomy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2011;51(12):863-6.
7. Sakata H, Fujimura M, Iwasaki M, Tominaga T. Neuroenteric cyst in the craniocervical junction in an infant: Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008;48(2):86-9.
8. Khosla A, Wippold FJ. CT myelography and MR imaging of extramedullary cysts of the spinal canal in adult and pediatric patients. *Am J Roentgenol*. 2002;178(1):201-7.
9. Fujimoto T. Changes in cervical neurenteric cyst size. *Case Rep Orthop Res*. 2020;3: 57-61.
10. Sreedhar M, Menon S, Varma G, Ghosal N. Cervico-thoracic neurenteric cyst – A case report. *Indian J Radiol Imaging*. 2006;16(1):99-102.
11. Chen J, Lai R, Li Z, Gao J, Li Y, Wang T, Li Y. Case report series and review of rare intradural extramedullary neoplasms – Bronchiogenic cysts. *Medicine*. 2015;94(49):1-5.
12. Rollán C, Chaves H, Arakaki N, Yañez P. Quiste neuroentérico de localización atípica con correlación radiológica y patológica. *Rev Argent Radiol*. 2015;79(3):158-61.
13. Kida K, Tani T, Kawazoe T, Hiroi M. A recurrent cervical neurenteric cyst treated anteriorly: Safe, gross-total excision facilitated by prophylactic unilateral vertebral artery exposure, microdissection, and spinal cord monitoring – A case report and technical note. *Case Rep Orthop*. 2018;7620182.
14. Srinivas H, Kumar A. Silent neurenteric cyst with split cord malformation at conus medullaris: Case report and literature review. *J Pediatr Neurosci*. 2014;9(3):246-8.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS CON URL

- Savage JJ, Casey JN, McNeill IT, Sherman JH. Neurenteric cysts of the spine. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2010;1(1):58-63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2944853/>
- Kozak J, Bizik I, Surkala J, Steno J, Steno A. Neuroenteric cysts, incidence and surgical treatment. *Bratisl Med J*. 2019;120(9):680-5. Disponible en: http://www.elis.sk/download_file.php?product_id=6350&session_id=808i7ufcr5ve3q7muje3glu3q5
- Rauzzino MJ, Tubbs RS, Alexander E, Grabb PA, Oakes J. Spinal neuroenteric cysts and their relation to more common aspects of occult spinal dysraphism. *Neurosurg Focus*. 2001;10(1):e2. Disponible en: <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/10/1/foc.2001.10.1.3.xml?body=pdf-10653>
- Schumacher FE, Mormandi R, Rubel IF. Quiste neuroentérico intradural: Reporte de un caso. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2016;82(1):59-64. Disponible en: <https://www.readcube.com/articles/10.15417%2F198>
- D'Herbmont S, Morales-Martínez AH, Navarro-Chávez IP. Cervical neurenteric cyst: A case report. *Coluna/Columna*. 2019;18(3):251-3. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-18512019000300251
- Ito K, Aoyama T, Kiuchi T, Okada M, Kanaya K, Muraoka H, et al. Ventral intradural endodermal cyst in the cervical spine treated with anterior corpectomy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2011;51(12):863-6. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/51/12/51_12_863/_pdf/-char/en
- Sakata H, Fujimura M, Iwasaki M, Tominaga T. Neuroenteric cyst in the craniocervical junction in an infant: Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008;48(2):86-9. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/48/2/48_2_86/_pdf/-char/en
- Khosla A, Wippold FJ. CT myelography and MR imaging of extramedullary cysts of the spinal canal in adult and pediatric patients. *Am J Roentgenol*. 2002;178(1):201-7. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.178.1.1780201>
- Fujimoto T. Changes in cervical neurenteric cyst size. *Case Rep Orthop Res*. 2020;3: 57-61. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Pdf/507564>
- Sreedhar M, Menon S, Varma G, Ghosal N. Cervico-thoracic neurenteric cyst – A case report. *Indian J Radiol Imaging*. 2006;16(1):99-102. Disponible en: <http://www.ijri.org/article.asp?issn=0971-3026;year=2006;volume=16;issue=1;page=99;epage=102;aulast=Sreedhar>
- Chen J, Lai R, Li Z, Gao J, Li Y, Wang T, Li Y. Case report series and review of rare intradural extramedullary neoplasms – Bronchiogenic cysts. *Medicine*. 2015;94(49):1-5. Disponible en: https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/2015/12080/Case_Report_Series_and_Review_of_Rare_Intradural.9.aspx
- Rollán C, Chaves H, Arakaki N, Yañez P. Quiste neuroentérico de localización atípica con correlación radiológica y patológica. *Rev Argent Radiol*. 2015;79(3):158-61. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3825/382540993008.pdf>
- Kida K, Tani T, Kawazoe T, Hiroi M. A recurrent cervical neurenteric cyst treated anteriorly: Safe, gross-total excision facilitated by prophylactic unilateral vertebral artery exposure, microdissection, and spinal cord monitoring – A case report and technical note. *Case Rep Orthop*. 2018;7620182. Disponible en: <http://downloads.hindawi.com/journals/crior/2018/7620182.pdf>
- Srinivas H, Kumar A. Silent neurenteric cyst with split cord malformation at conus medullaris: Case report and literature review. *J Pediatr Neurosci*. 2014;9(3):246-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4302545/>

COMENTARIO

Los autores describen el tratamiento quirúrgico y seguimiento a largo plazo de una patología sumamente infrecuente. Creo que es un buen ejemplo de cómo la evolución del instrumental y conceptos en los abordajes quirúrgicos podrían resultar en la actualidad en un enfoque totalmente diferente.

Hoy, en un caso similar, pocos realizarían una laminectomía de 2 niveles en una paciente de 14 años debido al riesgo de provocar una cifosis postoperatoria, máxime cuando parecería por las medidas reportadas en el análisis histopatológico y RMN que la lesión se encontraba sólo en C5-C6.

Creo también que la cifosis que llevó a una corpectomía y estabilización anterior a esta paciente, en la actualidad, sería manejada por la mayoría a través del mismo abordaje posterior, intentado corregir la deformidad con tornillos en las masas laterales.

Una hemilaminectomía mínimamente invasiva centrada en el tumor podría hoy resolver esta patológica evitando la cifosis postoperatoria al conservar la banda de tensión posterior.

Agradezco a los autores por la presentación de este caso, una buena resolución, dos décadas atrás, que realza el progreso y mejoría que ha tenido la cirugía espinal.

Federico Landriel

Servicio de Neurocirugía. Hospital Italiano de Buenos Aires

COMENTARIO

Los autores reportan y describen el caso de un paciente con Quiste Neuroentérico Espinal (QNE), y compresión medular.

Si bien realizan una descripción detallada de la clínica, sería de mucha utilidad poder ver el estudio de Resonancia Magnética, que remarcan como indispensable para el diagnóstico presuntivo en la discusión. También, para evaluar el grado de exéresis, la Resonancia Magnética postoperatoria.

Por otro lado, reportan la ocurrencia de una cifosis postoperatoria, que fue tratada a través de una artrodesis anterior, pero no existen estudios preoperatorios para poder ponderar dicha complicación. Las deformidades cervicales postoperatorias asociadas a laminectomías no son infrecuentes, y se debe tener en cuenta su ocurrencia al planificar la estrategia quirúrgica.

Los QNE son lesiones infrecuentes, difíciles de sospechar antes de la cirugía. Su manejo es similar al de las lesiones más frecuentes del espacio subdural/extramedular (meningiomas y neurinomas). Cuando se abordan en la región cervical, se deben planificar estrategias para evitar la ocurrencia de deformidades postoperatorias.

Este reporte enfatiza el concepto de pensar en estas lesiones, dentro de los diagnósticos diferenciales preoperatorios, y planificar estrategias quirúrgicas para evitar deformidades asociadas al abordaje de estas lesiones.

Dr Carlos Zanardi
Neurocirujano

Neurocirugía Pediátrica y Bioética: un vínculo necesario. Pediatric Neurosurgery and Bioethics: an essential tie.

Beatriz Mantese¹, Adriana Scrigni²

¹Jefa de Servicio de Neurocirugía. Hospital de Pediatría Juan P Garrahan

²Consultora. Hospital de Pediatría Juan P Garrahan

RESUMEN

La bioética constituye el estudio de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de la salud. La actividad médica y neuroquirúrgica requiere de conocimientos técnicos y, además, muchas veces es necesario una reflexión ética sobre las decisiones que se adoptan en relación a los pacientes. En el presente trabajo se describen los principios y valores de la bioética, y se analizan situaciones clínico quirúrgicas que plantean dilemas éticos: malformaciones congénitas, cirugía fetal, craniectomía descompresiva, estimulación cerebral profunda, etc. Se concluye que el neurocirujano debe tener formación técnica y humanista basada en valores éticos.

Palabras clave: Bioética – Neurocirugía – Dilemas Éticos

ABSTRACT

Bioethics is the study of human behavior in the fields of biological sciences and health care. Medical and neurosurgical activity requires technical skills and, also, many times it is necessary an ethical reflection about decisions related to patients. In this paper we describe the principles and values of bioethics and we analyze clinical-surgical situations that pose ethical dilemmas: congenital malformations, fetal surgery, deep brain stimulation, decompressive craniectomy, etc. We agreed that the neurosurgeon must have technical and humanistic training based on ethical values.

Key words: Bioethics – Neurosurgery – Ethical Dilemmas

La palabra ética procede del vocablo Ethos que significa morada, residencia, lugar donde se habita. En su origen se aplicó a los pueblos y los hombres en el sentido de su país. Actualmente, se refiere al lugar que el hombre porta en sí mismo, su actitud interior, su referencia a sí mismo y al mundo. El ethos es el fundamento, la raíz de donde brotan todos los actos humanos. Lo ético comprende al hombre, su carácter, sus costumbres y la moral.¹

La Moral se refiere a la conducta y, por lo tanto, es susceptible de valoración; se habla de una persona moral o de una actitud o conducta moral para indicar una persona o actitud valiosa.²

La Bioética constituye el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de la salud en la medida en que esta conducta se examine a la luz de valores y principios morales.

Las consideraciones éticas están presentes desde el juramento hipocrático, que constituye un compromiso ético con el paciente. Pero la Bioética actual comienza a desarrollarse en la década de 1960 con el desarrollo tecnológico aplicado a la medicina. A partir de esa fecha aparecen las terapias intensivas, los aparatos de diálisis, los métodos de reanimación cardiopulmonar, la aparición de

numerosos medicamentos, la alimentación parenteral, se perfeccionan las técnicas anestésicas y se progresa en técnicas quirúrgicas complejas. Este adelanto tecnológico superó a todo el desarrollo observado en la historia de la medicina previamente.

El médico en general, y en modo particular el neurocirujano, se enfrenta cotidianamente a pacientes cada vez más complejos y el conocimiento técnico no es suficiente; se requiere evaluar las decisiones y conductas a adoptar no sólo desde la posibilidad técnica, sino también, desde los valores morales en juego. La excelencia técnica del médico neurocirujano no garantiza que la decisión tomada sea éticamente adecuada.

Por su parte, el neurocirujano pediatra, en modo especial, debe tomar decisiones muy difíciles vinculadas a problemas específicos de su especialidad: malformaciones congénitas del sistema nervioso central, problemas al final de la vida, situaciones vinculadas a la calidad de vida de sus pacientes. Sin duda, frente a estas situaciones de enorme gravedad, no hay respuestas únicas, contundentes y absolutas pero, por la importancia vital de estos problemas, es necesaria una profunda reflexión en la que no pueden dejarse de lado los valores morales.

El objetivo del presente artículo es analizar algunos de los valores y principios éticos en el ejercicio de la actividad médica y describir situaciones de la práctica neuroquirúrgica cotidiana en que se plantean conflictos o dilemas morales.

Los autores no declararon ningún conflicto de intereses.

Beatriz Mantese

bmantese@yahoo.com.ar

Recibido: Abril de 2021. Aceptado: Julio de 2020.

PRINCIPIOS Y VALORES ÉTICOS

Beneficencia y no Maleficencia:

El principio de beneficencia es un deber moralmente obligatorio por parte del médico de promover el bienestar del paciente. Es fundamental entre todas las obligaciones que tiene el médico. El principio de beneficencia abarca la mejora de la salud integral del paciente, lo que el paciente considera beneficioso para sí mismo y lo que se asume como beneficioso para los seres humanos como tales.³

El principio de no maleficencia se vincula con el concepto médico de “*primum non nocere*”; esto es, no producir daño a las personas, lo cual constituye una obligación moral fuerte.

Los médicos neurocirujanos se enfrentan cotidianamente a la realización de procedimientos que generan un riesgo, pero con los que simultáneamente intentan producir un beneficio para el paciente y, sobre todo, mejorar la calidad de vida. Por tal razón, es importante y necesario frente a cada procedimiento quirúrgico analizar y sopesar los riesgos y beneficios de cada intervención.

Autonomía:

Significa la capacidad que tienen las personas de tomar decisiones sobre sí mismas basadas en sus propios valores, creencias e intereses. Constituye lo que se denomina autogobierno, propio de la persona considerada como agente moral. Corresponde señalar que la situación del niño es especial dado que presenta una autonomía limitada y que se desarrolla progresivamente concordante con su crecimiento y maduración. Por eso, se denomina autonomía progresiva. En este particular momento de la vida, corresponde a los padres o tutores ser responsables por las decisiones que se deben tomar sobre la salud o enfermedad del niño.⁴

La oportunidad en que se manifiesta en modo contundente el ejercicio de la autonomía del paciente es en el consentimiento informado, entendido como un proceso de información y diálogo entre el neurocirujano, el paciente y su familia. La familia debe dar su consentimiento informado, mientras que el niño y/o adolescente debe acordar su asentimiento a la intervención quirúrgica en la medida en que tiene capacidad de comprender aspectos básicos de la cirugía a la que va a ser sometido.^{5,6}

Justicia:

Constituye la obligación moral de actuar en base a dar a cada uno lo que le corresponde. Incluye la denominada justicia distributiva que refiere a la distribución adecuada de recursos y, en el ámbito sanitario, alude al derecho a acceder a la atención médica. Es evidente que todas las personas deben tener la misma oportunidad de obtener

la atención médica que merecen. Y esto también corresponde para los procedimientos en neurocirugía aunque es necesario tener en cuenta que muchas veces la tecnología aplicada a la neurocirugía es muy costosa y, además, requiere de profesionales altamente capacitados por lo que sólo puede realizarse en pocos centros hospitalarios. Esta realidad hace que no todos los pacientes tengan acceso a estos procedimientos cuando lo necesitan. Y esto constituye un conflicto moral, además de un problema de salud pública.

El mejor interés del niño:

En el ámbito médico quirúrgico los profesionales deben tomar con mucha frecuencia decisiones difíciles. El principio del mejor interés del niño debe ser tenido

en cuenta en modo particular. Refiere que las decisiones quirúrgicas deben centrarse en lo que se considera mejor para el niño, y su bienestar y calidad de vida. Es necesario admitir que muchas veces esta decisión puede enfrentarse a otros intereses (y opiniones) como la familia, la institución hospitalaria y las autoridades sanitarias.

Considerar el mejor interés del niño cuando se toman decisiones sobre él, su salud o enfermedad, se condice con las normas dispuestas en la Convención de los Derechos del Niño sancionada por la Asamblea General de las Naciones Unidas en 1989 a la cual adscribió nuestro país y, posteriormente, fue incorporada a la ley 26061 de Derechos de Niñas, Niños y Adolescentes.^{7,8}

Confidencialidad:

Se vincula con el respeto a la autonomía del paciente y se manifiesta cuando el neurocirujano guarda secreto sobre la información que el paciente y su familia le confían. Esta actitud por parte del profesional favorece la confianza del niño y su familia, y afianza la relación médico-paciente.

El concepto sobre la confidencialidad se conecta con valores tan significativos como la buena comunicación entre el neurocirujano y el enfermo y su familia, el derecho a la información que tiene el paciente, y el respeto a su autonomía para tomar decisiones. En síntesis, es un respeto a la dignidad del paciente y su familia.⁹

Veracidad:

El médico neurocirujano debe informar al paciente y a su familia en forma adecuada y precisa sobre el diagnóstico y tratamiento que considera indicado en cada situación. El profesional debe manifestarse con honestidad y no crear falsas expectativas o expectativas poco realistas. Se requiere un diálogo sincero que necesita de tiempo y espacio para disipar dudas y preocupaciones. El enfermo y su familia tienen derecho a conocer su diagnóstico, pronós-

tico y tratamiento y, sobre todo, los riesgos y beneficios de la intervención quirúrgica y los riesgos de no hacer nada.

SITUACIONES CLÍNICO-NEUROQUIRÚRGICAS QUE PLANTEAN CONFLICTOS ÉTICOS

Limitación del esfuerzo terapéutico:

En determinadas ocasiones es necesario aceptar que una enfermedad no puede controlarse a pesar del esfuerzo realizado y, en ese caso, suspender un tratamiento es moralmente aceptable. Tomar esta decisión requiere del acuerdo del médico neurocirujano, junto con otros integrantes del equipo clínico y especialidades que atienden al niño junto con la familia. En estas situaciones la opinión del neurocirujano pediatra es fundamental; su criterio y su experiencia pueden colaborar en definir en modo adecuado si el niño es pasible de nuevas intervenciones o bien, un nuevo procedimiento debe considerarse fútil y no va a mejorar la calidad de vida del paciente. El paciente pasa a cuidados paliativos.

El fundamento de esta decisión, sin duda de las más difíciles que un neurocirujano debe tomar, tiene componentes técnicos vinculado a la realización de más procedimientos quirúrgicos pero requiere un análisis bioético basado en el principio de no maleficencia (no dañar), evitar el encarnizamiento terapéutico, el principio de beneficencia en el concepto de modificar el objetivo de tratamiento tendiente a controlar el dolor u otros síntomas, el principio de autonomía vinculado al derecho a morir con dignidad, y el principio de justicia, que tiene que ver con el uso de recursos caros y escasos como son la disponibilidad de camas en terapia intensiva cuando el enfermo no tiene razonables posibilidades de mejoría.^{10,11}

Craniectomía descompresiva

En neurocirugía se presentan situaciones de inusitada gravedad que requieren tomar conductas inmediatas como es la injuria traumática cerebral severa que genera compromiso de la vida del paciente con un cuadro clínico compatible con hipertensión endocraneana. El procedimiento quirúrgico de urgencia para controlar el aumento de la presión intracraneal es la craniectomía descompresiva. Pero es necesario reconocer que, si bien salvaría la vida del niño y le permitiría en la etapa postquirúrgica una recuperación lenta pero favorable, hay un grupo de pacientes que va a sobrevivir con severo compromiso neurocognitivo.¹²

Existen herramientas como el Score de Glasgow y el score de Glasgow extendido, además del examen clínico y radiológico del niño, que permiten la evaluación del paciente en el episodio agudo crítico, pero esa información no es concluyente para definir el pronóstico del enfermo.

Por esta razón, el neurocirujano debe decidir la cirugía descompresiva en un ámbito de incertidumbre. Existen modelos predictivos pero a veces son difíciles de aplicar en pacientes individuales. El juicio clínico del neurocirujano pediatra prevalece en estas circunstancias.^{13,14}

En esta situación se plantean valores éticos en conflicto: el principio de beneficencia dado por la honesta intención de salvar la vida del niño aun cuando no se puede garantizar la evolución postquirúrgica del paciente, quien puede quedar con severa discapacidad. Por otra parte, son los padres o tutores quienes representan al menor y, en ejercicio de su autonomía, deben autorizar la cirugía, y es el neurocirujano pediatra quien debe informarles que no hay certezas en relación al pronóstico del paciente.

En estas circunstancias es interesante señalar el estudio realizado por Honeybull¹⁵ que muestra que muchos pacientes y sus familias toleran más la discapacidad de lo que pueden opinar y sugerir los equipos médicos. Una evolución desfavorable no es necesariamente inaceptable.

Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda constituye un grupo de procedimientos quirúrgicos innovadores destinados a pacientes con diagnósticos de singular gravedad:

distonías primarias y secundarias, epilepsia, síndrome de Tourette, etc.

En todos los casos, se trata de enfermos que llegan a la cirugía luego de haber presentado una respuesta insatisfactoria a los tratamientos convencionales farmacológicos. La colocación de un electrodo profundo en el cerebro conectado a un dispositivo generador programado puede ser de utilidad para este grupo especial de niños para controlar los síntomas que presentan. Además, se debe aclarar que los procedimientos ablativos hoy no serían aceptados por ser irreversibles.

La indicación quirúrgica debe ser cuidadosamente evaluada por el neurocirujano, en conjunto con un equipo de especialistas, dada la complejidad de estos niños: médico clínico, neurólogo, psiquiatra, asistente social.^{6,16}

Los valores y principios éticos que deben tenerse en consideración en estos procedimientos son el principio de beneficencia y de no maleficencia, es decir, intentar no causar daño con la intervención. Para esto se deben evaluar cuidadosamente los riesgos y beneficios, teniendo en cuenta que estas cirugías pueden presentar infección de la herida, sangrados, parestesias, cefalea, o disfunción del dispositivo. Muchos de estos efectos colaterales son tratables y reversibles. También deben medirse las consecuencias de no realizar esta cirugía para el paciente sintomático. Sin duda, el beneficio ofrecido puede significar una mejoría sustancial en la calidad de vida del niño y de su familia.

El principio de autonomía en estas circunstancias se centra en el consentimiento informado, entendido como un proceso de diálogo entre el neurocirujano y el paciente y su familia. Es el cirujano quien debe honestamente señalar los beneficios y riesgos de la intervención a la que va a ser sometido el niño. La familia debe acordar dando su consentimiento y el niño y/o adolescente debe dar su asentimiento en la medida en que pueda comprender y tenga la suficiente madurez como para entender las características de la cirugía.⁶

Neurocirugía en situación de pandemia

En las actuales circunstancias que vive el mundo en el contexto de la emergencia Covid 19 se generan numerosos dilemas éticos en la práctica quirúrgica como en toda la actividad sanitaria. Es necesario reflexionar sobre las posibles consecuencias de operar en esta situación de alto riesgo para médicos y pacientes.

Es imperativo seleccionar cuidadosamente cuáles pacientes deben ser operados y cuáles pueden ser postergados con la menor posibilidad de riesgo (muchas veces impredecible) para el niño.

En esta situación están involucrados los principios de beneficencia y no maleficencia considerando cuanto beneficio significa para el paciente la cirugía confrontado con el riesgo de la postergación, o bien el riesgo de contraer Covid 19 en el ámbito hospitalario durante la internación. Es fundamental el criterio del neurocirujano pediatra para definir la necesidad de la cirugía y, además, el diálogo y la comunicación fluida entre el neurocirujano y el enfermo y su familia para llegar a un acuerdo en el que se deberá priorizar el mejor interés del niño por encima de los temores por el riesgo de contagio.

También está comprometido el principio de justicia porque, si bien todas las personas tienen iguales derechos y oportunidades, la atención médica en un momento de pandemia con saturación de la ocupación hospitalaria y de camas de terapia intensiva, obliga a reflexionar y a tener en cuenta esta realidad para seleccionar los pacientes a operar con un cuidadoso balance de riesgos, intentando mantener la igualdad de oportunidades para todos. Esto debe ser considerado en neurocirugía teniendo en cuenta que son enfermos con alto requerimiento de terapia intensiva e internaciones muchas veces prolongadas.¹⁷

Malformaciones congénitas

Los neurocirujanos que atienden niños se enfrentan frecuentemente ante situaciones especiales como son los niños que nacen con malformaciones severas del sistema nervioso central: hidrocefalia extrema, hidranencefalia, encefalocele, mielomeningocele. El rol que tiene que cumplir el neurocirujano en las decisiones que se deben

tomar respecto a estos pacientes es fundamental.

El encefalocele es una malformación poco frecuente, presente en 1-3 cada 10000 nacidos vivos en el mundo occidental. Es más común el encefalocele occipital que el facial anterior. El encefalocele occipital requiere resección para el confort del niño, sobre todo cuando tiene un tamaño considerable (muchas veces tienen el mismo tamaño que la cabeza del recién nacido). Es importante en estas situaciones informar a la familia sobre los riesgos del procedimiento quirúrgico y las secuelas que puede tener el paciente en el futuro.¹⁸

En los niños con defectos en el tubo neural se impone el diagnóstico temprano prenatal que requiere una entrevista entre el neurocirujano pediatra y los padres del futuro bebé para informar adecuadamente y con honestidad sobre la malformación que padece el paciente y el riesgo potencial de que pueda presentar otras malformaciones asociadas, además de señalar que aún con la reparación quirúrgica exitosa de la malformación el bebé puede presentar complicaciones: compromiso motor de miembros inferiores, afectación vesical e intestinal.¹⁸

Los niños que nacen con hidrocefalia severa y, por lo tanto, macrocefalia extrema, requieren la colocación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal para ofrecer confort al paciente y mejorar la calidad de vida de la familia, facilitando el cuidado del bebé.

Estos pacientes deben ser considerados seres particularmente vulnerables, frágiles, por las malformaciones que padecen y que muchas veces les pueden producir un severo deterioro físico y cognitivo que va a condicionar su calidad de vida y también la de su familia en el futuro. Por esta razón, decidir conductas sobre ellos es complejo, ya sea desde el punto de vista técnico (por las características mismas de las malformaciones) como por la incertidumbre que se genera porque no siempre se puede definir un pronóstico.

Todas estas conductas se asumen basadas en la mejor intención de ofrecer un beneficio al paciente y pensando en el mejor interés del niño. El neurocirujano pediatra debe sostener una profunda reflexión sobre los límites del accionar quirúrgico y evaluar cada enfermo en particular.

Otro aspecto es el imprescindible diálogo honesto y sincero con la familia para acordar la conducta quirúrgica, y los límites y objetivos a alcanzar. En estos casos se debe tratar de evitar el encarnizamiento terapéutico. El profesional debe reflexionar qué pacientes deben o pueden ser operados. Sin duda, es difícil establecer normas de atención en estas situaciones.

Neurocirugía fetal

Una reflexión especial merece la cirugía fetal para tratamiento y reparación del encefalocele occipital y el mie-

lomeningocele. En la actualidad, constituye una opción quirúrgica probada (ya no experimental). Las terapias fetales pueden realizarse en forma percutánea con una punción mediante técnicas mínimamente invasivas o a través de cirugía fetal abierta.

El mielomeningocele constituye el defecto estructural más común del tubo neural (la espina bífida es mucho más frecuente que el encefalocele) y la médula espinal se daña por exposición al líquido amniótico. Por este motivo, la cirugía prenatal permitiría un mejor desarrollo motor para el futuro niño y menor requerimiento de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia.¹⁹ El mielomeningocele es la forma más grave de espina bífida y se puede tratar realizando la reparación intrauterina abierta o fetoscópica de la malformación.

De acuerdo a la experiencia de Cavalheiro con cirugía fetal del encefalocele occipital (en un número pequeño de pacientes), se logró detener la progresión del saco herniario y revertir la microcefalia.²⁰ También sugiere no operar cuando el paciente presenta varias anomalías estructurales y/o genéticas.

Estos procedimientos son alentadores porque pueden ayudar a que el enfermo tenga una evolución física y cognitiva normal, pero también presentan el riesgo de desencadenar el parto prematuro del bebé. Por otra parte, la madre se enfrenta al dilema de que esta cirugía puede ayudar a su hijo, pero conlleva riesgos para ella, como son el desprendimiento de placenta, ruptura uterina, o hemorragias.

Se plantea un conflicto ético al considerar los beneficios del feto versus los riesgos de la madre. La madre no tiene un beneficio real sino sólo la posibilidad de ayudar a mejorar la salud de su futuro hijo. En estas circunstancias es necesario cuestionarse si la madre está en condiciones de firmar un consentimiento informado para poder realizar el procedimiento quirúrgico.

Cuando un servicio de neurocirugía decide realizar cirugía fetal debe partir de la premisa de la necesidad e importancia de un intenso entrenamiento en técnicas fetoscópicas, además de tomar todas las precauciones para la adecuada protección de la madre y el feto.

Reflexiones finales

De acuerdo con la breve descripción previa sobre valores y principios de la Bioética, y su aplicación concreta y real en situaciones que viven los neurocirujanos pediatras cotidianamente, debemos concluir que es posible y necesario un diálogo entre la Bioética práctica y la Neurocirugía.

Es evidente que la neurocirugía, y la cirugía en general, es una disciplina esencialmente técnica, lo cual muchas

veces significa que va perdiendo u olvidando el valor de lo humanista que hay en ella. Por esta razón, existen valores en la persona del neurocirujano que es importante señalar y que él debe desarrollar desde el inicio de su formación como neurocirujano pediatra y durante toda su vida profesional: la intuición pero también la experiencia para evitar obstáculos y resolver las dificultades; la prudencia pero también la audacia en tomar decisiones; la habilidad, la seguridad y la disciplina en los procedimientos; la posibilidad de aprender de los errores cometidos, reflexionar sobre ellos y siempre tener un espíritu abierto para perfeccionar el conocimiento con ideas nuevas y sentido crítico.^{21,22} Corresponde señalar el valor que hoy tienen los procedimientos de simulación en el aprendizaje de nuevas técnicas, mejorar las conocidas y corregir errores, lo cual es valioso tanto en la formación de profesionales en la especialidad como en quienes ya tienen vasta experiencia.

La exactitud en el diagnóstico y la precisión en la indicación quirúrgica colaboran en minimizar los riesgos. De todos modos, el neurocirujano debe saber que sus decisiones pueden afectar la vida del paciente, por lo que debe siempre buscar el mejor resultado funcional. Una cirugía es inútil si es mutiladora.

Otro aspecto importante para señalar es que el neurocirujano pediatra se enfrenta muy frecuentemente con la muerte de sus pacientes, sea por tumores, traumatismos o malformaciones congénitas complejas y es él quien debe cumplir un rol en estas situaciones porque puede colaborar para que el niño muera con la dignidad y el confort que merece.²³

Por último, es necesario mencionar que en los hospitales e instituciones sanitarias existen los Comités hospitalarios de Ética que constituyen espacios de reflexión para el análisis de pacientes particularmente complejos como son aquellos que son referidos al neurocirujano pediatra. El Comité de Ética está integrado por profesionales de diversas especialidades, inclusive no médicos, que pueden ofrecer una mirada y opinión sobre los pacientes, con una fundamentación ética, y generar una recomendación que va a ayudar al neurocirujano en la toma de decisiones.

El futuro de la neurocirugía es promisorio, siempre en expansión y con nuevas posibilidades tecnológicas, pero nunca se debe olvidar que los pacientes son seres humanos vulnerables, frágiles, y que por esta razón son dignos de respeto.

* *Magister Europeo en Bioética, médica pediatra*

** *Médica neurocirujana, Jefa del Servicio de Neurocirugía del Hospital*

de Pediatría Juan P. Garrahan . Diplomada en Bioética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranguren JL. El principio etimológico. En: Aranguren JL. *Ética*. Editorial Biblioteca Nueva. Madrid. 1ra. Ed. 1997. Pag. 21-23.
2. Abbagnano N. *Diccionario de Filosofía*. Fondo de Cultura Económica de México. México D.F. 4ta. Ed. 1998. Pag. 818.
3. Salles A. *Ética, teoría y Bioética*. En: Luna F, Salles A. *Decisiones de vida y muerte. Eutanasia, aborto y otros temas de ética médica*. Ed. Sudamericana. Buenos Aires. 1ra. Ed. 1995. Pag. 25-29.
4. Beauchamp T, Childress J. El respeto a la autonomía. En: Beauchamp T, Childress J. *Principios de Ética biomédica*. Ed. Masson. Barcelona. 5ta. Ed. 1999. Pag. 113-178.
5. Schmitz D, Reinacher PC. Informed consent in neurosurgery – translating ethical theory into action. *J Med Ethics* 2006;32:497-498.
6. Behmer Hansen RT, Dubey A, Smith C, Henry PJ, Mammis A. Paediatric deep brain stimulation: ethical considerations in malignant Tourette syndrome. *J Med Ethics* 2020;46:668-673.
7. Convención sobre los Derechos del Niño. Disponible en: <https://www.un.org/es/events/childrenday/pdf/derechos.pdf>
8. Ley 26061 Menores. Ley de protección integral de los derechos de las Niñas, Niños y Adolescentes. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-26061-110778>
9. Aydin ER, Incedere A, Ozturk S. Respectful care of human dignity: how is it perceived by patients and nurses? *J Med Ethics* 2018;0:1-6. Doi:10.1136/medethics-2017-104666.
10. Street K, Ashcroft R, Henderson J, Campbell AV. The decision making process regarding the withdrawal or withholding of potential life saving treatments in a children's hospital. *J Med Ethics* 2000;26:346-352.
11. Perez Perez FM. Adecuación del esfuerzo terapéutico, una estrategia al final de la vida. *Semergen* 2016;42:566-574.
12. Boyd K. Ethical decision making in clinical contexts. *J Med Ethics* 2012;38: 643-644.
13. Honeybul S, Gillet G, Ho K, Lind C. Ethical considerations for performing decompressive craniectomy as a life saving intervention for severe traumatic brain injury. *J Med Ethics* 2012;38:657-661.
14. Gillet GR, Honeybul S, Ho KM, Lind CRP. Neurotrauma and the RUB: shere tragedy meets ethics and science. *J Med Ethics* 2010;36: 727-730.
15. Honeybul S, Gillet GR, Ho KM, Jansen C, Kruger K. Long term survival with unfavourable outcome: an qualitative and ethical analysis. *J Med Ethics* Jun 2014. Doi 10.1136/medethics-2013-101960.
16. Ford PJ, Kubu CS. Stimulating debate: ethics in a multidisciplinary functional reurosurgery committee. *J Med Ethics* 2006;32:106-109.
17. Macleod J, Mezher S, Hasan R. Surgery during COVID 19 crisis conditions: can we protect our ethical integrity against the odds? *J Med Ethics* 2020;46:505-507.
18. Bell W. Occipital encephaloeles. Mc Lone. Closure of the mielomeningocele. En: Goodrich J T. *Neurosurgical operative atlas*. Ed. Thieme, 2nd Ed. 2008. Pag. 43-49 y 96-103.
19. Wenstrom K, Carr S. Cirugía fetal: principios, indicaciones y evidencia. *Obstet Gynecol* 2014;124:817-835.
20. Cavalheiro S, Silva da Costa MD, Mendonca Nicácio J, et al. Fetal surgery for occipital encephalocele. En: *J Neurosurg Pediatr* 2020;26:605-612.
21. Leriche R. *La filosofía de la cirugía*. E. Colenda, Madrid. 1951.
22. Akca T, Aydin S. René Leriche and "Philosophy of Surgery" in the light of contemporary medical ethics. *Turkish J Surg* 2013;29:131-138. DOI: 10.5152/UCD.2013.2248
23. Mc Donald P, Gupta N. Ethical issues in pediatric neurosurgery. En: Leland Albright A, Pollack I F, Adelson PD. *Principle and practice of Pediatric Neurosurgery*. Ed. Thieme, 3rd. Ed., New York, 2015. Pag. 60-66.

COMENTARIO

La Bioética fue en sus inicios una respuesta ante una serie de procedimientos moralmente cuestionables, llevados a cabo en seres humanos. Dado, por un lado, el desarrollo de las sociedades y, por el otro, las capacidades de curación pero también de daño alcanzadas por la medicina se ha vuelto necesario explicitar ciertos preceptos que antes descansaban casi exclusivamente en la conciencia del médico.

La Bioética dista de ser una disciplina practicada en salones alejados de las salas de internación. Día tras día se ponen en juego tácitamente cada uno de sus principios fundamentales: 1) beneficencia: hacer lo mejor para el paciente; 2) no-maleficencia: evitar el daño al paciente; 3) justicia: la posibilidad de los pacientes de acceder al recurso médico; 4) autonomía: el derecho de la persona de decidir sobre sí misma. Puede que uno no esté habituado a pensar en esos términos. Sin embargo, cuando decidimos no continuar con la resección de una lesión por la posibilidad de secuelas graves ya estamos aplicando el principio de no maleficencia, lo mismo que cuando un cirujano experimentado relega a un colega en formación durante el transcurso de un procedimiento complejo.

Las autoras son colegas reconocidas y con gran experiencia en el campo pediátrico. Luego de una pormenorizada introducción teórica, abordan una serie de situaciones que se dan cada vez con mayor frecuencia en la práctica neuroquirúrgica pediátrica, circunstancias en las cuales los conflictos éticos son evidentes y exceden claramente la figura del neurocirujano. Propio de su práctica, comentan también el principio del mejor interés del niño.

Enfatizando uno de los conceptos finales de las autoras: no sólo es posible sino que también resulta necesario fortalecer el diálogo entre la Bioética y la Neurocirugía. Este artículo constituye una buena introducción hacia un lenguaje que impregna nuestra práctica.

Nelson Picard.

Clínica la Pequeña Familia. Junín, Buenos Aires.

COMENTARIO

Es bueno siempre refrescar los valores y principios éticos en el ejercicio de la actividad médica por lo que felicito a las autoras por su artículo.

Tener presente el Principio de Beneficencia y no Maleficencia en nuestra práctica, como así también el Principio de

Autonomía de las personas, plasmado en el Consentimiento informado como instrumento de diálogo entre el neurocirujano y el paciente con su grupo familiar son la base de nuestro ejercicio.

El Principio de Justicia, entendido como que todas las personas deben tener la misma oportunidad de obtener la atención médica que merecen, no siempre es posible y excede la voluntad del médico tratante, muchas veces cautivo de sistemas de salud carentes y cerrados que no ofrecen la posibilidad de derivación.

La pandemia, como reflejan las autoras, fuerza aún más los límites al concepto de beneficencia y no maleficencia, considerando la ocupación de camas en Terapia Intensiva necesarias para otros pacientes o el riesgo de someter a nuestro paciente a un posible contagio con el virus durante su internación.

Si bien la neurocirugía es una disciplina técnica nunca la hagamos impersonal. Debemos esforzarnos en ser los mejores técnicamente y no perder de foco que tratamos a personas vulnerables y sufrientes. Así seremos mejores profesionales y personas.

Jorge Mandolesi
FLENI. Fundación Favaloro

1er Premio Beca: Modelo de simulación de clipado de aneurismas cerebrales de bajo costo, validez aparente y de contenido.

Nadia Morales Acosta, Guevara María, Costa Carla,
Targa García Aylene, Feldman Santiago, Gallardo Federico

Hospital el Cruce

RESUMEN

Objetivo: Presentar un modelo de entrenamiento realista en clipado microquirúrgico de aneurisma cerebral con flujo pulsátil, artificial, accesible y de bajo costo. Evaluar su validez aparente y de contenido.

Introducción: La tendencia actual hacia el tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales puede reducir la exposición de neurocirujanos jóvenes al tratamiento quirúrgico de estas lesiones durante su formación, afectando la adquisición de habilidades quirúrgicas en este campo. Presentamos un modelo de simulación fácilmente reproducible para clipado de aneurismas cerebrales verificando su validez como herramienta de entrenamiento.

Material y métodos: Se utilizó cerebro bovino como alternativa al cerebro humano para simular apertura de surcos. Para la confección de aneurismas se utilizaron arteria y vena femoral de muslo de pollo. Como sistema de micro flujo se utilizó una mini bomba sumergible.

Discusión: La simulación con animales vivos se considera entre los modelos más realistas para el entrenamiento en microcirugía, pero las restricciones y su costo limitan su uso, tal como ocurre con los especímenes cadavéricos humanos. Con el propósito de resolver estas dificultades, desarrollamos un modelo de bajo costo y lo usamos para simular el clipado de aneurismas cerebrales. Diez neurocirujanos experimentados utilizaron el mismo y luego completaron una encuesta para evaluar su potencial beneficio.

Conclusión: Hemos presentado un nuevo modelo de simulación para el clipado microquirúrgico de aneurismas cerebrales utilizando materiales accesibles y económicos. Creemos que el mismo resulta útil y fácilmente reproducible para la práctica y el aprendizaje de la técnica microquirúrgica para neurocirujanos en formación.

Palabras clave: aneurisma, microcirugía, neurocirugía, cerebro bovino, simulación, entrenamiento.

ABSTRACT

Objective: To show a realistic and accessible training model for cerebral aneurysm clipping with a pulsatile flow. To determine its face and content validity.

Background: The current trend towards endovascular treatment of brain aneurysms may have a negative impact on young neurosurgeons who are less exposed to these lesions, thus affecting the acquisition of surgical skills in the field. We introduce an easily reproducible simulation model for clipping of cerebral aneurysms and we assess its validity as a training tool.

Material and methods: A fresh bovine brain is used to simulate microsurgical fissure dissection. Arterial and aneurysmal components are created with arteries and veins harvested from chicken thigh. For the micro flow system, a submersible mini-pump was employed.

Discussion: Live animal simulations are considered among the most realistic training models but restrictions and the facilities costs limit their use, just as with human cadaveric specimens. With the aim of addressing these issues, we developed a low-cost model with the use of a micro flow pump and used it for simulation of aneurysm clipping. Ten neurosurgeons performed the simulated clipping of the aneurysm and were administered a questionnaire following the procedure.

Conclusion: We present a novel, realistic, inexpensive and easily reproducible simulation model for the clipping of brain aneurysms. This model was partially validated by the opinion of field experts. We believe this model has the potential of becoming a useful training tool for young neurosurgeons.

Keywords: Aneurysm, Microsurgery, Neurosurgery, Bovine Brain, Simulation, Training..

INTRODUCCIÓN

Desde la publicación del estudio ISAT¹ el tratamiento de aneurismas cerebrales mediante el empleo de técnicas endovasculares ha cobrado gran relevancia, quedando reservados para el tratamiento quirúrgico generalmente aquellos aneurismas complejos, no pasibles de tratamiento mediante dichas técnicas.² Debido a la disminución en la casuística de aneurismas tratados por vía microquirúrgica, éstos son resueltos en su mayoría por cirujanos expertos en centros de alto volumen, reduciendo la po-

sibilidad de que neurocirujanos en formación adquieran experiencia en este campo.^{3,4}

Con el fin de sortear este inconveniente, han surgido múltiples modelos de simulación en clipado microquirúrgico de aneurismas cerebrales, siendo aquellos realizados en animales vivos o en preparados cadavéricos humanos los reportados como de mayor fidelidad.⁵⁻⁹ Sin embargo, tanto por motivos éticos, legales y económicos, dichos modelos suelen no encontrarse disponibles en cualquier laboratorio de microcirugía.

Es por ello que proponemos un modelo realista, accesible, de bajo costo y reproducible para el entrenamiento en clipado de aneurismas cerebrales.

Adicionalmente, se discuten diferentes modelos de si-

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Recibido: Agosto de 2020. Aceptado: Septiembre de 2020.

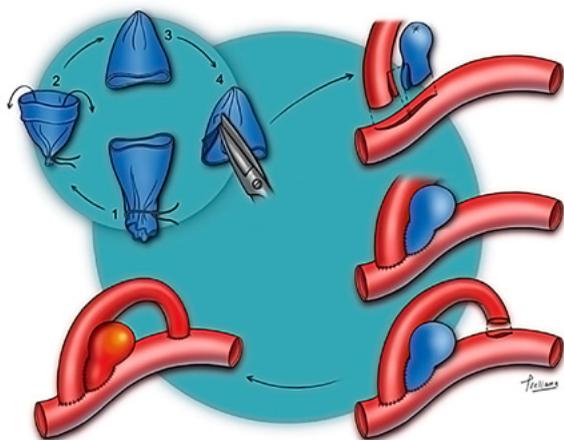


Figura 1: Ilustración artística de los pasos para la producción del injerto arterial. A) Creación de aneurisma venoso con vaso de pollo (1-4). B) Anastomosis del saco aneurismático, la arteria receptora y su colateral (1-2) y anastomosis distal de la rama colateral a la arteria receptora. C) Injerto arterial finalizado.

TABLA 1. COSTO DEL ENSAMBLADO DEL MODELO DE SIMULACIÓN

Módulo programable	\$1475 (USD 8.68)
Bomba de micro flujo	\$656(USD 3.86)
Transformador eléctrico	\$772 (USD 4.54)
Cerebro bovino	\$170 (USD 1.00)
Muslo de pollo	\$255 (USD 1.50)
Costo total	\$ 3328 (USD 19.58)

\$: pesos argentinos. USD: dólar americano.

mulación previamente desarrollados y se analiza el potencial beneficio del modelo presentado.

OBJETIVO

Presentar un modelo de entrenamiento realista en clipado microquirúrgico de aneurisma cerebral, con flujo pulsátil artificial, accesible y de bajo costo. Evaluar su validez aparente y de contenido.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizó cerebro bovino como alternativa al cerebro humano para simular apertura de surcos. Para la confección de aneurismas se utilizaron arteria y vena femoral de muslo de pollo. Para el sistema de microflujo se utilizó una mini bomba sumergible.

Creación de aneurisma

Se accede al paquete vasculo-nervioso del muslo de pollo identificando la arteria y vena. Previo a su extracción, y con el objetivo de conseguir un vaso sin fuga, es imperativo disecar y ligar todos los vasos colaterales utilizando polipropileno 6-0.

El aneurisma empleado en nuestro trabajo consiste en un fondo de saco de vena. Para su confección es necesario realizar una ligadura en la vena, empleando nylon 5-0, y posterior sección de la misma 0.5 cm distal a la ligadura. Finalmente, el vaso es invaginado, formando de esta manera el domo del aneurisma.

Posteriormente, se realizó una arteriotomía lineal en la arteria receptora. El aneurisma venoso creado y una segunda arteria dadora se prepararon en forma de "boca de pez". La técnica de sutura comienza creando una anastomosis arterial terminolateral parcial con puntos continuos de Poly-p-dioxane 7-0 entre las dos arterias. Se continuó con la anastomosis lateroterminal parcial del aneurisma venoso y la arteria receptora, seguida del cierre de ambas aberturas laterales (entre arteria dadora y aneurisma) con sutura continua. El cabo restante de la arteria dadora se anastomosó a la arteria receptora distalmente al aneurisma, creando de esta manera un "puente" con el aneurisma en su interior. La importancia de esta última anastomosis radica en lograr un aneurisma de bifurcación con solo un cabo de entrada y otro de salida. (Figura 1)

Ensamblaje del modelo.

En el cerebro bovino identificamos el surco frontotemporal, la fisura interhemisférica o cualquier surco accesorio según necesidad/disponibilidad. Con la ayuda de pinzas de relojero y empleando maniobras delicadas se realizan dos aperturas pequeñas en la aracnoides del surco (con 4-5 cm de distancia entre ambas) y se tuneliza el surco previamente seleccionado. A través de dicho surco se introduce la arteria femoral del pollo con el aneurisma. (Figura 2) Luego se colocan en los extremos del vaso cánulas para acceso venoso 16 Gauge, los cuales se aseguran mediante ligaduras para evitar fugas.

Adicionalmente se fijan los extremos del vaso a la aracnoides del cerebro con sutura Seda 6-0. (Figura 3) Se utilizan guías de suero para conectar los catéteres a un sistema de bomba pulsátil.¹⁰ (Figura 4). Para crear dicho sistema de bomba pulsátil se utiliza una mini bomba sumergible de 5V a 12V. Se conecta la bomba a un módulo electrónico programable (Mosfet 30A programable time cycle delay trigger switch drive module) con un rango de voltaje operativo entre 5V a 36V. Este módulo permite el control automático de ciclos de poder activos e inactivos de milisegundos a minutos, y puede ser configurado para encendido y apagado por 0,5 segundos en ciclos ilimitados. De esta forma, la mini bomba genera un micro flujo pulsátil. Un adaptador de energía eléctrica de 220V a 12V se utilizó como fuente de energía para una práctica segura.¹⁰ Una solución con tinta roja se usa para simular la sangre. El costo total de ensambla-

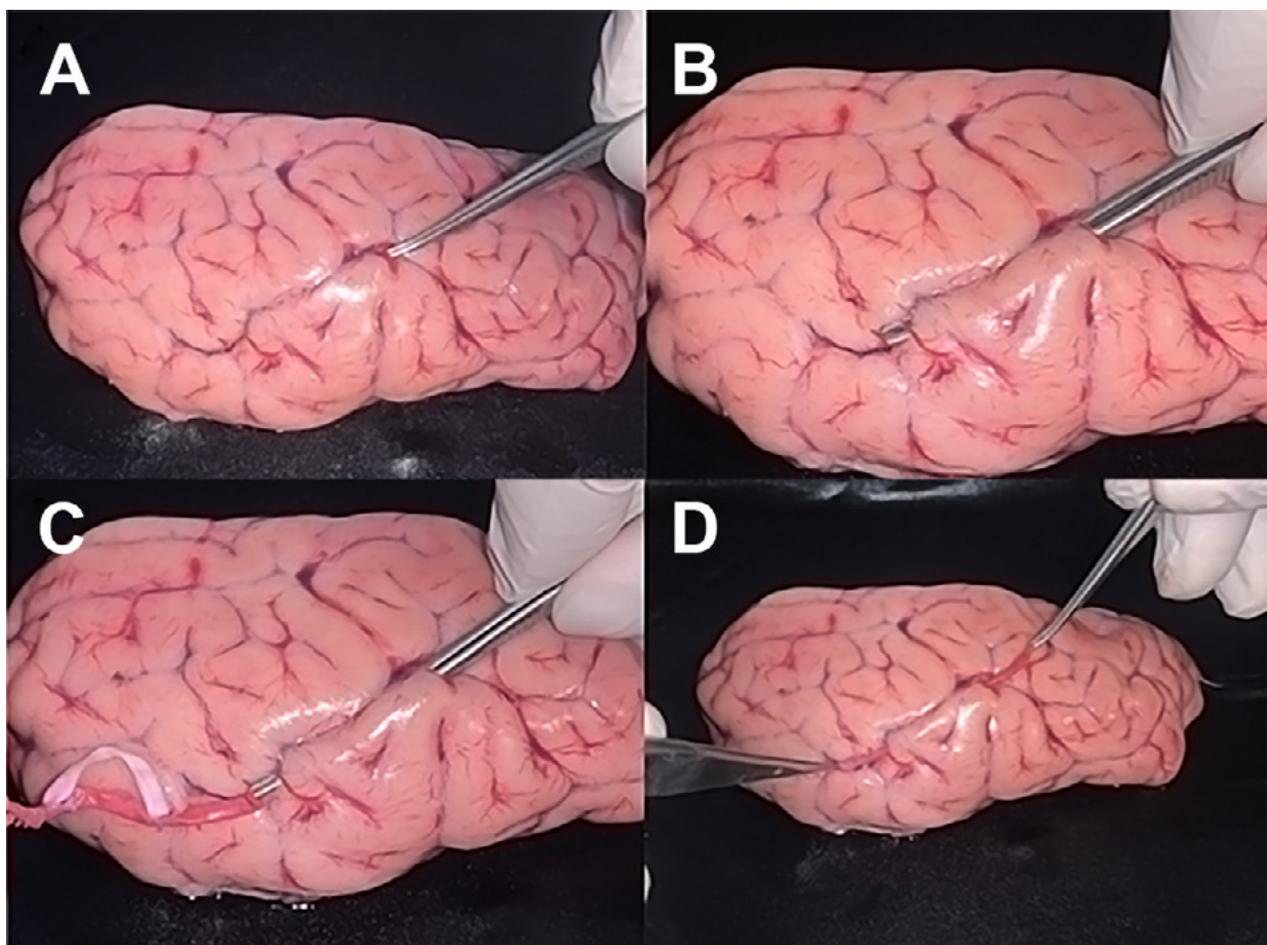


Figura 2: Fotografías de la tunelización del injerto. A) Apertura en la aracnoides del surco a ser diseccionado. B) La tunelización del surco es realizada con pinzas romas. C) y D) El injerto arterial es gentilmente tunelizado por debajo del surco, con ambos extremos del vaso emergiendo por las aperturas en la aracnoides del espécimen.



Figura 3: Fotografías de los componentes del modelo. A) Injerto arterial finalizado, con la arteria receptora, la rama colateral y el aneurisma venoso. Nótese la anastomosis distal entre la arteria receptora y la arterial colateral, a modo de puente sobre el aneurisma. B) El injerto arterial ha sido tunelizado en la profundidad del surco frontotemporal en un cerebro bovino fresco. C) Disección del surco para exponer el aneurisma. D) Clipado del aneurisma.

do del simulador se detalla en la tabla 1.

Simulación

Diez neurocirujanos con experiencia en clipado de aneurismas cerebrales debieron lograr la apertura del surco, diseccionar prolijamente el vaso y, finalmente, realizar el clipado.

Se corroboró el correcto clipado mediante inspec-

ción visual y con el uso de sonda microdoppler (Mizuho America, Beverly, MA). (Video 1)

Después de realizados los ejercicios de simulación, los cirujanos completaron un cuestionario para evaluar el realismo del modelo (validez aparente) y su utilidad como herramienta de formación (validez de contenido), tomando como referencia la escala numérica de Linkert del 1 al 5 (apéndice 1).^{11,12}

TABLA 2. RESULTADOS ENCUESTA

	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Neutral	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en la disección aracnoidea y apertura de surco cerebral	-	-	-	6	4
Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en la disección vascular	-	-	1	4	5
Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en el clipado de aneurismas.	-	-	1	2	7
El simulador es útil para mejorar la coordinación mano-ojo.	-	-	1	1	8
El simulador es útil o ayuda para la adquisición de precisión en el empleo del instrumental	-	-	-	2	8
Recomendaría el simulador para el entrenamiento de jóvenes neurocirujanos.	-	-	-	1	9
Utilizaría este simulador para mantener habilidades microquirúrgicas.	-	-	-	2	8
Los ejercicios realizados en nuestro simulador se asemejan a situaciones reales del clipado microquirúrgico de aneurismas.	-	-	-	5	5
Las habilidades entrenadas en el simulador son comparables con aquellas necesarias para llevar a cabo una cirugía.	-	-	-	6	4
El flujo pulsátil se asemeja al flujo cerebral durante la cirugía	-	-	2	2	6
El simulador permite la adquisición de habilidades microquirúrgicas de forma rápida y económica.	-	-	2	2	6
Entrenar con nuestro modelo podría ser una herramienta útil para mejorar la seguridad del paciente.	-	-	-	2	8

RESULTADOS

Diez neurocirujanos realizaron la simulación del clipado microquirúrgico y evaluaron el modelo completando el cuestionario. La mayoría de los cirujanos refirieron estar “de acuerdo” o “totalmente de acuerdo” en el realismo del modelo y su utilidad como herramienta de aprendizaje. Las respuestas obtenidas en cada pregunta se exponen en la tabla 2.

DISCUSIÓN

En el campo de la neurocirugía vascular, desde el advenimiento de las técnicas endovasculares y la publicación del estudio ISAT,^{1,2} el volumen de pacientes portadores de aneurismas cerebrales cuya resolución fuera microquirúrgica ha disminuido considerablemente, limitando de esta forma la adquisición de experiencia en este campo a jóvenes neurocirujanos.¹³⁻¹⁵

La enseñanza basada en la simulación posibilita la adquisición y el mantenimiento de destrezas en un ambiente seguro y controlado, permitiendo que el cirujano en formación pueda desarrollar técnicas básicas, previo al contacto con el paciente.^{3,9,16,17}

Los simuladores que emplean animales vivos son considerados como modelos de alta fidelidad para entrenamiento en microcirugía vascular, sin embargo, la tendencia actual es a reducir su empleo por cuestiones éticas y económicas.¹⁷⁻²⁴

En pequeños laboratorios para entrenamiento de habilidades quirúrgicas como los que tienen acceso la mayoría de los neurocirujanos en formación es difícil cumplir con todas las regulaciones necesarias para experimentar e investigar con animales.

Abudd describe un modelo de aneurismas en cadáveres humanos utilizando una bomba para aportarles flujo pulsátil,^{25,26} sin embargo, la infraestructura para realizarlo y el marco regulatorio para el empleo de cadáveres limita su alcance a cursos realizados en laboratorios especializados.

Otros autores describen la utilización de simuladores virtuales y/o sintéticos mediante impresión 3D, siendo la principal crítica en ellos la retroalimentación háptica poco realista que presentan.^{17,27-32}

Como punto intermedio entre ambos tipos de modelos, se ha descrito la realización de aneurismas en tejidos ex vivo, como vasos de pollo y placenta.^{33,34} Dichos simuladores brindan la posibilidad de realizar el entrenamiento en clipado aneurismático de forma económica y sencilla; sin embargo, al tratarse de modelos ex vivo carecen del flujo pulsátil presente en los animales vivos. Con el fin de sortear este obstáculo, en nuestro centro desarrollamos un modelo de bomba de micro flujo y pulso de bajo costo el cual hemos empleado previamente con éxito en placentas.¹⁰ No obstante el realismo obtenido, el modelo en placentas no fue útil para entrenar destrezas y habilidades en disección y apertura de surcos, como ser la necesaria apertura de la fisura silviana en aneurismas de la arteria cerebral media.³⁵⁻³⁸

Aneurisma en cerebro bovino

El modelo presentado en este trabajo utiliza elementos ampliamente disponibles en mercados o carnicerías (muslo de pollo y cerebro bovino), sin marco que regule su empleo con fines de investigación/pedagógicos, así como tampoco límites éticos.

El cerebro bovino proporcionó un excelente modelo de simulación para disección de surcos, y si bien presenta características anatómicas que difieren ligeramente del cerebro humano -como su menor tamaño y aracnoides de menor espesor- las técnicas empleadas en la disección

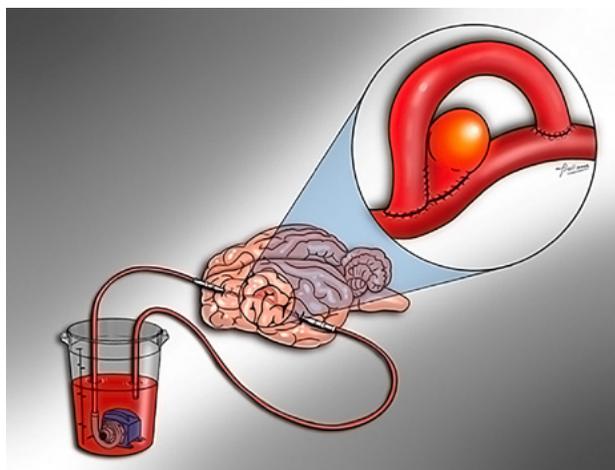


Figura 4: Ilustración artística del modelo de aneurisma en cerebro bovino.

mantiene las mismas premisas empleadas en cirugía.³⁹⁻⁴²

En la confección de aneurismas en vasos de pollo hemos realizado una modificación a la técnica previamente descrita por Olabe y cols,⁴³ sumando un puente arterial para lograr aneurismas de bifurcación en una misma arteria receptora.

Al incorporar el aneurisma creado con vasos de pollo a los surcos del cerebro bovino incrementamos la complejidad y el realismo del modelo.

Por último, el empleo de la bomba adicionó las características hápticas de un vaso con flujo y pulso, permitiendo entrenar técnicas de hemostasia y constatar, mediante el empleo de sonda Doppler, la correcta oclusión del aneurisma, así como la permeabilidad del vaso de origen.

Validez aparente y de contenido

Se les solicitó a neurocirujanos expertos en el campo vascular que califiquen el modelo de aneurisma según su capacidad para desarrollar habilidades microquirúrgicas generales y para enseñar tareas específicas como el clipado aneurismático. Además, se les pidió que comentaran sobre la fidelidad del modelo, su valor para capacitar a los residentes en preparación para la cirugía real y la utilidad como método de capacitación general.

La encuesta de 12 preguntas obtuvo un elevado puntaje general. El simulador obtuvo un elevado puntaje en adquisición y desarrollo de habilidades microquirúrgicas para la disección aracnoidea, apertura de surcos, disección vascular y clipado. La mayoría concluyó que el simulador permitiría mejorar la coordinación mano-ojo así como el empleo de instrumental microquirúrgico.

El total de los neurocirujanos recomendarían el empleo del simulador para el entrenamiento de neurocirujanos jóvenes, así como para mantener sus habilidades microquirúrgicas.

El 100% 10 de los neurocirujanos coincidieron en que

los ejercicios realizados en el simulador, así como las habilidades entrenadas en él, son comparables con lo requerido para poder llevar a cabo el clipado microquirúrgico de aneurismas. El 90 por ciento de los encuestados consideró que el flujo pulsátil remeda a lo hallado de forma intraoperatoria y considera que el modelo permitiría la adquisición de habilidades microquirúrgicas de forma rápida y económica. Todos los encuestados creen que este simulador podría mejorar la seguridad del paciente. A pesar de los resultados mencionados, la efectividad clínica de este tipo de modelo aún debe ser establecida.

CONCLUSIÓN

Hemos presentado un nuevo modelo de simulación para el clipado microquirúrgico de aneurismas cerebrales utilizando materiales accesibles y económicos, el cual alcanzó la validez aparente y de contenido acorde a la opinión de expertos en el campo.

Creemos que el simulador desarrollado en el presente artículo es realista y fácilmente reproducible en cualquier centro de formación y que permitirá a residentes de neurocirugía a desarrollar las técnicas quirúrgicas básicas en apertura de surcos y clipado de aneurismas en un ambiente controlado.

APÉNDICE 1

Simulador aneurisma en cerebro bovino

Puntaje	1	2	3	4	5
Grado de acuerdo o desacuerdo	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Neutral	De acuerdo	Totalmente de acuerdo

Califique con una puntuación de 1 a 5, tomando como referencia la siguiente escala:

- Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en la disección aracnoidea y apertura de surco cerebral.
- Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en la disección vascular.
- Este modelo ayuda a desarrollar habilidades microquirúrgicas en el clipado de aneurismas.
- Los ejercicios realizados en nuestro simulador se asemejan a situaciones reales del clipado microquirúrgico de aneurismas.
- Las habilidades entrenadas en el simulador son comparables con aquellas necesarias para llevar a cabo una cirugía.
- El flujo pulsátil se asemeja al flujo cerebral durante la cirugía.
- El simulador es útil para mejorar la coordinación mano-ojo.
- El simulador es útil o ayuda para la adquisición de precisión en el empleo del instrumental.
- Recomendaría el simulador para el entrenamiento de jóvenes neurocirujanos.
- Utilizaría este simulador para mantener habilidades microquirúrgicas.
- El simulador permite la adquisición de habilidades microquirúrgicas de forma rápida y económica.
- Entrenar con nuestro modelo podría ser una herramienta útil para mejorar la seguridad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molyneux A, Kerr R. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomized trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2002;11(6):304-314. doi:10.1053/jscd.2002.130390
2. Luther E, McCarthy DJ, Brunet M-C, et al. Treatment and diagnosis of cerebral aneurysms in the post-International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) era: trends and outcomes. *J Neurointerv Surg.* 2020;12(7):682-687. doi:10.1136/neurintsurg-2019-015418
3. Chowdhry SA, Spetzler RF. Genealogy of training in vascular neurosurgery. *Neurosurgery.* 2014;74(2 SUPPL.):198-203. doi:10.1227/NEU.0000000000000225
4. Volovici V, Verploegh ISC, Vos JC, et al. Can Young Vascular Neurosurgeons Become Proficient in Microsurgical Clip Reconstruction in the Endovascular Era? A Rotterdam Cohort Spanning 2 Decades with Propensity Score Matching for Complexity. *World Neurosurg.* 2020;144:e780-e788. doi:10.1016/j.wneu.2020.09.071
5. Mery F, Aranda F, Méndez-Orellana C, et al. Reusable Low-Cost 3D Training Model for Aneurysm Clipping. *World Neurosurg.* 2021;147:29-36. doi:10.1016/j.wneu.2020.11.136
6. Haridas A, Miller M. Middle Cerebral Artery Aneurysm Clipping With Immersive 360° Virtual Reality Model: 2-Dimensional Operative Video. *Oper Neurosurg (Hagerstown, Md).* 2021;20(4):E314. doi:10.1093/ons/opaa416
7. Feijoo PG, Benito F, Kalra N, et al. Seven Microaneurysms: Description of an Experimental Rodent Model for Neurovascular Training. *Turk Neurosurg.* 2021;31(2):217-222. doi:10.5137/1019-5149.JTN.30673-20.1
8. Taaffe JP, Kabbani LS, Goltz CJ, et al. Feasibility and Evaluation of Surgical Simulation with Developed Crisis Scenarios: A Comparison of Performance by Vascular Surgery Training Paradigms. *J Surg Educ.* June 2021. doi:10.1016/j.jsurg.2021.05.007
9. Rehder R, Abd-El-Barr M, Hooten K, Weinstock P, Madsen JR, Cohen AR. The role of simulation in neurosurgery. *Child's Nerv Syst.* 2016;32(1):43-54. doi:10.1007/s00381-015-2923-z
10. Gallardo FC, Bustamante JL, Martin C, et al. Novel Simulation Model with Pulsatile Flow System for Microvascular Training, Research, and Improving Patient Surgical Outcomes. *World Neurosurg.* 2020;143:11-16. doi:10.1016/j.wneu.2020.07.116
11. Chan W, Matteucci P, Southern SJ. Validation of microsurgical models in microsurgery training and competence: a review.

- Microsurgery. 2007;27:494-499. doi:10.1002/micr
12. Steehler MK, Pfisterer MJ, Na H, Hesham HN, Pehlivanova M, Malekzadeh S. Face, content, and construct validity of a low-cost sinus surgery task trainer. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2012;146(3):504-509. doi:10.1177/0194599811430187
 13. Burkhardt JK, Lawton MT. Training Young Neurosurgeons in Open Microsurgical Aneurysm Treatment. *World Neurosurg.* 2017;103:919-920. doi:10.1016/j.wneu.2017.04.089
 14. Almefty RO, Spetzler RF. Training Aneurysm Surgeons in the Modern Era. *World Neurosurg.* 2014;82(3-4):e419-e420. doi:10.1016/j.wneu.2013.03.060
 15. Woodrow SI, Bernstein M, Wallace MC. Safety of intracranial aneurysm surgery performed in a postgraduate training program: Implications for training. *J Neurosurg.* 2005;102(4):616-621. doi:10.3171/jns.2005.102.4.0616
 16. Higurashi M, Qian Y, Zecca M, Park YK, Umezumi M, Morgan MK. Surgical training technology for cerebrovascular anastomosis. *J Clin Neurosci.* 2014;21(4):554-558. doi:10.1016/j.jocn.2013.07.029
 17. Spetzger U, Von Schilling A, Brombach T, Winkler G. Training models for vascular microneurosurgery. *Acta Neurochir Suppl.* 2011;112(112):115-119. doi:10.1007/978-3-7091-0661-7_21
 18. Gasteratos K, Paladino JR, Akelina Y, Mayer HF. Superiority of living animal models in microsurgical training: beyond technical expertise. *Eur J Plast Surg.* 2021;44(2):167-176. doi:10.1007/s00238-021-01798-1
 19. Byvaltsev VA, Akshulakov SK, Polkin RA, et al. Microvascular Anastomosis Training in Neurosurgery: A Review. *Minim Invasive Surg.* 2018;2018. doi:10.1155/2018/6130286
 20. Thompson JW, Elwardany O, McCarthy DJ, et al. In vivo cerebral aneurysm models. *Neurosurg Focus.* 2019;47(1):1-8. doi:10.3171/2019.4.FOCUS19219
 21. Bouzeghrane F, Naggara O, Kallmes DF, Berenstein A, Raymond J. In vivo experimental intracranial aneurysm models: A systematic review. *Am J Neuroradiol.* 2010;31(3):418-423. doi:10.3174/ajnr.A1853
 22. Ysuda R, Strother CM, Aagaard-Kienitz B, Pulfer K, Consigny D. A large and giant bifurcation aneurysm model in canines: Proof of feasibility. *Am J Neuroradiol.* 2012;33(3):507-512. doi:10.3174/ajnr.A2789
 23. Olabe J, Olabe J, Roda J. Microsurgical cerebral aneurysm training porcine model. *Neurol India.* 2011;59(1):78-81. doi:10.4103/0028-3886.76872
 24. Wang Y, Emeto TI, Lee J, et al. Mouse models of intracranial aneurysm. *Brain Pathol.* 2015;25(3):237-247. doi:10.1111/bpa.12175
 25. Aboud E, Aboud G, Al-Mefty O, et al. "Live cadavers" for training in the management of intraoperative aneurysmal rupture. *J Neurosurg.* 2015;123(5):1339-1346. doi:10.3171/2014.12.JNS141551
 26. Pacca P, Jhawar SS, Seclen D V., et al. "Live cadaver" Model for internal carotid artery injury simulation in endoscopic endonasal skull base surgery. *Oper Neurosurg.* 2017;13(6):732-738. doi:10.1093/ons/oxp035
 27. Lan Q, Chen A, Zhang T, et al. Development of Three-Dimensional Printed Craniocerebral Models for Simulated Neurosurgery. *World Neurosurg.* 2016;91:434-442. doi:10.1016/j.wneu.2016.04.069
 28. Mashiko T, Kaneko N, Konno T, Otani K, Nagayama R, Watanabe E. Training in Cerebral Aneurysm Clipping Using Self-Made 3-Dimensional Models. *J Surg Educ.* 2017;74(4):681-689. doi:10.1016/j.jsurg.2016.12.010
 29. Hicdonmez T, Hamamcioglu MK, Parsak T, Cukur Z, Cobanoglu S. A laboratory training model for interhemispheric-transcallosal approach to the lateral ventricle. *Neurosurg Rev.* 2006;29(2):159-162. doi:10.1007/s10143-005-0014-4
 30. Harada N, Kondo K, Miyazaki C, et al. Modified three-dimensional brain model for study of the trans-sylvian approach. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2011;51(8):567-571. doi:10.2176/nmc.51.567
 31. Ishikawa T, Yasui N, Ono H. Novel brain model for training of deep microvascular anastomosis. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2010;50(8):627-629. doi:10.2176/nmc.50.627
 32. Wang L, Ye X, Hao Q, et al. Three-dimensional intracranial middle cerebral artery aneurysm models for aneurysm surgery and training. *J Clin Neurosci.* 2018;50(September 2013):77-82. doi:10.1016/j.jocn.2018.01.074
 33. Olijnyk LD, Patel K, Brandão MR, et al. The Role of Low-Cost Microsurgical Training Models and Experience with Exercises Based on a Bovine Heart. *World Neurosurg.* 2019;130:59-64. doi:10.1016/j.wneu.2019.06.089
 34. Oliveira MM, Ferrarez CE, Lovato R, et al. Quality Assurance During Brain Aneurysm Microsurgery—Operative Error Teaching. *World Neurosurg.* 2019;130:e112-e116. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.262
 35. Balak N. The Sylvian fissure, cistern and arachnoid membrane. *Br J Neurosurg.* 2014;28(1):98-106. doi:10.3109/02688697.2013.815324
 36. Ikawa F. Surgery of Middle Cerebral Artery (MCA) Aneurysm. In: *Neurovascular Surgery.* Springer Singapore; 2019:125-134. doi:10.1007/978-981-10-8950-3_15
 37. Neyazi B, Siblini A, Frantsev R, et al. The role of the Sylvian fissure configuration and the vascular anatomy on different bleeding patterns in ruptured middle cerebral artery aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;189:105572. doi:10.1016/j.clineuro.2019.105572
 38. Elsharkawy A, Niemelä M, Lehečka M, et al. Focused opening of the sylvian fissure for microsurgical management of MCA aneurysms. *Acta Neurochir (Wien).* 2014;156(1):17-25. doi:10.1007/s00701-013-1894-7
 39. Hicdonmez T, Hamamcioglu MK, Tiryaki M, Cukur Z, Cobanoglu S. Microneurosurgical training model in fresh cadaveric cow brain: a laboratory study simulating the approach to the circle of Willis. *Surg Neurol.* 2006;66(1):100-104. doi:10.1016/j.surneu.2005.09.027
 40. Gökyar A, Cokluk C. Using of fresh cadaveric cow brain in the microsurgical training model for sulcal-cisternal and fissural dissection. *J Neurosci Rural Pract.* 2018;9(1):26-29. doi:10.4103/jnrp.jnrp_390_17
 41. Altun A, Cokluk C. The Microneurosurgical Training Model for Intrinsic and Extrinsic Brain Tumor Surgery Using Polyurethane Foam and Fresh Cadaveric Cow Brain: An Experimental Study. *World Neurosurg X.* 2019;4:100039. doi:10.1016/j.wnsx.2019.100039
 42. Turan Suslu H, Ceylan D, Tatar N, et al. Laboratory training in the retrosigmoid approach using cadaveric silicone injected cow brain. *Br J Neurosurg.* 2013;27(6):812-814. doi:10.3109/02688697.2013.72095
 43. Olabe J, Olabe J. Microsurgical training on an in vitro chicken wing infusion model. *Surg Neurol.* 2009;72(6):695-699. doi:10.1016/j.surneu.2008.12.008

2do Premio Beca: ¿Cuál fue el impacto de la pandemia por COVID-19 en neurocirugía? Análisis retrospectivo de 434 casos

Brenda Iglesias, Pablo Devoto, Federico Minghinelli, Martin Bourguet, Marcos Ezequiel Yasuda

División de Neurocirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín" CABA, Argentina

RESUMEN

Introducción: En 2020 se implementó globalmente una reducción de procedimientos neuroquirúrgicos "electivos" con el objetivo de redirigir recursos para la atención del creciente flujo de pacientes con COVID-19. Existe actualmente poca evidencia respecto al impacto que el COVID-19 y las reestructuraciones en la práctica tuvieron sobre los resultados en los pacientes neuroquirúrgicos.

Objetivo: Comparar los resultados relacionados con las complicaciones postoperatorias, estado funcional de egreso, tasa de mortalidad hospitalaria (TMH) y días de hospitalización, entre pacientes operados antes y después del "aislamiento social, preventivo y obligatorio" (ASPO) por la pandemia por COVID-19 en un servicio de neurocirugía.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en el Servicio de Neurocirugía de nuestra institución en el período de dos años. Las variables fueron comparadas entre dos grupos de pacientes, grupo "PREPANDEMIA" y grupo "PANDEMIA"

Resultados: Existió una disminución del 43% en el total de cirugías en 2020 respecto al año previo. Se observó diferencias significativas entre ambos grupos en los antecedentes oncológicos (14,91% vs. 22,44%, p 0,049), obesidad (34,2% vs 38,5%, p 0,023) y tabaquismo (6,2% vs 25,3%, p<0,001) complicaciones clínicas postoperatorias (13,09% vs 32,29%, p<0,000), estadía hospitalaria (p 0,04) y TMH (5,26% vs 12,1% p 0,021).

Conclusión: La comparación de los resultados quirúrgicos evidenció un aumento significativo de las complicaciones clínicas, de la tasa de mortalidad hospitalaria postoperatoria y de la cantidad de días de hospitalización, sin diferencias significativas en el estado funcional al alta hospitalaria en los pacientes tratados durante la pandemia, respecto al año previo.

Palabras clave: Argentina, Coronavirus, Evaluación De Resultados, Neurocirugía, Pandemia.

ABSTRACT

Introduction: In 2020, it has been recommended to reduce elective neurosurgeries, with the aim of redirecting healthcare resources to the crescent incoming of COVID patients. There is currently little evidence regarding the impact that COVID-19 and restructuring in practice had on outcomes in neurosurgical patients.

Objective: To compare the outcomes related to postoperative complications, performance status at discharge, the hospital mortality rate (HMR), and length of hospital stay (LoS), among patients operated before and after "social, preventive and compulsory isolation" (ASPO) due to the COVID-19 pandemic in a neurosurgery department.

Materials and Methods: An observational, analytical, and retrospective study was carried out in the Neurosurgery Department of our institution over a period of two years. The variables were compared between two groups of patients, the "PREPANDEMIA" group and the "PANDEMIA" group.

Results: There was a 43% reduction in the total procedures in 2020 compared to the previous year. Significant differences were observed between both groups in oncological history (14.91% vs. 22.44%, p. 0.049), obesity (34.2% vs. 38.5%, p. 0.023), tabaquism (6.2% vs. 25.3%, p <0.001), postoperative clinical complications (13.09% vs 32.29%, p <0.000), LoS (p 0.04) and HMR (5.26% vs 12.1% p 0.021).

Conclusion: The comparison of surgical outcomes showed a significant increase in clinical complications, in the HMR and the LoS, without significant differences in the performance status at hospital discharge, in patients treated during the pandemic compared to the previous year.

Keywords: Argentina, Coronavirus, Neurosurgery, Outcome Assessment, Pandemics.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19) es un tipo de infección viral causada por el coronavirus tipo 2, que provoca el síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV2)¹. Fue detectado y aislado por primera vez en Wuhan, China en diciembre de 2019², y tras ello se expandió rápidamente a nivel global causando la actual pandemia por COVID-19.

Tempranamente se decidió, a nivel mundial, reducir el número de consultas ambulatorias y cirugías electivas

con el objetivo de aminorar la transmisión viral. Sumado a ello se redireccionaron los recursos, humanos y tecnológicos, para la atención del creciente flujo de pacientes infectados por COVID-19.³⁻⁵ En el escenario de la práctica neuroquirúrgica, al margen de los casos de emergencia claramente definidos⁶, el momento oportuno de la neurocirugía puede ser crucial. Si bien algunas cirugías pueden retrasarse durante un período de tiempo, otras deben programarse con mayor rapidez, debido al riesgo de progresión de la enfermedad⁷ (por ejemplo: gliomas de alto grado y enfermedad aneurismática). Por consiguiente, los mejores resultados dependen de que los pacientes sean operados en tiempo y forma.^{8,9}

En respuesta al COVID-19 ha habido abundantes re-

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Recibido: Agosto de 2021. Aceptado: Agosto de 2021.

portes,¹⁰⁻¹⁸ de opiniones, guías y revisiones acerca de la mejor práctica quirúrgica durante la pandemia. Pese a que hubo diversas publicaciones sobre cómo reestructurar servicios de neurocirugía y el impacto en la carga de trabajo en esta área¹⁹⁻³², existe en la actualidad poca evidencia respecto al impacto que la COVID-19 y estos cambios tuvieron sobre los resultados en los pacientes neuroquirúrgicos³³⁻³⁵. Más aún, existe escasa literatura sobre el tema en Latinoamérica.

Actualmente en Argentina la pandemia continúa influyendo la práctica médica diaria, y la programación y selección de cirugías en los hospitales de alta complejidad. La decisión de qué pacientes operar y qué pacientes posponer supone un desafío sin precedentes para los neurocirujanos que abarca dilemas bioéticos, neuroquirúrgicos y riesgos legales. Los protocolos utilizados para la toma de decisiones son basados en recomendaciones y guías de baja evidencia científica, por lo que es meritorio realizar un análisis del impacto que estas modificaciones tuvieron en los diferentes ámbitos médicos.

OBJETIVO

Comparar los resultados relacionados con las complicaciones postoperatorias, estado funcional de egreso, tasa de mortalidad hospitalaria y días de hospitalización, entre pacientes operados antes y después del aislamiento social, preventivo y obligatorio por la pandemia por COVID-19 en un servicio de neurocirugía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en el Servicio de Neurocirugía de nuestra institución en el período de dos años, incluyendo los 365 días previos y posteriores a la implementación del "aislamiento social, preventivo y obligatorio"³⁶ (ASPO) a partir del día 20 de marzo de 2020. Los pacientes fueron clasificados en dos grupos según la implementación del "ASPO", grupo "PREPANDEMIA" ("GRUPO PRE") y grupo "PANDEMIA" ("Grupo P"). El presente proyecto fue aprobado por el comité de ética de nuestra institución.

Población

Se incluyeron todas las historias clínicas de los pacientes intervenidos quirúrgicamente en nuestro servicio, independientemente del diagnóstico. Se excluyeron aquellas historias clínicas de las que no se pudieron obtener los datos necesarios para las variables estudiadas. Debido al carácter retrospectivo del estudio no fue solicitado consentimiento informado.

Recolección de datos

Las variables primarias estudiadas fueron: complicaciones clínicas (neumonía, infección vascular, infección urinaria (ITU), trombosis venosa profunda/tromboembolismo pulmonar (TVP/TEP) y COVID), complicaciones quirúrgicas (meningitis, fistula de líquido cefalorraquídeo, hematoma, isquemia, foco neurológico, hidrocefalia, convulsiones, infección del sitio quirúrgico y dehiscencia de herida), tasa de mortalidad hospitalaria (definida por el número de defunciones / total de egresos x 100)³⁷, cantidad de días de hospitalización y estado funcional de egreso - medido a través de la capacidad de realizar tareas cotidianas con la escala de Karnofsky³⁸ (KPS).

Las variables secundarias estudiadas fueron: edad, género, comorbilidades (antecedentes oncológicos, hipertensión arterial (HTA), diabetes (DBT)³⁹, obesidad (IMC)⁴⁰ y tabaquismo (TBQ), estado funcional de ingreso - medido a través de la capacidad de realizar tareas cotidianas con KPS -, cantidad de cirugías realizadas, su naturaleza (de urgencia o programada), requerimiento de unidad cerrada (UTI) postoperatoria o no, y subespecialidad quirúrgica (Neurooncología, Base de cráneo, Hidrocefalia, Urgencia, Vascular, Funcional, Pediátrico, Columna, Nervios periféricos, otro). Por último, se analizó la correlación entre cantidad de días de hospitalización y presencia o ausencia de complicaciones clínicas y quirúrgicas.

El análisis de las variables estudiadas se realizó en ambos grupos - PREPANDEMIA Y PANDEMIA - en dos períodos de tiempo, el "COMPLETO" y otro "REDUCIDO". El "COMPLETO" comprende el período de un año antes mencionado. El "REDUCIDO" comprende los meses de Junio a Agosto de 2019 y de 2020. Dicho período corresponde al momento de mayores restricciones en cuanto a programación de cirugías no esenciales y distribución de recursos para atención de pacientes con COVID-19. Sumado a ello, representa el período invernal y, por consiguiente, la época de mayor incidencia de enfermedad respiratoria y ocupación de camas en UTI.

Análisis estadístico

La base de datos fue confeccionada utilizando Microsoft Excel®. Las variables categóricas se resumieron como números absolutos y como porcentaje del número total de sujetos. La variable cuantitativa se representó en mediana y rango intercuartil (Q). Para la comparación de las variables categóricas, se utilizó la prueba χ^2 de Pearson y para evaluar las variables categóricas dicotómicas se utilizó además el test exacto de Fisher. Por otro lado, para la comparación de los datos cuantitativos se realizó



Figura 1



Figura 2

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE AMBOS GRUPOS POR PERÍODO

Variable	Clase	Subclase	Período COMPLETO				Período REDUCIDO					
			PREPANDEMIA		PANDEMIA		PREPANDEMIA		PANDEMIA			
			Conteo	Porcentaje (%)	Conteo	Porcentaje (%)	Conteo	Porcentaje (%)	Conteo	Porcentaje (%)	p valor*	
Género	Mujer	Si	144	52,4	92	58,6	0,228	31	44,3	15	50,0	0,667
	Oncológico	Si	41	14,9	35	22,4	0,049	7	10,1	10	35,7	0,003
Comorbilidades	Diabetes	Si	34	12,4	20	12,8	0,89	9	13,0	3	10,7	0,752
	HTA	Si	88	32,0	49	31,4	0,899	17	24,6	10	35,7	0,27
	IMC	Sobrepeso	69	25,1	32	20,5	0,023	15	21,7	8	28,6	0,064
		Obesidad	25	9,1	28	18,0		2	2,9	4	14,3	
	TBO	Si	17	6,2	39	25,3	<0,001	6	8,7	5	17,9	0,197
KPS de ingreso	>70		247	89,8	131	83,4	0,053	63	90,0	20	66,7	0,007
	<70		28	10,2	26	16,6		7	10,0	10	33,3	
UTI	Si		111	40,5	66	42,0	0,756	26	38,2	21	72,4	0,002
Cirugía	Programada		225	81,8	118	75,2	0,1	60	87,0	17	58,6	0,002
	Urgencia		50	18,2	39	24,8		9	13,0	12	41,4	

* Se presentan en rojo los p valores estadísticamente significativos (< 0,05).
 HTA: Hipertensión arterial IMC: Índice de masa corporal TBO: Tabaquismo
 KPS: Karnofsky Performance Status UTI: Unidad de Terapia Intensiva

la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis por incumplimiento del supuesto de normalidad. En todos los casos, la significancia estadística fue de $\alpha=0,05$. Todos los análisis fueron realizados utilizando Minitab 18.

RESULTADOS

Población

Un total de 468 historias clínicas fueron analizadas, de las cuales 34 fueron excluidas. Hubo predominancia del sexo femenino, encontrándose la edad en un rango similar, en ambos grupos. Entre las comorbilidades se observó similar porcentaje de HTA y DBT. Se observó una mayor proporción de pacientes con antecedentes oncológicos (p 0,049), obesidad (p 0,023) y TBQ (p<0,001) en el “Grupo P”.

La proporción de pacientes con KPS<70 de ingreso se observó aumentada en el “Grupo P”, sin embargo la diferencia entre ambos grupos resultó significativa únicamente para el período REDUCIDO (p 0,007).

Procedimientos quirúrgicos

El “Grupo PRE” incluyó 275 procedimientos quirúrgicos, 225 cirugías programadas y 50 de urgencia; sin embargo, el “Grupo P” constó de 157 procedimientos en total, 118 cirugías programadas y 39 de urgencia; repre-

sentando esto una disminución del 43% en el total de cirugías comparativamente, sin diferencias significativas en la distribución urgencia/programada (p 0,1) (Figura 1).

Dentro de las subespecialidades del servicio, los cambios estadísticamente significativos se observaron en la reducción de procedimientos de la sección Columna (p 0,045) y el aumento de los de la sección de Neurooncología (p 0,018) (Figura 2).

Complicaciones postoperatorias

Complicaciones quirúrgicas

La diferencia en la proporción de complicaciones quirúrgicas entre ambos grupos fue estadísticamente significativa únicamente en el período REDUCIDO (p 0,001), a expensas de un aumento en la proporción de meningitis e infección del sitio quirúrgico. (Tabla 2)

Complicaciones clínicas

Se objetivó diferencia estadísticamente significativa en la proporción de complicaciones clínicas postoperatorias tanto en el período COMPLETO (p<0,001) (Figura 3) como en el REDUCIDO (p<0,001), a predominio de la subcategoría neumonía en ambos (p 0,003). (Tabla 2)

Transmisión nosocomial de COVID-19

Tres pacientes presentaron sintomatología y fueron tes-

TABLA 2. VARIABLES PRIMARIAS DE ESTUDIO

Variable	Categoría	Subcategoría	Período COMPLETO						Período REDUCIDO					
			PREPANDEMIA		PANDEMIA		p valor*	PREPANDEMIA		PANDEMIA		p valor*		
			Conteo	Porcentaje (%)	Conteo	Porcentaje (%)		Conteo	Porcentaje (%)	Conteo	Porcentaje (%)			
Complicaciones quirúrgicas	Sin complicaciones		234	85,1	123	78,3	0,075	58	64,1	15	51,7	0,001		
	Meningitis		12	4,4	18	11,5	0,005	3	4,4	9	31,0	<0,001		
	Fístula		11	4,0	5	3,2	0,666	4	5,8	2	6,9	0,836		
	Hematoma		3	1,1	3	1,9	0,484	1	1,5	0	0,0	1		
	Isquemia		2	0,7	0	0,0	0,536	1	1,5	0	0,0	1		
	Foco		9	3,3	3	1,9	0,407	2	2,9	3	10,3	0,126		
	Hidrocefalia		1	0,4	1	0,6	1	0	0,0	0	0,0	-		
	Convulsiones		3	1,1	0	0,0	0,189	0	0,0	0	0,0	-		
	Infección de sitio quirúrgico		3	1,1	6	3,8	0,056	0	0,0	3	10,3	0,024		
	Deficiencia de herida		0	0,0	3	1,9	0,021	0	0,0	1	3,5	0,296		
	Complicaciones clínicas	Sin complicaciones		261	94,9	122	77,7	<0,001	66	95,7	17	58,6	<0,001	
Neumonía			9	3,3	16	10,2	0,003	2	2,9	6	20,7	0,003		
Infección vascular			3	1,1	6	3,8	0,056	0	0,0	2	6,9	0,085		
ITU			0	0,0	2	1,3	0,132	0	0,0	0	0,0	-		
COVID			0	0,0	3	1,9	-	0	0,0	3	10,3	-		
TVP/TEP			3	1,1	4	2,6	0,249	1	1,5	2	6,9	0,296		
Mortalidad hospitalaria postoperatoria		16	5,8	19	12,1	0,021	4	5,8	9	31,0	0,001			
KPS de egreso	>70		232	89,6	121	87,7	0,615	60	92,3	15	75,0	0,505		
	<70		27	10,4	17	12,3		5	7,7	5	25,0			
Días de hospitalización			Mediana	Q1	Q3	Mediana	Q1	Q3	Mediana	Q1	Q3	Mediana	Q1	Q3
			4	2	12	6	2,0	20,0	0,044	2	1	7	21	7,5

* Se presentan en rojo los p valores estadísticamente significativos (< 0,05).

ITU: infección del tracto urinario

TVP/TEP: trombosis venosa profunda / tromboembolismo pulmonar

KPS: Karnofsky Performance Status

teados positivos mediante PCR para COVID 19 en muestra de hisopado nasofaríngeo, representando el 1,91% de las complicaciones clínicas del “Grupo P”. La infección por SARS-CoV2 fue desencadenante de muerte en dos casos.

Días de hospitalización

Al analizar la cantidad de días de hospitalización se observó un aumento significativo de dicha variable en el “Grupo P”, tanto en el período completo (p 0,044) como en el período reducido (p<0,001). (Figura 3) Por otro lado, se correlacionó esta variable con las complicaciones clínicas y quirúrgicas observándose una diferencia significativa en la cantidad de días de hospitalización en los pacientes que sufrieron complicaciones, tanto clínicas como quirúrgicas, comparado con los que no lo hicieron (p< 0,001).

Tasa de mortalidad hospitalaria postoperatoria

Se observó diferencia estadísticamente significativa en la tasa de mortalidad hospitalaria postoperatoria (p 0,0021) entre ambos grupos en el período COMPLETO (Figura 3), la cual fue mayor en el período REDUCIDO (p 0,001). (Tabla 2).

Estado funcional de egreso

Para la variable KPS al momento del alta hospitalaria no existieron diferencias significativas, tanto para el periodo COMPLETO (p 0,0615) (Figura 3) como para el REDUCIDO (p 0,0505). (Tabla 2).

Los datos clínico-epidemiológicos se muestran en la Tabla 1. Los resultados de las variables primarias de es-

Variables primarias correspondientes al período COMPLETO

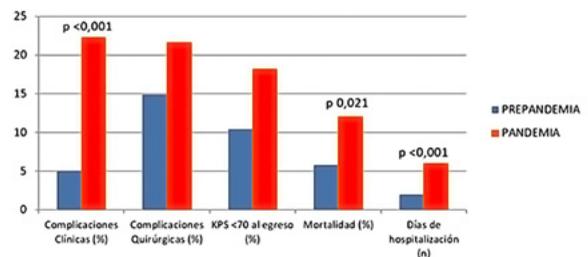


Figura 3

tudio de cada grupo por período se detallan en la Tabla 2.

DISCUSIÓN

En este artículo describimos el impacto de las medidas tomadas en contexto de la pandemia en la experiencia neuroquirúrgica de un hospital universitario y centro de derivación de COVID-19 en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Durante la pandemia hubo una disminución cercana al 40% en la cantidad de procedimientos realizados por el servicio respecto al año previo. Las diferencias más significativas se observaron en la reducción del número de procedimientos de columna y en el aumento de casos neurooncológicos operados. La población de pacientes en el “Grupo P” presentó mayor proporción de comorbilidades. A su vez, se observó mayor porcentaje de complicaciones postoperatorias, más días de hospitalización y una mayor tasa de mortalidad hospitalaria

en este grupo. A pesar de ello, no existió diferencia en el KPS al momento del alta hospitalaria.

El impacto de la pandemia en nuestro servicio se vio reflejado en el descenso del volumen quirúrgico. Por su parte, Jean et al.⁹, relevaron los datos de 60 países, reportando la cancelación total de cirugías electivas en la mitad de ellos, y una reducción a la mitad en el volumen quirúrgico. Los datos de nuestra región reportados por la Federación Latinoamericana de Neurocirugía²⁰ evidenciaron un descenso del 77,64% en la cantidad de cirugías realizadas. Si bien nuestros resultados representan una disminución menor del volumen quirúrgico, nuestro período de estudio es mayor al de los trabajos citados, que centran la estadística en los meses de mayores restricciones quirúrgicas. Por otro lado, los criterios utilizados para seleccionar la prioridad de los casos fueron guiados por las recomendaciones de las diferentes asociaciones neuroquirúrgicas.^{5,6,19,21,25,26} Esto tuvo como consecuencia la redistribución del volumen de casos entre subespecialidades. Tal como sucedió en nuestro estudio comparativo, Grassner et al.³⁴ observaron una reducción significativa de cirugía espinal y un aumento significativo de las cirugías neurooncológicas. El impacto sobre el volumen de casos espinales tratados es consistente con la alta proporción de procedimientos en esta subespecialidad que se clasifican como electivos, lo que fue un criterio de exclusión en nuestro plan de triage quirúrgico, de acuerdo a las recomendaciones citadas.^{5,6,19,21,25,26}

Asimismo, nuestra práctica neuroquirúrgica habitual viró de consistir en una combinación de cirugías electivas y de urgencia, a una práctica con predominancia de casos de emergencia/urgentes. Cambios similares en la naturaleza de los procedimientos realizados durante la pandemia fueron reportados por Sharma et al.⁴¹ y Noureldine et al.⁴², quienes operaron solo emergencias y casos urgentes durante el período de pandemia estudiado.

Los criterios de selección de casos implementados en nuestro servicio también influenciaron las características de la población de pacientes tratados, quienes presentaban como requisito sine qua non un peor pronóstico. Este hecho repercutió a su vez en la proporción de pacientes con comorbilidades que se vio significativamente aumentada durante la pandemia. Así, existió una diferencia significativa en la proporción de pacientes con antecedentes oncológicos y obesidad entre ambos grupos, ambos factores de riesgo de morbilidad hospitalaria.^{43,44} Sumado a ello, se observó un aumento significativo de la proporción de pacientes no autoválidos al ingreso en el "Grupo P" tratados durante el período REDUCIDO. En la literatura actual, fueron encontradas dos publicaciones que incluían datos sobre comorbilidades en pacientes tratados antes y durante la pandemia.

Zou et al.³⁵ presentaron un estudio descriptivo de las mismas, observando una mayor proporción de pacientes con HTA y DBT y peores valores de KPS preoperatorio, sin embargo no analizaron la significancia estadística de sus resultados. Por otro lado, Chacón-Quesada et al.⁴⁵, no hallaron diferencia significativa en las comorbilidades entre ambos grupos.

En lo que respecta a las complicaciones clínicas postoperatorias, hallamos en la literatura un único trabajo con análisis de esta variable, realizado por Toman et al.³³. Sin embargo, en dicho estudio, analizaron únicamente las complicaciones pulmonares, sin hallar diferencias significativas entre los pacientes tratados antes y durante la pandemia. En contraste, nuestro trabajo presenta un análisis diferencial de las complicaciones clínicas desarrolladas y evidenció un aumento de las mismas. El número de neumonías se duplicó en el período COMPLETO y se triplicó en el REDUCIDO para el "Grupo P".

Dentro del análisis de complicaciones postoperatorias, un apartado especial merece la tasa de infección nosocomial por SARS-CoV2. Existen reportes de tasas de infección por SARS-COV2 entre 2,6%-5,4% para pacientes cursando postoperatorio neuroquirúrgico.⁴⁶⁻⁴⁸ En nuestro estudio se observó un 1,91% de infección postoperatoria por SARS-COV2. Podríamos asumir que el número bajo de infección nosocomial en nuestros pacientes fue producto de una adecuada implementación de medidas preventivas recomendadas en la literatura.^{49,50} Ejemplos de éstas son el uso del equipo de protección personal por los profesionales, la sectorización hospitalaria y el testeo prequirúrgico mediante PCR de todos los pacientes.

Los pacientes infectados con Sars-Cov2 durante el postoperatorio experimentaron otras complicaciones, como neumonía asociada al ventilador y sepsis. Estos datos resaltan el riesgo agregado para los pacientes que se someten a procedimientos neuroquirúrgicos en el transcurso de la pandemia, como lo reportan diversos estudios.^{47, 51-53} El grupo de investigación COVIDSurg colaborative reportó en mayo de 2020 complicaciones pulmonares postoperatorias en el 50% de los pacientes neuroquirúrgicos con infección perioperatoria de SARS-CoV2 y una mortalidad del 18.4%.⁵¹ Dowlati et al. reportaron una incidencia postoperatoria de COVID-19 en pacientes neuroquirúrgicos del 5.4%, con mayores complicaciones en estos pacientes comparado con los no infectados.⁵² Prasad et al. hallaron, en los pacientes que contrajeron COVID-19 durante el postoperatorio, una tasa 8.4 veces mayor para complicaciones pulmonares, y 2.6 veces mayor para complicaciones en general (mortalidad, distrés respiratorio, necesidad de asistencia ventilatoria, isquemia cerebral, infarto miocárdico, TVP,

TEP y shock séptico).⁴⁷

Por otra parte, en relación al porcentaje de complicaciones quirúrgicas, observamos en nuestro trabajo un aumento de las mismas únicamente en el "Grupo P" durante el período REDUCIDO, a expensas de un aumento en la proporción de infecciones del sitio quirúrgico y meningitis. De similar manera, Sharma et al.⁴¹ observaron un aumento significativo en las complicaciones quirúrgicas durante la pandemia, sin discriminar valores entre subclases (nuevo déficit neurológico, meningitis y deterioro del sensorio). Por su parte, Chacón-Quesada et al.⁴⁵ estudiaron la tasa de infección del sitio quirúrgico en pacientes neuroquirúrgicos antes y durante la pandemia. En contraposición a nuestros hallazgos, observaron una reducción significativa de esta complicación, a partir de la implementación de los protocolos sanitarios durante a la pandemia. No obstante, en dicho estudio no hubo diferencias en los factores de riesgo y comorbilidades entre ambos grupos, a diferencia de nuestro trabajo, en el que hubo mayor prevalencia de comorbilidades en el "Grupo P". Asimismo, teniendo en cuenta que durante el período REDUCIDO la mayoría de los casos operados correspondían a patología neurooncológica y de urgencia; éstos se encontraban en estadios avanzados de la enfermedad, aspecto reflejado en el peor KPS de ingreso observado en este grupo. Esto representa, a su vez, otro factor de riesgo para complicaciones clínicas en general y aumenta el riesgo de infecciones, dehiscencia de herida e infección del sitio quirúrgico.⁵⁴⁻⁵⁸ Consecuentemente, la mayor proporción de complicaciones que existió en el "Grupo P" se vio asociada con una mayor estadía hospitalaria en estos pacientes, lo que representó un mayor gasto para el sistema sanitario.

De similar importancia resulta el análisis del impacto en la mortalidad hospitalaria postoperatoria en nuestro servicio, que evidenció un aumento alrededor del doble para el período COMPLETO durante la pandemia. Coincidentemente, la estadística reportada en el anuario de nuestra institución reveló un aumento en la mortalidad hospitalaria cercana al doble comparado con la de 2019.⁵⁹ De forma similar, podemos comparar la tasa de mortalidad hospitalaria para el servicio de terapia intensiva en 2020,⁵⁹ que demostró valores cercanos a los de nuestro servicio durante el período REDUCIDO en pandemia. Se debe considerar al momento de interpretar estos datos que el 72% de los procedimientos realizados en dicho período cursó el postoperatorio inmediato en UTI. De esta manera, las variaciones en las tasas de mortalidad hospitalaria de nuestro servicio se mantuvieron en concordancia con las observadas a nivel institucional. Por otro lado, en la literatura internacional, Sharma et al.⁴¹ reportaron un aumento en la mortalidad

postoperatoria que estuvo próxima a cuadruplicar la tasa del año previo en su servicio, es decir, la mitad del verificado en el nuestro. Un aspecto interesante del análisis realizado en dicho estudio fue la inclusión de pacientes tratados de manera conservadora. Para este subgrupo la mortalidad hospitalaria durante la pandemia se quintuplicó. En contraposición con estos hallazgos, Toman et al.³³ no observó diferencias significativas en la mortalidad postoperatoria a treinta días en su estudio comparativo, al igual que Grassner et al.³⁴ que realizaron un estudio multicéntrico comparativo, sin hallar diferencias significativas en dicha variable.

Para finalizar, otro aspecto analizado fue el estado funcional al momento del alta hospitalaria, para el cual utilizamos la medida dicotómica de KPS mayor o menor a setenta puntos, como valor de corte de autovalidez. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos para esta variable. Por el contrario, Zou et al.³⁵ hallaron una mayor proporción de déficit neurológico y peores valores de KPS postoperatorios en los pacientes operados con diagnóstico de glioma durante la pandemia. En cambio, Toman et al.³³ no hallaron en su estudio comparativo diferencias significativas en la puntuación mediante Glasgow Outcome Scale⁶⁰ al alta hospitalaria. No obstante reportaron un aumento significativo en la cantidad de procedimientos realizados por los cirujanos de mayor experiencia de su servicio, comparado con el año previo, debido a las medidas de reestructuración que adoptaron. En contraposición, en nuestro servicio la disposición de roles en quirófano se mantuvo sin cambios durante la pandemia.

Diversas limitaciones del presente estudio deben ser mencionadas: en primer lugar, la interpretación de datos está afectada por el carácter retrospectivo del trabajo. Además, solo pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico fueron analizados. Sumado a ello, no se incluyó un análisis de correlación para determinar factores de riesgo asociados. Finalmente, el tiempo de seguimiento de los pacientes fue hasta el egreso hospitalario; trabajos futuros deberían considerar mayor tiempo de seguimiento para evaluar resultados a largo plazo.

Sin embargo, según nuestro conocimiento, este es el primer y más grande estudio sobre el efecto de la pandemia por COVID-19 en la práctica neuroquirúrgica en América Latina. La particularidad de nuestro trabajo es que comparamos datos clínicos, severidad de enfermedad y morbimortalidad postoperatoria en la población tratada por el servicio de neurocirugía de un hospital de alta complejidad antes y durante la pandemia.

Nuestros datos podrían proveer un guía para futuras reestructuraciones durante la pandemia, así como ser generadores de hipótesis y nuevos trabajos de utilidad para

la gestión y gasto en salud. El desafío a futuro será el manejo del sinnúmero de casos quirúrgicos acumulados luego de la pandemia, que al momento nos presenta un interrogante que aún no presenta respuesta.

CONCLUSIÓN

La comparación de los resultados quirúrgicos entre pacientes operados antes y después del ASPO en un ser-

vicio de neurocirugía de un hospital de alta complejidad evidenció un aumento significativo de las complicaciones clínicas y la tasa de mortalidad hospitalaria postoperatorias en comparación con los valores pre-pandemia, así como en la cantidad de días de hospitalización. A pesar de ello, no hubo diferencias significativas en el estado funcional al alta hospitalaria en los pacientes tratados durante la pandemia, respecto al año previo.

BIBLIOGRAFÍA

- Gorbalenya AE, Baker SC, Baric RS, de Groot RJ, Drosten C, Gulyaeva AA, et al. Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: The species and its viruses – a statement of the Coronavirus Study Group. *bioRxiv*. 2020.
- Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A novel Coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727–33.
- Horton R. Offline: COVID-19 and the NHS-"a national scandal". *Lancet*. 2020;395(10229):1022.
- COVIDSurg Collaborative. Global guidance for surgical care during the COVID-19 pandemic: Surgical care during the COVID-19 pandemic. *Br J Surg*. 2020;107(9):1097–103.
- COVID-19: Recommendations for management of elective surgical procedures. *Facs.org*. Disponible en: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance/elective-surgery>
- European Association of Neurological Surgeons (2020) Triaging emergent neurosurgical procedures during the COVID-19 outbreak. Disponible en: http://cdnymawscom/www.eans.org/resource/resmgr/documents/corona/eans_advice2020_coronapdf
- Ramakrishna R, Zadeh G, Sheehan JP, Aghi MK. Inpatient and outpatient case prioritization for patients with neuro-oncologic disease amid the COVID-19 pandemic: general guidance for neuro-oncology practitioners from the AANS/CNS Tumor Section and Society for Neuro-Oncology. *J Neurooncol*. 2020;147(3):525–9.
- Petr O, Glodny B, Brawanski K, Kerschbaumer J, Freyschlag C, Pinggera D, et al. Immediate versus delayed surgical treatment of lumbar disc herniation for acute motor deficits: The impact of surgical timing on functional outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019;44(7):454–63.
- Jean WC, Ironside NT, Sack KD, Felbaum DR, Syed HR. The impact of COVID-19 on neurosurgeons and the strategy for triaging non-emergent operations: a global neurosurgery study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2020;162(6):1229–40.
- Fontanella MM, De Maria L, Zanin L, Saraceno G, Terzi di Bergamo L, Servadei F, et al. Neurosurgical practice during the severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) pandemic: A worldwide survey. *World Neurosurg*. 2020;139:e818–26.
- Livingston EH. Surgery in a time of uncertainty: A need for universal respiratory precautions in the operating room: A need for universal respiratory precautions in the operating room. *JAMA*. 2020;323(22):2254–5.
- Bryan AF, Milner R, Roggin KK, Angelos P, Matthews JB. Unknown Unknowns: Surgical Consent during the COVID-19 Pandemic. *Ann Surg*. 2020.
- Service BC, Collins AP, Crespo A, Couto P, Gupta S, Avilucea F, et al. Medically necessary orthopaedic surgery during the COVID-19 pandemic: Safe surgical practices and a classification to guide treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 2020;102(14):e76.
- Ross SW, Lauer CW, Miles WS, Green JM, Christmas AB, May AK, et al. Maximizing the calm before the storm: Tiered surgical response plan for novel Coronavirus (COVID-19). *J Am Coll Surg*. 2020;230(6):1080–1091.e3.
- Zoia C, Bongetta D, Veiceschi P, Cenzato M, Di Meco F, Locatelli D, et al. Neurosurgery during the COVID-19 pandemic: update from Lombardy, northern Italy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2020;162(6):1221–2.
- Germanò A, Raffa G, Angileri FF, Cardali SM, Tomasello F. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and neurosurgery: Literature and Neurosurgical Societies recommendations update. *World Neurosurg*. 2020;139:e812–7.
- Jarman MP, Bergmark RW, Chhabra K, Scott JW, Shrimel M, Cooper Z, et al. The surgical health services research agenda for the COVID-19 pandemic. *Ann Surg*. 2020;272(3):e226–9.
- Muhammad S, Tanikawa R, Lawton MT, Niemelä M, Hänggi D. Letter: Safety instructions for neurosurgeons during COVID-19 pandemic based on recent knowledge and experience. *Neurosurgery*. 2020;87(2):E220–1.
- Hanrahan JG, Burford C, Adegboyega G, Nicolaides M, Boyce L, Wong K, et al. Early responses of neurosurgical practice to the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic: A rapid review. *World Neurosurg*. 2020;141:e1017–26.
- Soriano Sánchez JA, Perilla Cepeda TA, Zenteno M, Campero A, Yampolsky C, Varela ML, et al. Early report on the impact of COVID-19 outbreak in neurosurgical practice among members of the Latin American Federation of Neurosurgical Societies. *World Neurosurg*. 2020;140:e195–202.
- Al Saiegh F, Mouchtouris N, Khanna O, Baldassari M, Theofanis T, Ghosh R, et al. Battle-tested guidelines and operational protocols for neurosurgical practice in times of a pandemic: Lessons learned from COVID-19. *World Neurosurg*. 2021;146:20–5.
- Manusubroto W, Wicaksono AS, Tamba DA, Sudiharto P, Pramusinto H, Hartanto RA, et al. Neurosurgery services in Dr. Sardjito General Hospital, Yogyakarta, Indonesia, during the COVID-19 pandemic: Experience from a developing country. *World Neurosurg*. 2020;140:e360–6.
- Sharma AK, Gandhoke CS, Nayak N. Effect of coronavirus disease 2019 pandemic on case volume, spectrum, and perioperative coronavirus disease 2019 incidence in neurosurgical patients: An experience at a tertiary care center in India. *Surg Neurol Int*. 2020;11(390):390.
- Mazzatenta D, Zoli M, Cavallo MA, Ferro S, Giombelli E, Pavesi G, et al. Remodulation of neurosurgical activities in an Italian region (Emilia-Romagna) under COVID-19 emergency: maintaining the standard of care during the crisis. *J Neurosurg Sci*. 2020.
- Burke JF, Chan AK, Mummaneni V, Chou D, Lobo EP, Berger MS, et al. Letter: The Coronavirus disease 2019 global pandemic: A neurosurgical treatment algorithm. *Neurosurgery*. 2020;87(1):E50–6.
- Agarwal N, Raheja A, Suri A. Guidelines for preoperative testing for neurosurgery in Coronavirus disease 2019 (COVID-19) era: Indian viewpoint amidst global practice. *World Neurosurg*. 2021;146:103–12.
- Deora H, Dange P, Patel K, Shashidhar A, Tyagi G, Pruthi N, et al. Management of neurosurgical cases in a tertiary care referral hospital during the COVID-19 pandemic: Lessons from a middle-income country. *World Neurosurg*. 2021;148:e197–208.

28. Bajunaid K, Alatar A, Alqurashi A, Alkutbi M, Alzahrani AH, Sabbagh AJ, et al. The longitudinal impact of COVID-19 pandemic on neurosurgical practice. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;198(106237):106237.
29. Jayakumar N, Kennion O, Villabona AR, Paranthala M, Holliman D. Neurosurgical referral patterns during the Coronavirus disease 2019 pandemic: A United Kingdom experience. *World Neurosurg.* 2020;144:e414–20.
30. Sivakanthan S, Pan J, Kim L, Ellenbogen R, Saigal R. Economic impact of COVID-19 on a high-volume academic neurosurgical practice. *World Neurosurg.* 2020;143:e561–6.
31. Mathiesen T, Arraez M, Asser T, Balak N, Barazi S, Bernucci C, et al. A snapshot of European neurosurgery December 2019 vs. March 2020: just before and during the Covid-19 pandemic. *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(9):2221–33.
32. Deora H, Mishra S, Tripathi M, Garg K, Tandon V, Borkar S, et al. Adapting neurosurgery practice during the COVID-19 pandemic in the Indian subcontinent. *World Neurosurg.* 2020;142:e396–406.
33. Toman E, Soon WC, Thanabalasundaram G, Burns D, Petrik V, Watts C, et al. Comparison of outcomes of neurosurgical operations performed before and during the COVID-19 pandemic: a matched cohort study. *BMJ Open.* 2021;11(2):e047063.
34. Grassner L, Petr O, Warner FM, Dedeciusova M, Mathis AM, Pinggera D, et al. Trends and outcomes for non-elective neurosurgical procedures in Central Europe during the COVID-19 pandemic. *Sci Rep.* 2021;11(1):6171.
35. Zou Y, Zhang J, Zhang T, Feng Y, Xiong Z, Xu C, et al. Characteristics and operation outcomes of neuro-oncology patients after COVID-19 pandemic - A case series. *Interdiscip Neurosurg.* 2021;25(101172):101172.
36. Boletín oficial republica argentina - Aislamiento social preventivo y obligatorio - Decreto 297/2020 [Internet]. Gob.ar. [citado el 05 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/decreto-297-2020-335741/texto>
37. Dirección de estadísticas e información de salud. Guía para la elaboración de indicadores seleccionados. Ciudad Autónoma de Buenos Aires; 2005 p. 41–42.
38. Péus D, Newcomb N, Hofer S. Appraisal of the Karnofsky Performance Status and proposal of a simple algorithmic system for its evaluation. *BMC Med Inform Decis Mak.* 2013;13(72):1186–1472–6947–13–72.
39. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement [published correction appears in *Circulation*. *Circulation.* 2005;Oct 25;112(17):e297:169404.
40. Jc. Epidemiology – definition and classification of obesity In: Peter G. Kopelman IDC, Stock MJ, Dietz WH, editores.
41. Sharma R, Garg K, Katiyar V, Alam I, Tandon V, Raheja A, et al. Analysis of neurosurgical cases before and during the Coronavirus disease 2019 pandemic from a tertiary-care centre in India. *World Neurosurg.* 2021.
42. Noureldine MHA, Pressman E, Krafft PR, Greenberg MS, Agazzi S, van Loveren H, et al. Impact of the COVID-19 pandemic on neurosurgical practice at an academic tertiary referral center: A comparative study. *World Neurosurg.* 2020;139:e872–6.
43. Reponen E, Tuominen H, Korja M. Evidence for the use of preoperative risk assessment scores in elective cranial neurosurgery: a systematic review of the literature: A systematic review of the literature. *Anesth Analg.* 2014;119(2):420–32.
44. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373–83.
45. Chacón-Quesada T, Rohde V, von der Brölie C. Less surgical site infections in neurosurgery during COVID-19 times-one potential benefit of the pandemic? *Neurosurg Rev.* 2021.
46. Sarpong K, Dowlati E, Withington C, Chesney K, Muallem W, Hay K, et al. Perioperative Coronavirus disease 2019 (COVID-19) incidence and outcomes in neurosurgical patients at two tertiary care centers in Washington, DC, during a pandemic: A 6-month follow-up. *World Neurosurg.* 2021;146:e1191–201.
47. Prasad NK, Lake R, Englum BR, Turner DJ, Siddiqui T, Mayorga-Carlin M, et al. Increased complications in patients who test COVID-19 positive after elective surgery and implications for pre and postoperative screening. *Am J Surg.* 2021.
48. Fountain DM, Piper RJ, Poon MTC, Solomou G, Brennan PM, Chowdhury YA, et al. CovidNeuroOnc: A UK multicenter, prospective cohort study of the impact of the COVID-19 pandemic on the neuro-oncology service. *Neurooncol Adv.* 2021;3(1):vdab014.
49. Arimappamagan A, Vilanilam G, Pandey P. Is elective neurosurgery justified during COVID-19 pandemic? *Neurol India.* 2021;69(1):21–5.
50. Castelnovo P, Turri-Zanoni M, Karligkiotis A, Battaglia P, Pozzi F, Locatelli D, et al. Skull-base surgery during the COVID-19 pandemic: the Italian Skull Base Society recommendations. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020;10(8):963–7.
51. COVIDSurg Collaborative. Mortality and pulmonary complications in patients undergoing surgery with perioperative SARS-CoV-2 infection: an international cohort study. *Lancet.* 2020;396(10243):27–38.
52. Dowlati E, Zhou T, Sarpong K, Pivazyan G, Briscoe J, Fayed I, et al. Case volumes and perioperative Coronavirus disease 2019 incidence in neurosurgical patients during a pandemic: Experiences at two tertiary care centers in Washington, DC. *World Neurosurg.* 2020;143:e550–60.
53. Doglietto F, Vezzoli M, Gheza F, Lussardi GL, Domenicucci M, Vecchiarelli L, et al. Factors associated with surgical mortality and complications among patients with and without Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Italy. *JAMA Surg.* 2020;155(8):691–702.
54. Buchanan IA, Donoho DA, Patel A, Lin M, Wen T, Ding L, et al. Predictors of surgical site infection after nonemergent craniotomy: A nationwide readmission database analysis. *World Neurosurg.* 2018;120:e440–52.
55. Burton BN, Hu JQ, Jafari A, Urman RD, Dunn IF, Linda Bi W, et al. An updated assessment of morbidity and mortality following skull base surgical approaches. *Clin Neurol Neurosurg.* 2018;171:109–15.
56. Elias ACGP, Matsuo T, Grion CMC, Cardoso LTQ, Verri PH. Incidence and risk factors for sepsis in surgical patients: a cohort study. *J Crit Care.* 2012;27(2):159–66.
57. Reponen E, Korja M, Niemi T, Silvasti-Lundell M, Hernesniemi J, Tuominen H. Preoperative identification of neurosurgery patients with a high risk of in-hospital complications: a prospective cohort of 418 consecutive elective craniotomy patients. *J Neurosurg.* 2015;123(3):594–604.
58. Rolston JD, Han SJ, Lau CY, Berger MS, Parsa AT. Frequency and predictors of complications in neurological surgery: national trends from 2006 to 2011: Clinical article. *J Neurosurg.* 2014;120(3):736–45.
59. Dirección de estadística y archivo médico - Hospital de Clínicas "José de San Martín". Anuario estadístico 2020. Ciudad Autónoma de Buenos Aires; 2021 p. 7–10
60. McMillan T, Wilson L, Ponsford J, Levin H, Teasdale G, Bond M. The Glasgow Outcome Scale — 40 years of application and refinement. *Nature Reviews Neurology.* 2016;12(8):477–485.

Ependimomas intracraneales pediátricos: Si el objetivo es la curación, ¿cuál es el verdadero costo?

Joaquín Pérez Zabala, Amparo Sáenz
Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan

RESUMEN

Introducción: Para caracterizar mejor la morbilidad neurológica después de una cirugía de resección máxima seguida de radioterapia en niños con ependimoma infratentorial, decidimos estudiar el estado neurológico prequirúrgico y compararlo con las evaluaciones postoperatorias a corto y largo plazo. Al mismo tiempo realizamos un estudio de sobrevida libre de progresión (SLP) tumoral para conocer qué factores tienen mayor impacto en el pronóstico de este tipo de lesiones.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo donde se incluyeron todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de ependimoma infratentorial. Se identificaron los distintos factores de riesgo y se observó cómo evolucionaron en el tiempo. Los pacientes se siguieron por un mínimo de 24 meses para el análisis de supervivencia.

Resultados: Se analizaron 26 pacientes pediátricos con ependimomas de fosa posterior entre 2008-2019. Encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre el FSS (Escala funcional neurológica) prequirúrgico y el FSS postoperatorio inmediato ($p=0.03$), sin embargo esta diferencia se pierde cuando comparamos el prequirúrgico con el FSS posterior al año ($p=0.07$).

La exéresis total de la lesión tiene un efecto protector en la SLP tumoral ($p=0.02$), mientras que haber requerido más de 3 cirugías afecta negativamente la SLP tumoral ($p=0.04$), al igual que la localización lateralizada del tumor ($p=0.04$).

Conclusión: La exéresis completa de los ependimomas de fosa posterior continúa siendo el factor pronóstico más importante para la sobrevida libre de progresión tumoral. El deterioro neurológico inmediato producido a causa del procedimiento quirúrgico parecería mejorar en la evaluación a largo plazo.

Palabras clave: Tumores fosa posterior - Pediatría - Ependimomas - Análisis de supervivencia - Calidad de vida

ABSTRACT

Introduction: To better characterize the neurological morbidity after maximal resection surgery followed by radiotherapy in children with infratentorial ependymoma, we decided to study the preoperative neurological status and compare it with short and long-term postoperative evaluations. At the same time, we conducted a tumor progression-free survival (PFS) study to find out which factors have the greatest impact on the prognosis of this type of injury.

Methods: A retrospective cohort study was carried out in which all pediatric patients with a diagnosis of infratentorial ependymoma were included. The different risk factors were identified and it was observed how they evolved over time. Patients were followed for a minimum of 24 months for survival analysis.

Results: 26 pediatric patients with posterior fossa ependymomas were analyzed between 2008-2019. We found a statistically significant difference between the presurgical FSS (Functional Status Scale) and the immediate postoperative FSS ($p = 0.03$), however this difference is lost when we compare the presurgical with the FSS after one year ($p = 0.07$).

Total excision of the lesion has a protective effect on tumor PFS ($p = 0.02$), while having required more than 3 surgeries negatively affects tumor PFS ($p = 0.04$), as does the lateralized location of the tumor ($p = 0.04$).

Conclusion: Complete excision of posterior fossa ependymomas continues to be the most important prognostic factor for tumor progression-free survival. The immediate neurological deterioration produced by the surgical procedure would appear to improve on the long-term evaluation.

Keywords: Posterior fossa tumors - Pediatrics - Ependymomas - Survival analysis - Quality of life

INTRODUCCIÓN

Los ependimomas se originan a partir de las células ependimarias localizadas principalmente en las paredes ventriculares cerebrales y en menor medida en el canal ependimario medular¹. Su topografía puede extenderse a lo largo de todo el neuroeje, sin embargo en pacientes pediátricos el 90% se localiza a nivel intracraneal y dos tercios en la fosa posterior².

La clasificación de los ependimomas se encuentra en continua revisión. Actualmente se clasifican de acuerdo a su topografía, características histológicas y moleculares. La última clasificación de la WHO CNS 5 aún respal-

da la clasificación en grado 2 y 3 para el Ependimoma de Fosa Posterior, que a su vez se divide en grupo de fosa posterior A (PFA) y grupo de fosa posterior B (PFB)³.

Existe una multiplicidad de factores que modifican la estrategia terapéutica más adecuada para los ependimomas infratentoriales⁴. Al mismo tiempo, la calidad de vida de los pacientes operados de estas lesiones es un factor crucial tanto para los médicos tratantes como para los padres y pacientes.

Para caracterizar mejor la morbilidad neurológica después de una cirugía de resección máxima seguida de radioterapia en niños con ependimoma infratentorial, decidimos estudiar el estado neurológico prequirúrgico y compararlo con las evaluaciones postoperatorias a corto y largo plazo. Al mismo tiempo realizamos un estudio de sobrevida libre de progresión (SLP) tumoral para cono-

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Recibido: Agosto de 2021. Aceptado: Agosto de 2021.

cer qué factores tienen mayor impacto en el pronóstico de este tipo de lesiones.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico observacional de cohorte retrospectivo donde se incluyeron todos los pacientes pediátricos con diagnóstico anatomopatológico de ependimoma, de localización infratentorial. Se identificaron los distintos factores de riesgo y se observó cómo evolucionaron en el tiempo. El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina entre 2008 y 2019.

Se incluyeron todos los pacientes menores de 18 años con diagnóstico anatomopatológico de ependimoma infratentorial, operados, tratados y con el seguimiento completo en el Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Se excluyeron pacientes con datos incompletos en la historia clínica o seguimiento menor a 24 meses. Se recopilaron los datos acerca del género, la edad al momento de la cirugía, la sintomatología de presentación y el tiempo entre que comenzaron los síntomas y consultó en nuestro Hospital. Se evaluaron las resonancias magnéticas (RM) de cerebro prequirúrgicas y se registró la localización principal de la lesión, que se clasificó en línea media o lateralizada.

En todos los pacientes se realizó la escala funcional (FFS) 3 15 días previo a la cirugía y luego se repitió en el postoperatorio inmediato (aproximadamente 15 días del postoperatorio) y en el postoperatorio alejado (posterior al año). El FFS es una escala funcional validada para las diferentes edades del paciente pediátrico donde se evalúan seis áreas, el estado mental, el estado sensorial, la comunicación, el examen físico motor, la alimentación y la ventilación. Cada área se puntúa del 1 a 5 siendo 1 el mejor valor y 5 el peor valor. Se obtiene un resultado total del examen que va de 6 a 30, que se puede categorizar en buen resultado ≤ 7 , resultado moderado 8-15 y mal resultado ≥ 16 ⁵.

Se registró el número de procedimientos quirúrgicos por paciente, además el tipo de exéresis realizada que se clasificó en exéresis parcial ($<80\%$), exéresis subtotal (98-81%) y exéresis total ($>98\%$). Se registraron también los pacientes que realizaron tratamiento coadyuvante como quimioterapia y radioterapia. Luego de la cirugía se registró el resultado de la anatomía patológica y de la marcación molecular. Otras variables que se registraron para el análisis fueron las complicaciones postoperatorias (hasta 30 días después de la cirugía) como infección del sistema nervioso central (SNC) definida como una muestra de líquido cefalorraquídeo o una muestra de una colección en el sitio quirúrgico positiva para un germen junto con sín-

tomas clínicos de infección (fiebre, aumento de los glóbulos blancos o reactantes de fase aguda, eritema y salida de material purulento por la herida); hidrocefalia definida como dilatación ventricular acompañada de síntomas clínicos de hipertensión endocraneana (cefalea, vómitos, náuseas, deterioro del sensorio, abombamiento de la fontanela, VI par, entre otras); absceso en el sitio quirúrgico definido por RM como una lesión en contacto con el sitio quirúrgico que realza con contraste y restringe en la difusión; colecciones subdurales definidas por tomografía de cerebro (TC) como aumento del espacio subdural en la convexidad del cerebro mayor a 0.5 cm de espesor; convulsiones definidas como crisis evidenciada por un médico de más de 30 segundos de duración; y sangrado postoperatorio definido por un sangrado en la TC postoperatoria que por el tamaño o por los síntomas requiere de evacuación quirúrgica.

Los pacientes tuvieron un seguimiento mínimo de 24 meses para el análisis de supervivencia. Se tomó en cuenta el estado tumoral después de la última cirugía para categorizar en el seguimiento al paciente en libre de enfermedad, con un resto tumoral estable, con crecimiento o recidiva de la lesión o muerte si el paciente falleció en el seguimiento.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se presentaron como frecuencia absoluta y porcentaje, las variables continuas se presentan como mediana e intervalo intercuartílico ya que por el número acotado de pacientes la muestra se consideró sin distribución normal.

Para el análisis de la variable de resultado clínico se utilizó el FFS al año de la cirugía (variable continua). Para analizar los cambios clínicos que presentaron los pacientes durante el seguimiento se analizó el FFS prequirúrgico, el FFS a los 6 meses y el FFS al año. Se compararon las tres medidas mediante el test de Wilcoxon.

Para el análisis de supervivencia se utilizó la variable de resultado sobrevida y sobrevida libre de progresión (SL) tumoral a los 24 meses. La SLP fue definida como el tiempo desde la última cirugía hasta la imagen control postoperatoria en la que se observó crecimiento de la lesión tumoral residual, recidiva o muerte. Se excluyeron los pacientes libres de progresión tumoral con seguimiento menor a 24 meses. Se utilizó la curva de Kaplan Meier para la descripción de SLP. Para el análisis bivariado se comparó las curvas de sobrevida a través de la prueba de Log Rank. Para el análisis multivariado se utilizó el método de riesgos proporcionales de Cox, en el cual se construyó un modelo donde se incluyeron a todas las variables que, en el análisis bivariado presentaron un valor de $p < 0,2$, posteriormente se fueron eliminando aquellas con

TABLA 1. EPIDENOMAS INTRACRANEALES EN PACIENTES MENORES DE 18 AÑOS

N de caso	Año	Edad (años)	Sexo	FSS pre	Topografía	Cirugía (Exéresis Final)	N de Cirugías	Anatomía Patológica	QMT	RDT	FFS post Inmediato	FSS post Ajejado	Progresión Tumoral (semanas)	Tiempo Libre de Enfermedad (semanas)	Obito	Status Final
1	2008	5	F	10	Medial	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	15	15	208	0	No	<80%
2	2012	2	F	16	Medial	Total	1	Clásico	No	Si	13	9	0	354	No	>95%
3	2014	2	M	16	1	Parcial	1	Anaplasico	Si	Si	13	20	112	0	Si	80-95%
4	2014	1	M	6	Medial	Parcial	1	Clásico	No	No	15	17	0	0	Si	<80%
5	2016	1	F	8	Medial	Total	1	Anaplasico	No	Si	6	6	0	204	No	>95%
6	2018	2	M	9	Medial	Total	1	Clásico	No	Si	12	10	0	108	No	>95%
7	2011	2	M	6	Medial	Parcial	1	Anaplasico	Si	Si	9	7	152	0	No	80-95%
8	2012	2	M	12	Medial	Parcial	1	Anaplasico	Si	Si	9	7	0	0	No	<80%
9	2016	2	F	10	Medial	Total	2	Clásico	No	Si	8	7	0	43	No	>95%
10	2015	3	F	8	Medial	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	8	21	16	0	No	<80%
11	2014	4	F	8	Medial	Total	1	Anaplasico	Si	Si	7	7	0	304	No	>95%
12	2017	4	M	7	Medial	Parcial	3	Anaplasico	Si	Si	8	7	72	0	Si	80-95%
13	2014	5	M	17	Medial	Parcial	1	Anaplasico	No	Si	15	9	0	76	No	>95%
14	2017	3	M	7	Medial	Parcial	1	Anaplasico	Si	Si	9	8	28	0	No	80-95%
15	2013	1	M	6	Medial	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	6	6	44	0	Si	<80%
16	2015	3	M	6	Lateral	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	8	7	56	0	No	<80%
17	2012	11	M	6	Medial	Parcial	1	Clásico	Si	Si	7	7	0	0	No	<80%
18	2016	11	F	6	Lateral	Parcial	3	Clásico	Si	Si	7	7	4	0	No	80-95%
19	2015	3	M	7	Medial	Parcial	1	Lipomatoso	No	No	7	7	8	0	No	80-95%
20	2012	14	F	7	Medial	Parcial	2	Anaplasico	No	Si	15	14	104	0	No	80-95%
21	2011	12	M	8	Medial	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	17	17	204	0	No	<80%
22	2019	1	M	8	Lateral	Total	1	Anaplasico	No	Si	14	8	0	72	No	>95%
23	2019	2	F	8	Medial	Total	2	Clásico	No	Si	8	9	0	48	No	>95%
24	2019	5	F	8	Lateral	Parcial	1	Anaplasico	Si	No	18	14	0	0	Si	<80%
25	2019	6	M	8	Lateral	Parcial	2	Anaplasico	Si	Si	16	14	12	0	No	80-95%
26	2019	6	M	6	Medial	Parcial	1	Anaplasico	Si	Si	11	7	48	0	No	80-95%

valores de p distintos (backward elimination). La variable FSS se transformó en categórica para el análisis de sobrevida a efectos de realizar la prueba de Log Rank. Se presentaron los hazard ratios con sus respectivos intervalos de confianza y se consideró como estadísticamente significativo un valor de p menor de 0.05. Para el análisis estadístico se utilizó STATA/IC 15.1 (4905 Lakeway Dr College Station, TX 77845, USA).

RESULTADOS

Se encontraron en la base de datos del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan 28 pacientes operados por ependimomas de fosa posterior. Se excluyeron 2 pacientes luego de revisar la historia clínica por tener datos incompletos del examen físico.

Se analizaron 26 pacientes pediátricos con ependimomas de fosa posterior Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan entre enero 2008 a enero 2019 (Tabla 1). La mediana de edad de la población fue de 3 años (2-5) y 17 pacientes (62.9%) fueron de sexo masculino. La presentación más frecuente fueron los síntomas de hipertensión endocraneana (9 pacientes con cefalea, 17 con vómitos, 2

con parálisis del VI par, 1 con macrocefalia y 4 con edema de papila en el fondo de ojo), seguidos por ataxia en 10 casos, alteraciones de la marcha en 9 casos, paraparesia en 2 casos y nalgia en 1 caso. En 6 casos los pacientes debutaron con mayor compromiso del sensorio y alteración de la conciencia.

La mediana de tiempo de síntomas desde que comenzaron hasta que consultaron en el hospital fue de 4 semanas²⁻⁶. La mediana del FSS quirúrgico fue de 8⁶⁻⁹. Previo a la cirugía de exéresis tumoral, 8 pacientes (30.7%) requirieron la colocación de un drenaje ventricular al exterior (DVE), 18 pacientes (69.2%) la colocación de una derivación ventriculoperitoneal (DVP), y 9 pacientes (34.6%) una tercer ventriculostomía endoscópica (TVE).

La localización de los 26 tumores fue infratentorial, 20 (76.9%) en línea media y 6 (23.1%) lateralizados hacia él/los ángulos pontocerebelosos. Al momento del diagnóstico 22 pacientes (84.6%) no tenían metástasis en columna, mientras que 4 (15.4%) sí presentaban.

Se realizó un solo procedimiento quirúrgico de exéresis tumoral en 15 pacientes (57.7%), dos procedimientos en 9 pacientes (34.6%) y tres procedimientos en 2 pacientes (7.7%); para lograr exéresis total en 8 pacientes (30.8%),

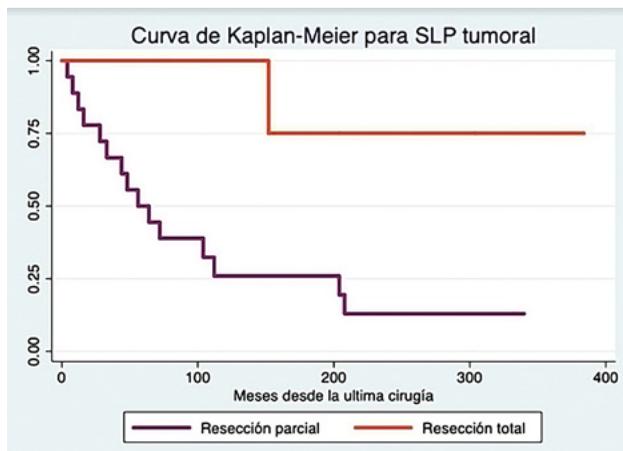


Figura 1. Curva de Kaplan Meier para sobrevida libre de progresión tumoral en relación a el tipo de resección.

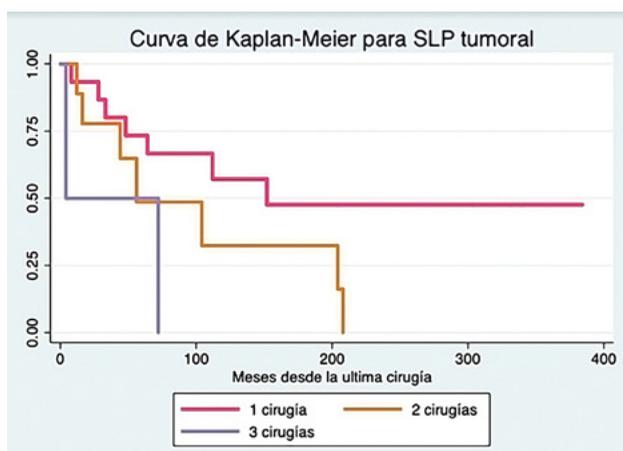


Figura 2. Curva de Kaplan Meier para sobrevida libre de progresión tumoral en relación a la cantidad de cirugías realizadas.

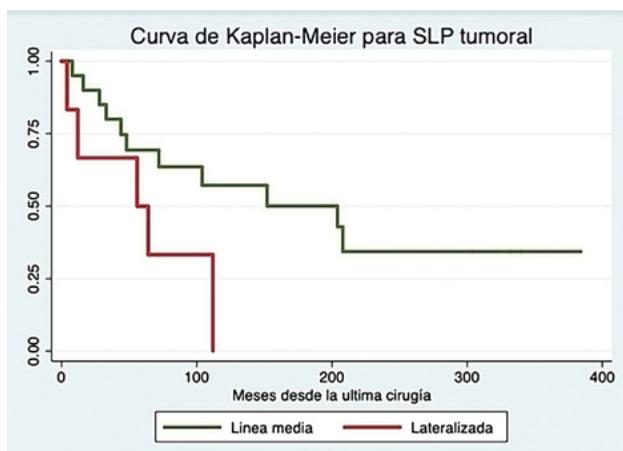


Figura 3. Curva de Kaplan Meier para sobrevida libre de progresión tumoral en relación a la localización del tumor.

exéresis subtotal en 9 pacientes (34.6%) y exéresis parcial en 9 casos (34.6%). En cuanto a la anatomía patológica, 18 pacientes (69.2%) presentaron ependimoma anaplásico, 7 pacientes (26.9%) ependimoma clásico y 1 paciente (3.8%) ependimoma lipomatoso (anillo de sello).

Luego de la cirugía 16 pacientes (61.5%) requirieron

TABLA 2. FSS PRE QUIRÚRGICO, POSTOPERATORIO INMEDIATO Y POSTERIOR AL AÑO.

FSS pre-quirúrgico	FSS postoperatorio	FSS al año	
FSS < 7	11 (42.3%)	6 (23.1%)	11 (42.3%)
FSS 8-15	12 (46.2%)	17 (65.4%)	11 (42.3%)
FSS >16	3 (11.5%)	3 (11.5%)	4 (15.4%)

quimioterapia como tratamiento coadyuvante, mientras que 23 (88.5%) realizaron radioterapia.

Dentro de las complicaciones postquirúrgicas evaluadas encontramos que, 8 pacientes (30.8%) presentaron pioventriculitis en el postoperatorio, 4 (15.4%) granuloma de la herida, 2 (7.7%) absceso de la lodge quirúrgica, 15 (57.7%) hidrocefalia, 3 (11.5%) fístula de LCR por la herida, 2 (7.7%) sangrado postoperatorio que requirió tratamiento quirúrgico, 2 (7.7%) colecciones subdurales y 9 (34.6%) convulsiones que requirieron tratamiento médico. La media de días de internación postoperatorio fue de 57.5 días (36-113).

La media del FSS postoperatorio inmediato fue de 9 (8-15), mientras que la media del FSS posterior al primer año fue de 8 (7-14), en la tabla 2 se analizan los 3 FSS. Cuando analizamos los tres valores de FSS mediante la prueba de wilcoxon encontramos que hay una diferencia estadísticamente significativa entre el FSS prequirúrgico y el FSS postoperatorio inmediato ($p=0.03$), sin embargo esta diferencia se pierde cuando comparamos el prequirúrgico con el FSS posterior al año ($p=0.07$). Cuando analizamos las diferencias encontradas en el FSS prequirúrgico y postoperatorio inmediato los dominios donde surgieron los cambios estadísticamente significativo fueron el somatosensorial ($p=0.02$), el de la comunicación ($p=0.03$), la alimentación ($p=0.007$) y la respiración ($p=0.007$). Cuando comparamos estos mismos valores entre el FSS

prequirúrgico y el FSS posterior al año solo se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el dominio de la comunicación ($p=0.05$).

En el análisis de sobrevida encontramos que hay 3 variables que modifican significativamente la SLP tumoral. Encontramos que la exéresis final total de la lesión podría tener un efecto protector en la SLP tumoral (HR 0.10; IC 95% 0.01-0.7; $p=0.02$) (Fig. 1), mientras que haber requerido más de 3 cirugías afecta negativamente la SLP tumoral (HR 5.57; IC 95% 1.08-28.62; $p=0.04$) (Fig. 2), al igual que la localización lateralizada del tumor (tumor que se va hacia el ángulo ponto cerebeloso) (HR 2.79; IC 95% 1.90-8.65; $p=0.04$) (Fig. 3). El resto de los valores analizados no demostró modificar la curva de SLP tumoral de forma significativa.

DISCUSIÓN

Los ependimomas son el tercer tumor cerebral más común en la infancia y son particularmente frecuentes en pacientes jóvenes, la mitad ocurre antes de los 5 años de edad 6. La terapia estándar para el tratamiento de los ependimomas intracraneales en niños es la cirugía seguida de radioterapia en el lecho tumoral. Varios estudios han demostrado que el control local de la enfermedad es el factor pronóstico más importante y que influye en la supervivencia a largo plazo. Los mejores resultados de sobrevida se encuentran en los niños que reciben una resección total de la lesión 7. La radioterapia si bien es de ayuda para el control paliativo de la lesión, no modifica significativamente la sobrevida a largo plazo.

Dada la naturaleza invasiva del ependimoma dentro del tronco encefálico y la necesidad de un enfoque terapéutico agresivo, estos pacientes corren el riesgo de desarrollar déficits neurológicos significativos que pueden afectar negativamente la sobrevida 8.

La literatura internacional carece de series prospectivas de pacientes con tumores en el sistema nervioso central (SNC) donde se estudie la evolución de los déficits neurológicos a largo plazo. La cohorte más grande de pacientes pediátricos con tumores en SNC con resultados neurológicos detallados proviene del Childhood Cancer Survivor Study 9. Este informe demostró que los supervivientes de tumores cerebrales infantiles tienen un riesgo excesivo de sufrir déficits neurosensoriales crónicos, disfunción neurológica focal y epilepsia. Otra deficiencia de la literatura existente es que los factores de riesgo de deterioro neurológico crónico en pacientes pediátricos con tumores cerebrales a menudo no están bien caracterizados con respecto al tipo o ubicación de tumor individual. Al mismo tiempo, la mayoría de los estudios se focalizan en déficit neurológicos focales (como puede ser una paresia de vías largas o un déficit de par craneal) pero no en el estado funcional integral del paciente 10,11.

El estudio presentado por los autores pretende describir la evolución del deterioro neurológico posterior al tratamiento hasta el final del seguimiento, además de describir los factores de riesgo para la supervivencia a largo plazo en una cohorte de pacientes pediátricos con ependimomas de fosa posterior. Debido a que el estatus neurológico es una consideración importante para los médicos y los padres, estos hallazgos deberían brindar cierta tranquilidad y ayudar a la toma de decisiones sobre el tratamiento en pacientes pediátricos con este tipo de lesiones.

Para el análisis del estado neurológico funcional utilizamos la escala FSS 5 que evalúa 5 áreas del desarrollo neurológico del paciente pediátrico, adaptado para las diferentes edades. Encontramos que existe una diferencia

estadísticamente significativa entre la evaluación neurológica prequirúrgica y la postoperatoria inmediata, sobre todo en las áreas somatosensorial ($p=0.02$) que se refiere a los sentidos de la vista y la audición, en la comunicación ($p=0.03$), la capacidad para alimentarse ($p=0.007$) y la capacidad para respirar independientemente ($p=0.007$). Esto se traduce en que hay un déficit neurológico significativo luego de la cirugía de exéresis en los pacientes pediátricos con ependimomas. Estas alteraciones pueden generar complicaciones para la autonomía de las actividades diarias. Sin embargo, cuando comparamos el FSS prequirúrgico con el postoperatorio alejado (más de un año) encontramos que esta diferencia se pierde. Lo que nos hace entender que los pacientes a largo plazo recuperan gran parte de esos déficits que encontramos en el postoperatorio inmediato. Los resultados encontrados en nuestro trabajo coinciden con lo expuesto por Morris et al.¹² que estudiaron una cohorte de pacientes con ependimoma de fosa posterior a largo plazo e informan que los déficits neurológicos fueron máximos en el período posoperatorio y permanecieron estables o mejoraron durante la radiación y el período de evaluación posterior al tratamiento. Con la excepción de la audición, la mayoría de los déficits neurológicos residuales crónicos en esta población de riesgo fueron leves y solo modifican mínimamente la calidad de vida diaria.

Al mismo tiempo, los autores realizaron un estudio de SLP tumoral donde hallaron que la exéresis total de la lesión fue un factor de buen pronóstico que prolonga significativamente la SLP tumoral. Esto ya se encuentra descrito en la bibliografía internacional¹³, sin embargo es interesante conocer como los lineamientos internacionales son reproducibles en nuestra institución. Los otros factores que modificaron la SLP tumoral fueron el hecho de requerir más de tres procedimientos, que probablemente esté relacionado con la morbilidad que acarrea cada exéresis quirúrgica. Además de la localización hacia los ángulos pontocerebelosos de la lesión. Esto probablemente tenga que ver con los ependimomas del grupo A que tienen tendencia hacia la lateralización a los ángulos pontocerebelosos y que tienen un peor pronóstico que los del grupo B que suelen permanecer en línea media¹⁴.

En conclusión con este estudio los autores lograron demostrar que, al igual que en las cortes internacionales, la exéresis completa de los ependimomas de fosa posterior es uno de los factores más importantes de la SLP tumoral. Al mismo tiempo, la morbi-mortalidad, que es un tema de crucial importancia para los pacientes y para los padres, no parecería verse afectada a largo plazo. Por lo tanto, la indicación de cirugía agresiva en este tipo de lesiones pareciera ser la conducta más acertada.

Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio, existen

limitaciones en la validez de los datos, los mismos fueron extraídos de la historia clínica electrónica donde fueron evaluados de forma prospectiva en todos los pacientes con ependimomas de fosa posterior atendidos en nuestra institución. El sesgo de selección se eliminó al incluir a todos los pacientes con ependimomas de fosa posterior diagnosticados y tratados en nuestra institución con un seguimiento mínimo de 24 meses. Se incluyeron pacientes provenientes de una amplia red de derivación con una población étnicamente diversa, con seguimiento prolongado, y medición del resultado desde el aspecto funcional

como médico-quirúrgico, lo que hace que los resultados sean generalizables externamente.

CONCLUSIÓN

La exéresis completa de los ependimomas de fosa posterior continúa siendo el factor pronóstico más importante para la sobrevida libre de progresión tumoral. El deterioro neurológico inmediato producido a causa del procedimiento quirúrgico parecería mejorar en la evaluación a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khatua S, Mangum R, Bertrand KC, Zaky W, McCall D, Mack SC. Pediatric ependymoma: current treatment and newer therapeutic insights. *Future Oncol.* 2018 Dec;14(30):3175–86.
2. Paulino AC, Wen B-C, Buatti JM, Hussey DH, Zhen WK, Mayr NA, et al. Intracranial ependymomas: an analysis of prognostic factors and patterns of failure. *Am J Clin Oncol.* 2002 Apr;25(2):117–22.
3. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol* [Internet]. 2021 Jun 29; Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/noab106>.
4. Cage TA, Clark AJ, Aranda D, Gupta N, Sun PP, Parsa AT, et al. A systematic review of treatment outcomes in pediatric patients with intracranial ependymomas. *J Neurosurg Pediatr.* 2013 Jun;11(6):673–81.
5. Pollack MM, Holubkov R, Glass P, Dean JM, Meert KL, Zimmerman J, et al. Functional Status Scale: new pediatric outcome measure. *Pediatrics.* 2009 Jul;124(1):e18–28.
6. Spennato P, Nicosia G, Quaglietta L, Donofrio V, Mirone G, Di Martino G, et al. Posterior fossa tumors in infants and neonates. *Childs Nerv Syst.* 2015 Oct;31(10):1751–72.
7. Bouffet E, Perilongo G, Canete A, Massimino M. Intracranial ependymomas in children: a critical review of prognostic factors and a plea for cooperation. *Med Pediatr Oncol.* 1998 Jun;30(6):319–29; discussion 329–31.
8. Mertens AC, Yasui Y, Neglia JP, Potter JD, Nesbit ME, Ruccione K, et al. Late Mortality Experience in Five-Year Survivors of Childhood and Adolescent Cancer: The Childhood Cancer Survivor Study [Internet]. Vol. 19, *Journal of Clinical Oncology.* 2001. p. 3163–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1200/jco.2001.19.13.3163>.
9. Packer RJ, Gurney JG, Punyko JA, Donaldson SS, Inskip PD, Stovall M, et al. Long-term neurologic and neurosensory sequelae in adult survivors of a childhood brain tumor: childhood cancer survivor study. *J Clin Oncol.* 2003 Sep 1;21(17):3255–61.
10. Evans AE, Anderson JR, Lefkowitz-Boudreaux IB, Finlay JL. Adjuvant chemotherapy of childhood posterior fossa ependymoma: cranio-spinal irradiation with or without adjuvant CCNU, vincristine, and prednisone: a Childrens Cancer Group study. *Med Pediatr Oncol.* 1996 Jul;27(1):8–14.
11. Ramaswamy V, Hielscher T, Mack SC, Lassaletta A, Lin T, Pajtler KW, et al. Therapeutic Impact of Cytoreductive Surgery and Irradiation of Posterior Fossa Ependymoma in the Molecular Era: A Retrospective Multicohort Analysis. *J Clin Oncol.* 2016 Jul 20;34(21):2468–77.
12. Morris EB, Li C, Khan RB, Sanford RA, Boop F, Pinlac R, et al. Evolution of neurological impairment in pediatric infratentorial ependymoma patients. *J Neurooncol.* 2009 Sep;94(3):391–8.
13. Chiu JK, Woo SY, Ater J, Connelly J, Bruner JM, Maor MH, et al. Intracranial ependymoma in children: analysis of prognostic factors. *J Neurooncol.* 1992 Jul;13(3):283–90.
14. Hübner J-M, Kool M, Pfister SM, Pajtler KW. Epidemiology, molecular classification and WHO grading of ependymoma. *J Neurosurg Sci.* 2018 Feb;62(1):46–50.

Epignatus con extensión intracraneana: autopsia, reporte de un caso, y revisión bibliográfica

Peluso m., Konsol o., Maineri c., Ciraolo c., Portillo s.
Servicio de Neurocirugía Pediátrica Hospital Italiano de Buenos Aires

EPIGNATUS CON EXTENSION INTRACRANEANA: AUTOPSIA, REPORTE DE UN CASO, Y REVISION BIBLIOGRAFICA



Peluso M., Konsol O., Maineri C., Ciraolo C., Portillo S.
Servicio de neurocirugía pediátrica hospital Italiano de Buenos Aires



Introducción

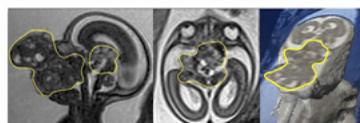
El epignatus es una variedad de teratoma faríngeo congénito. Su incidencia es de 1:35.000-200.000 recién nacidos vivos, constituyendo menos del 2% de todos los teratomas. Son esporádicos con predominancia femenina (3:1), y suelen aparecer en los hijos de madres jóvenes(1).

Metodología y descripción

Se reporta el caso de una paciente de 31 años de edad, primigesta, que consulta a las 20 semanas por hallazgo ecográfico de tumoración orofaríngea fetal. Se estudio luego con una resonancia obstétrica.



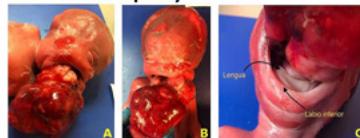
ECOGRAFIA 20.2 semanas
Masa de ecogenidad mixta que sobresale a la cavidad oral fetal. Las flechas indican la extensión retrofaringea y las líneas de puntos la distancia tumoral entre su componente oral e intracraneal.



RESONANCIA 21.3 semanas
Resonancia en corte sagital, axial y reconstrucción tridimensional: masa orofaríngea e intracraneana de bordes bien definidos (delimitada en amarillo). Es heterogénea con componentes hipo e hiperintensos vinculables a contenido sólido quístico.

Para el correcto asesoramiento y conducta, se tuvieron en cuenta los factores pronósticos (tamaño, localización, tasa de crecimiento, invasión intracraneal, diagnóstico pre-natal, malignidad)(2). Ante un tumor gigante, de localización intracraneana y crecimiento progresivo con obstrucción de la vía aérea, se dedujo la incompatibilidad con la vida extrauterina. La pareja solicitó el adelantamiento del parto. En ateneo multidisciplinario, se decidió la inducción al trabajo de parto.

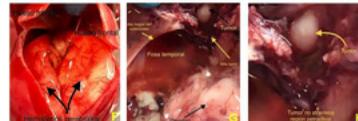
Autopsia y resultados



FOTOGRAFIAS A), B) y C): Feto femenino de 950 grs con teratoma maduro de 10x6x5 cm que protruye a través de la boca



FOTOGRAFIAS D): El tumor obstruía la tráquea, comprobándose que no hubiera sido posible la intubación o traqueotomía de urgencia. Había hidrosis de reciente comienzo (edema pleural bilateral/placentomegalia con edema vellosos difuso). **E):** Luego de retirada la tumoración se observó compromiso del paladar blando



FOTOGRAFIAS F): Hemisferios cerebrales sin malformaciones. **G) y H):** se observa compromiso de la base del cráneo (edemas), el tumor atravesaba la silla turca pero no la región petroclival, y reemplazaba los ganglios de la base y el tálamo. El diagnóstico patológico fue epignatus con compromiso intracraneano.

Discusión

En la actualidad se aplica el término epignatus a cualquier teratoma de la cavidad orofaríngea sin especificar el sitio de origen. Se caracteriza por tener tejidos que proceden de las tres capas germinales.

Su histología es benigna(2). Se lo sospecha clínicamente por polihidramnios y un aumento de alfafetoproteína en el laboratorio.

La pesquisa es por ecografía(3) pero es necesaria una resonancia obstétrica para descartar algunos diagnósticos diferenciales (meningo encefalocele, neuroblastoma, glioma nasal, teratoma cervical) y malformaciones en otras localizaciones que puedan asociarse(2). Pueden tener un crecimiento unidireccional o bidireccional.

La mayoría de las publicaciones de epignatus con tumor intracraneano se limitan a reportes de casos(1). La serie más extensa recopila trece casos (autopsias) de epignatus con crecimiento bidireccional(4).

Hubo un solo caso descrito de sobrevida en epignatus con crecimiento bidireccional, por lo que ante este diagnóstico el tratamiento quirúrgico agresivo se desaconseja. Kristina Mari informó un caso (autopsia) de epignatus con extensión intracraneana pero sin invasión cerebral(5).

En cuanto al tratamiento durante el embarazo, para el polihidramnios se utiliza el amniocentesis y se programa una cesárea.

Al nacimiento, las intervenciones bajo soporte placentario se estandarizan con la técnica EXIT (ex útero intrapartum treatment), la intubación orotraqueal debe ser rápida, requiriéndose en la mayoría de los casos una traqueotomía de urgencia(2).

En cuanto al tumor, la resección puede hacerse en varias etapas. La mayoría de los autores plantean un abordaje transoral para la extirpación completa, cuando el componente intracraneano sea mínimo o nulo(6).

Conclusión

Actualmente el tratamiento quirúrgico agresivo del epignatus con extensión intracraneana no está recomendado.

Creemos que correlacionando los estudios pre-natales con los hallazgos post-natales, se podría establecer una clasificación que determine la viabilidad fetal y los casos que serían candidatos a beneficiarse con un tratamiento quirúrgico.

Para esto será fundamental evaluar parámetros como invasión o no de estructuras críticas neurales (troco encefálico y ganglios basales), compromiso de la vía aérea y malformaciones asociadas.

No menos importante será la colaboración con otras especialidades. La práctica de una autopsia en todos los mortinatos seguirá brindando hallazgos adicionales que ayudaran a disminuir la mortalidad en esta rara enfermedad.

Referencias

1. Revista faso N16 2009. Epignatus-Revisión de casos en el Hospital Pediátrico Sor María Ludovica de La Plata Epignatus-José M. Castillo
2. Diagnóstico y tratamiento perinatal del epignatus: Revisión sistemática J. Morcillo, Cirugía Pediátrica. Hospitales U. Virgen del Rocío. Sevilla.
3. Ultrasound Obstet Gynecol 2014; 44: 495-496 Published online in Wiley Online Library. B. DELOISON.
4. "Y. Hosoda". 13 reportes de casos de epignatus con tumor intracraneano (entre 1861 a 1963)
5. Kirishima Mari et al". Diagnostic pathology 13:1(2018):99
6. Journal of Neurosurgery: Pediatrics March 2007/ Vol.106/No.3/Pages 232-236 James M. Johnston

RESUMEN

Metodología y descripción: se reporta el caso de una paciente de 31 años de edad, primigesta, que consulta a las 20 semanas por hallazgo ecográfico de tumoración orofaríngea fetal

Autopsia y resultados: se obtuvo un feto femenino de 950 grs con teratoma maduro de 10x6x5 cm que protruye a través de la boca

Discusión: en la actualidad, se aplica el término epignatus a cualquier teratoma de la cavidad orofaríngea sin especificar el sitio de origen. La pesquisa es por ecografía(3) pero es necesaria una resonancia obstétrica para descartar algunos diagnósticos diferenciales (meningo encefalocele, neuroblastoma, glioma nasal, teratoma cervical) y malformaciones en otras localizaciones que puedan asociarse(2). Pueden tener un crecimiento unidireccional o bidireccional. La mayoría de las publicaciones de epignatus con tumor intracraneano se limitan a reportes de casos.

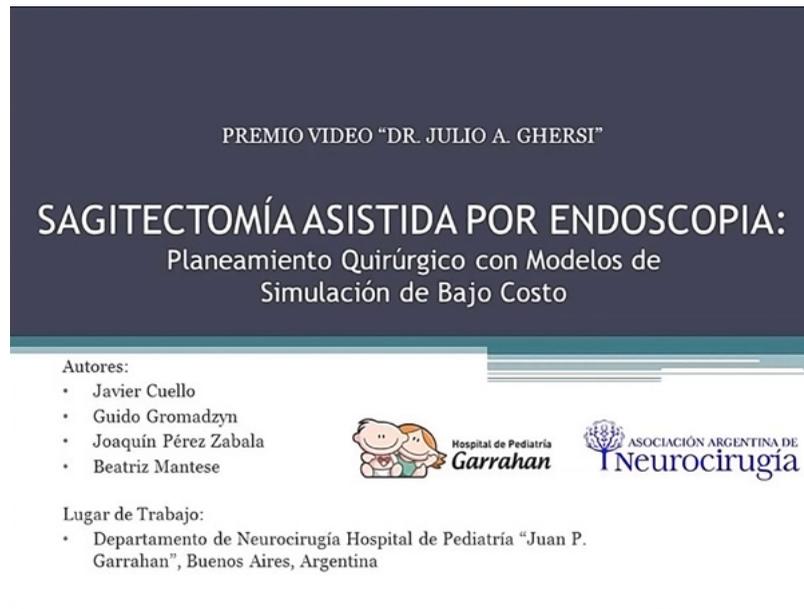
Conclusión: actualmente, el tratamiento quirúrgico agresivo del epignatus con extensión intracraneana no está recomendado. Creemos que correlacionando los estudios pre-natales con los hallazgos post-natales, se podría establecer una clasificación que determine la viabilidad fetal y los casos que serían candidatos a beneficiarse con un tratamiento quirúrgico.

Los autores declaran ningún conflicto de intereses.

Recibido: Agosto de 2020. Aceptado: Septiembre de 2020.

Sagitectomía Endoscópica: Planeamiento Quirúrgico con Modelos de Simulación de Bajo Costo

Cuello, Javier Francisco; Gromadzyn, Guido; Pérez Zabala, Joaquín
Departamento de Neurocirugía del Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan", Buenos Aires, Argentina.



RESUMEN

Objetivos: El objetivo es presentar un caso de sagitectomía asistida por endoscopia y su planificación y entrenamiento prequirúrgico con modelos de simulación de bajo costo.

Métodos: Se procesó una tomografía de un paciente con escafocefalia, a partir de la cual se realizó una impresión 3D de un cráneo sin huesos parietales. Se completó el modelo de simulación con materiales de bajo costo para simular los tejidos blandos y hueso. Se realizó el entrenamiento con un endoscopio de 30°. Luego del entrenamiento, se realizó una cirugía en un paciente de 2 meses de edad que presentaba una escafocefalia.

Resultados: Se creó un modelo de simulación de bajo costo (aproximadamente 20 US\$) para el entrenamiento de sagitectomía asistida por endoscopia. Se realizó la cirugía en un paciente, sin complicaciones quirúrgicas ni posoperatorias.

Conclusión: El entrenamiento con simuladores de bajo costo permite planificar una sagitectomía asistida por endoscopia, disminuyendo los errores y los tiempos de la curva de aprendizaje.

Palabras clave: Sagitectomía; Asistencia endoscópica. Neuroendoscopia; Craneostenosis; Simulación quirúrgica.

“Qué hay de nuevo...”

“Osseous Remodeling Technique of the Sella Turcica: A New Surgical Option for Primary Empty Sella Syndrome”

Gerardo Guinto, Barbara Nettel, Eli Hernández, David Gallardo, Norma Aréchiga, Moisés Mercado

World Neurosurg. (2019) 126:953-958. doi.org/10.1016/j.wneu.2019.02.195

La silla turca vacía (STV) o como se la denominó más recientemente, aracnoidocele selar, es una entidad clínico-radiológica con una prevalencia que, si bien no se conoce con exactitud, se estima que es entre el 2 al 20%¹. Dos tipos de STV han sido descritas según su etiología: primaria y secundaria. En la primaria, no existe antecedente de cirugía hipofisaria previa y se cree que se produce debido a un diafragma selar deficiente². Por otro lado, cuando se genera luego de la exéresis de un tumor hipofisario se denomina secundaria. Por lo general, la STV primaria es diagnosticada como un hallazgo incidental en resonancia magnética, en donde se evidencia una herniación aracnoidea y de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del diafragma selar, comprimiendo la glándula hipofisaria contra el piso de la silla turca. Algunos pacientes pueden manifestar síntomas clínicos (síndrome de silla turca vacía), entre ellos, cefalea, alteraciones endocrinológicas, fistula de LCR y alteraciones visuales. La cirugía está indicada en estas dos últimas manifestaciones.

Guinto et. al publican una técnica quirúrgica para el tratamiento de esta entidad que consiste en elevar la glándula pituitaria disecando la duramadre del piso selar y rellenando la silla turca con hueso heterólogo cadavérico. Esta técnica disminuye la tracción del quiasma óptico y del tallo pituitario produciendo una mejoría en la función visual y endocrinológica.³

Si bien variaciones de esta técnica ya han sido descritas anteriormente, incluso por el mismo autor, éstas difieren

principalmente en el material utilizado. El uso de tejido óseo autólogo (por lo general cresta ilíaca) tiene la desventaja de requerir una incisión adicional, lo que puede provocar dolor postoperatorio en el sitio dador y es difícil de manipular y moldear en el campo quirúrgico. El uso de fragmentos óseos del tabique nasal complementado con grasa o músculo, descrito por el mismo autor en 2002, tiene la desventaja de reabsorción del tejido blando con el tiempo.⁴ Por otro lado, el material inerte también ha sido utilizado para rellenar la silla turca y elevar la glándula. La principal desventaja de esto es el costo económico y un mayor riesgo de infección (en un corredor quirúrgico potencialmente contaminado).⁵

El hueso heterólogo de banco presentado en este trabajo tiene la ventaja de no requerir incisiones adicionales, es económico y fácil de obtener, viene de diferentes tamaños y facilita el seguimiento radiológico postoperatorio. Un aspecto técnico importante que resaltan los autores es la utilización de fragmento óseo trilaminar con el objeto de disminuir la reabsorción en el postoperatorio alejado.

Hasta ahora ha sido probada en pocos pacientes debido a que no es frecuente la indicación quirúrgica, pero es una técnica económica que no requiere incisiones adicionales y es fácilmente reproducible en nuestro medio ya sea por vía endonasal endoscópica o microquirúrgica.

Esta técnica representa, en nuestra opinión, un método simple y reproducible para el tratamiento de la STV sintomática.

Pablo Ajler

Jefe de Cirugía de Base de Cráneo,
Servicio de Neurocirugía,
Hospital Italiano de Buenos Aires

Pedro Plou

Residente,
Servicio de Neurocirugía,
Hospital Italiano de Buenos Aires

BIBLIOGRAFÍA

1. Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kocczak A. Primary Empty Sella Syndrome and the Prevalence of Hormonal Dysregulation. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(7):99-105. doi:10.3238/arztebl.2018.0099
2. Barzaghi LR, Donofrio CA, Panni P, Losa M, Mortini P. Treatment of empty sella associated with visual impairment: a systematic review of chiasmectomy techniques. *Pituitary.* 2018 Feb;21(1):98-106. doi: 10.1007/s11102-017-0842-6. PMID: 29027644.
3. Guinto G, del Valle R, Nishimura E, Mercado M, Nettel B, Salazar F. Primary empty sella syndrome: the role of visual system herniation. *Surg Neurol.* 2002;58:42-47.
4. Guinto G, del Valle R, Nishimura E, Mercado M, Nettel B, Salazar F. Primary empty sella syndrome: the role of visual system herniation. *Surg Neurol.* 2002 Jul;58(1):42-7; discussion 47-48. doi: 10.1016/s0090-3019(02)00766-8. PMID: 12361647.
5. Alvarez Berastegui GR, Raza SM, Anand VK, Schwartz TH. Endonasal endoscopic transphenoidal chiasmectomy using a clival cranial base cranioplasty for visual loss from massive empty sella following macroprolactinoma treatment with bromocriptine: case report. *J Neurosurg.* 2016 Apr;124(4):1025-31. doi: 10.3171/2015.2.JNS142015. Epub 2015 Sep 4. PMID: 26339851.

“Este caso me desorientó...”

Martinez Silvina A., Montilla Flor, Álvarez Caicedo Diana, Costa Carla, Casco Alejandro, Feldman Santiago

Servicio de Neurocirugía, Hospital El Cruce.

Paciente femenina de 2 años, sin antecedentes de relevancia, quien consultó en otro centro por cuadro de diarrea, vómitos y fiebre de 5 días de evolución, asociado a bradipsiquia y tendencia al sueño. A su ingreso se solicitó tomografía computada de cerebro (TC), evidenciando ventriculomegalia asociada a edema periependimario y múltiples imágenes isodensas (frontal basal derecha, frontal izquierda y parietal homolateral) con marcado edema perilesional. Se decidió realizar resonancia magnética (RMN) para caracterizar mejor las lesiones. (Figura 1).

Como diagnósticos diferenciales al inicio se consideraron lesiones de origen tumoral e infecciosas, obligando esta úl-

tima sospecha a descartar causas de inmunosupresión y lesiones ocupantes de espacio cerebrales asociadas a ellas. Se solicitaron serologías para HIV, Hepatitis B, Hepatitis C, VDRL, Toxoplasmosis, Citomegalovirus, Virus Epstein-Barr y Chagas, todos con resultado negativo. Se constató calendario de vacunación completo y se realizó radiografía de tórax la cual no presentaba imágenes patológicas agregadas. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro cubriendo gérmenes comunes (Ceftazidime + Vancomicina + Metronidazol).

Posteriormente, la paciente evolucionó con anisocoria a expensas de midriasis derecha, sin mayor alteración del ni-

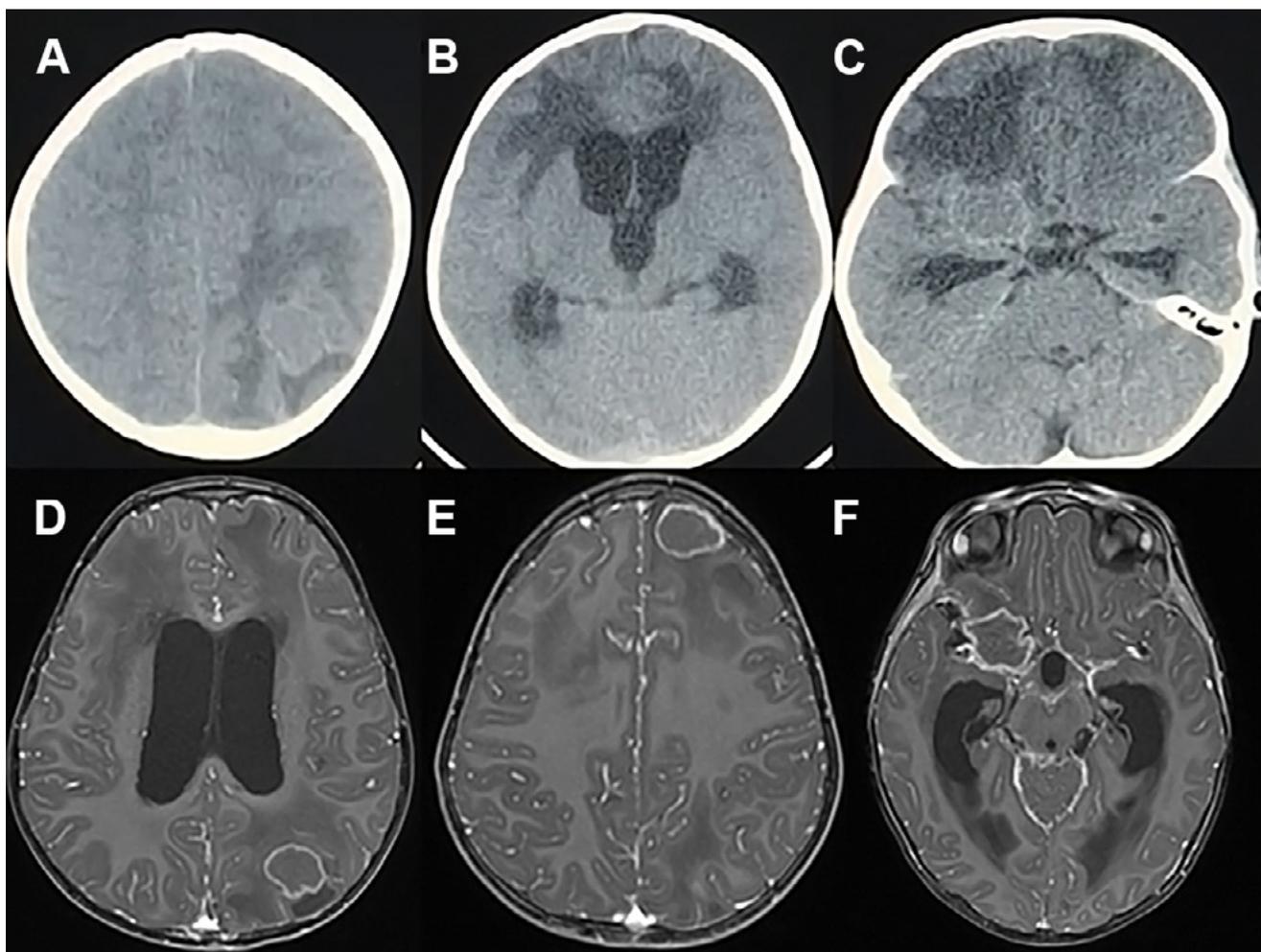


Figura 1: A, B y C: TC de ingreso. D, E y F: RMN, secuencias T1 con contraste, se observan lesiones parietal izquierda, frontal homolateral y frontobasal derecha respectivamente. Las mismas de características cortico-subcorticales de entre 11 y 20 mm de diámetro promedio, asociadas a edema vasogénico perilesional, de bordes hiperintensos en T1 con hipodensidad central e hipointensas en T2 y Flair, con realce anular y periférico tras administración de contraste. Así mismo se observó marcado realce cisternal basal tras la administración de gadolinio.

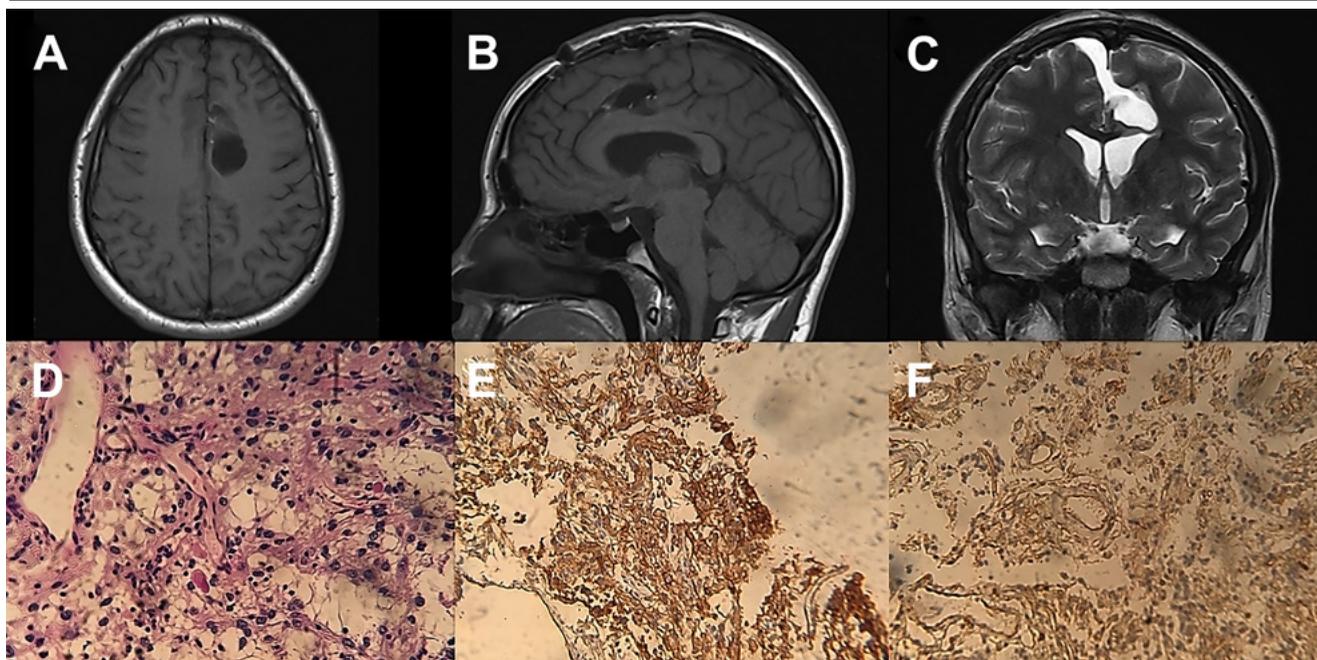


Figura 2: Se observan RMN con contraste de ingreso (A, B y C) y al año de la cirugía y tratamiento antibiótico (D, E y F).

vel de la conciencia. Realizamos una nueva TC de cerebro que no presentó cambios respecto a la de ingreso ni signos de compresión estructural del III par.

A pesar de no presentar cambios tomográficos, se decidió adoptar conducta quirúrgica: colocación de ventriculostomía izquierda para tratamiento de la hidrocefalia y evacuación del absceso frontal homolateral con toma de muestra para diagnóstico etiológico y así poder realizar tratamiento antibiótico dirigido.

En la intervención quirúrgica se realizó la exéresis total de la lesión frontal izquierda en una pieza, la cual presentaba consistencia sólida y duro elástica. Esto último nos orientó hacia la sospecha de un tuberculoma, por lo que se envió parte de la muestra a cultivo de micobacterias y a anatomía patológica. Tomando en cuenta el hallazgo quirúrgico, se reinterpretó el cuadro de midriasis derecha secundario a aracnoiditis basal. Se instauró tratamiento empírico para tuberculosis (TBC) meníngea (sumado al esquema previo) y se solicitó prueba de tuberculina (PPD) y aspirado traqueal.

El informe de anatomía patológica arrojó “Granuloma de tipo tuberculoide” y en la tinción de Ziehl-Neelsen se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes; sin embargo, los cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) y aspirado traqueal no aislaron el bacilo de *Mycobacterium Tuberculosis*.

Por persistencia de hidrocefalia se realizó derivación ventrículo peritoneal.

Actualmente, la paciente cumple un año de tratamiento antituberculoso, observándose franca disminución del tamaño de las lesiones (Figura 2). Al examen físico, la paciente no presenta déficit neurológico, con recuperación

completa del III par craneal.

La TBC es una enfermedad infecciosa que, a pesar de tener un tratamiento eficaz, continúa siendo un importante problema en la salud pública en nuestro país. El 20-30% desarrollan formas extrapulmonares, siendo la afectación del sistema nervioso central (SNC) una de las formas con peor pronóstico.^{1,2}

Es de destacar que la vacuna BCG ha demostrado una eficacia de entre 64 – 100% para prevenir las formas meníngea y diseminada. Dicha eficacia es mayor en neonatos y desciende con el paso de los años.^{3,4} A su vez, se ha observado un mayor riesgo de desarrollar formas graves en niños con coinfección por HIV, desnutrición o cualquier condición que pudiera deprimir la inmunidad, incluyendo pacientes vacunados.⁴

La forma de presentación clínica suele ser como un cuadro de meningitis febril subaguda (> de 1 semana), rigidez de nuca, cefalea y vómitos. Otros síntomas que deben orientar hacia esta etiología son cambios en el nivel de conciencia, de la personalidad y parálisis de los pares craneales (principalmente II, III y VI). Esta afectación de los pares craneales puede deberse a aracnoiditis basal, efecto de masa de un tuberculoma o absceso, infarto en el tronco encefálico o como producto de hipertensión intracraneal por hidrocefalia. Después del tratamiento, el 97% suele recuperar el déficit sin secuelas permanentes.²

El análisis del LCR suele presentar baja concentración de glucosa, con proteínas elevadas y pleocitosis linfocitaria. En fases precoces puede mostrar predominio de polimorfo nucleares. La baciloscopía en LCR puede ser positiva, pero tiene una sensibilidad muy baja, siendo el cultivo el Gold

standard para el diagnóstico (sensibilidad 25-70%).^{5,6}

Entre el 30-50% de los pacientes con meningitis tuberculosa presenta TBC pulmonar activa en la radiografía de tórax.⁵

La RMN es el estudio por imágenes de elección por su mayor sensibilidad y siempre debe realizarse con contraste. Los hallazgos típicos de la meningitis tuberculosa son: engrosamiento leptomeníngeo o aracnoiditis, realce meníngeo basal, infartos de ganglios basales bilaterales, hidrocefalia comunicante, abscesos o tuberculomas.

El tratamiento consta de dos etapas: la fase intensiva (2 meses) con Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol y la fase de continuación (10 meses) con Isoniazida y Rifampicina. En el caso de presencia de tuberculomas, debe alargarse hasta los 18 meses. Se recomienda el uso de glucocorticoides adyuvante en todos los casos de meningitis tuberculosa (confirmada o sospechada).⁶

CONCLUSIÓN

En nuestro caso, el antecedente de vacunación BCG, la ausencia de síntomas respiratorios previos o contacto estrecho con caso sospechoso, el análisis citofisicoquímico del LCR dentro de parámetros normales, los resultados serológicos negativos, la radiografía de tórax normal, aspirado traqueal y cultivos negativos para *Mycobacterium Tuberculosis*, fueron factores confundidores para el diagnóstico. Consideramos importante incluir TBC entre los diagnósticos diferenciales de abscesos cerebrales bacterianos en nuestro medio y, por lo tanto, sospechar dicha etiología ante trastornos transitorios de pares craneanos y deterioro neurológico. Es fundamental instaurar el tratamiento en forma temprana, aún sin confirmación diagnóstica, ya que dejado a su libre evolución puede resultar en secuelas severas e inclusive la muerte del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. R. Bryan Rock, Michael Olin, Cristina A. Baker, Thomas W. Molitor, and Phillip K. Peterson. (2008). Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. 21(2): 243–261.
2. Saurabh Gaba, Monica Gupta, Amtoj Singh Lamba, Arshia Bhardwaj, and Harsheel Gupta. (2020). Bilateral Complete Oculomotor Palsy in Tubercular Meningitis. 12(10): e11001.
3. Comité Asesor de Vacunas. (2021). Tuberculosis. BCG. Manual de vacunas en línea de la Asociación Española de Pediatría.
4. Ministerio de Salud de la Nación. (2003-2004). Normas nacionales de Vacunación. (33-37).
5. R. Bryan Rock,* Michael Olin, Cristina A. Baker, Thomas W. Molitor, and Phillip K. Peterson. (2008). Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. 21(2): 243–261.
6. Unidad de Patología Infecciosa e Inmunodeficiencias de Pediatría. Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. (2020). Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis con afectación del sistema nervioso central en pediatría. Meningitis tuberculosa.

“Releyendo a...”

Sawamura Y, Abe H. Hypoglossal–facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique J Neurosurg. 1997; 86:203–6

Jorge Bustamante

Hospital de Alta Complejidad El Cruce SAMIC. Hospital de Niños SM Ludovica.

El artículo publicado por Sawamura Y. y Abe H. hace más de dos décadas representó una técnica revolucionaria para las cirugías contemporáneas de reanimación facial con axones del nervio hipogloso.¹ Estos procedimientos se realizan cuando no es posible neurotizarse al nervio facial con un cabo proximal del propio nervio. Esta situación se observa luego de la exéresis de tumores del ángulo pontocerebeloso, en la que se daña al VII par en su trayecto cisternal. La dificultad de realizar la neoanastomosis del hipogloso con el facial en su porción extracraneal reside en la distancia anatómica en la que se encuentran.

Antecedentes:

Hasta ese entonces se encontraban disponibles diferentes procedimientos para sortear esas distancias:

- La técnica clásica, descrita por Körte W en el año 1903², consiste en la sección total del XII par craneal con la consiguiente hemiatrofia lingual, y la posterior sutura al VII par seccionado a la salida del foramen estilomastoideo.
- En la descrita por May M et al. en 1991³, se realiza una sección parcial del hipogloso y un injerto interpuesto entre este nervio y el facial, también seccionado a su salida de la base del cráneo. Las desventajas de utilizar un injerto son numerosas: cicatrices y pérdida de función del sitio dador, que el brote axonal deba atravesar dos sitios de anastomosis, y que el injerto sea deficitario en vascularización y factores neurotróficos que atraigan al brote axonal.
- La publicada por Arai H et al. en 1995⁴, consta en una disección longitudinal del hipogloso y su neoanastomosis con el VII par, seccionado al mismo nivel que las dos técnicas precedentes. Al realizar dicha disección de manera extensa, en un nervio monofascicular como lo es el

XII par, difícilmente no produzca el detrimento de los axones, debido a la disposición plexual interna de las fibras nerviosas. Esto se ve reflejado en un mayor grado de hipotrofia lingual.

Innovación de Sawamura - Abe:

Como estas técnicas asumían los perjuicios ya enumerados, Sawamura ideó la obtención de una mayor longitud del cabo distal del nervio facial, mediante disección ósea intramastoidea. Logró, de esta manera, el acercamiento directo del VII par al hipogloso, al que le realizaba una sección incompleta y su posterior microanastomosis.

Describe para ello una incisión en forma de “S” de aproximadamente 8 cm de longitud, en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Expone el tercio anterior de la apófisis mastoideas y la porción extracraneal del facial, hasta su ingreso en la glándula parótida. Posteriormente, fractura y retrae hacia anterior a la apófisis estiloides, para luego realizar un fresado mastoideo con técnica microquirúrgica y exponer el VII par en la totalidad de su segmento descendente. Acto seguido, secciona el nervio en situación proximal, escinde la cuerda del tímpano, y rebate hacia inferior todo el cabo distal del VII par hasta presentarlo al hipogloso. Divulsiónea y secciona entre la mitad y las 2/5 partes del XII par, continuando con una anastomosis epineural con 4 o 5 puntos de nylon 10.0.

Fortalezas:

Es una técnica novedosa, con buenos resultados clínicos, que permite reanimar al nervio facial manteniendo el trofismo lingual. Para ello, no realiza una sección completa del hipogloso ni su disección longitudinal; sólo utiliza entre la mitad y sus 2/5 partes. Tampoco se vale de injertos nerviosos, aboliendo las comorbilidades y el tiempo quirúrgico que implica la cosecha del injerto.

Permite realizar una microanastomosis sin tensión, lo cual es muy importante para mantener los extremos de los cabos

El autor agradece los valiosos consejos del Dr. M Socolovsky en la preparación de este análisis bibliográfico.

correctamente irrigados, y favorecer el brote axonal.

Debilidades:

Un desacierto del presente artículo reside en el título y la descripción misma de la técnica microquirúrgica, ya que no se trata de una anastomosis nerviosa término lateral, sino de una verdadera término terminal parcial. Al seccionar al XII par de manera trasversal, para luego suturar su epineuro con su contraparte del cabo distal del nervio facial, se presentan axones seccionados trasversalmente del hipogloso con las bandas de Büngner del facial, constituyendo una verdadera sutura epineural término terminal parcial.

El artículo posee un bajo número de casos (cuatro), empero en la discusión sostiene que, por este motivo, sus resultados no son concluyentes. Es de destacar que estudios posteriores de otros autores han aportado un mayor número de casos, validando la técnica con buenos resultados.

El concepto a remarcar en anastomosis de nervios periféricos es lograr un correcto afronte con la menor cantidad de puntos de sutura posibles. Normalmente en la reproducción de esta técnica alcanzan con 2 o 3, mientras que el autor utiliza entre 4 o 5 puntos de nylon 10.0.

Sawamura menciona que durante el procedimiento, fractura la apófisis estiloides y la retrae hacia anterior junto a

sus músculos y ligamentos. No explica los fundamentos de este paso quirúrgico, redundando en un daño innecesario que no favorece la correcta anastomosis sin tensión de los nervios.

En comparación con la técnica clásica, resulta más laboriosa y demandante, ya que requiere disección ósea con un drill y, por ende, el tiempo quirúrgico se ve incrementado. Esto también tiene traducción en el aumento de los costos de la cirugía.

En el mismo mes que el neurocirujano japonés Yutaka Sawamura envía el artículo para su publicación (abril de 1996), dos otorrinolaringólogos australianos, Atlas M y Lowinger D 5, presentan en un congreso de su especialidad una técnica muy similar en 3 pacientes.

Mensaje Final:

El presente artículo analizado describe por primera vez la anastomosis XII-VII mediante una disección mastoidea. Su serie de 4 pacientes evoluciona con buenos resultados funcionales, evitando además la hemiatrofia lingual. A casi 25 años de su descripción original, la genialidad de este autor nos brindó la técnica de elección actual en la reanimación del nervio facial, secundario a lesiones por exéresis de tumores del ángulo ponto cerebeloso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sawamura Y, Abe H. Hypoglossal-facial nerve side-to-end anastomosis for preservation of hypoglossal function: results of delayed treatment with a new technique. *J Neurosurg.* 1997; 86:203-6.
2. Korte W. Nerve grafting: facial nerve on hypoglossal. *Dtsch Med Wochenschr.* 1903;29:293-5.
3. May M, Sobol S, Mester SJ. Hypoglossal-facial nerve interpositional graft for facial reanimation without tongue atrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 818-25.
4. Arai H, Sato K, Yanai A. Hemihypoglossal-facial nerve anastomosis in treating unilateral facial palsy after acoustic neurinoma resection. *J Neurosurg.* 1995; 82: 51-4.
5. Atlas M, Lowinger D. A new technique for hypoglossal-facial nerve repair. 1997;107:984-91.

Aneurisma incidental en mi consultorio

Horacio Solé

Hospital Pirovano. CABA, Argentina.

El neurocirujano que hace consultorio suele encontrarse con pacientes con patologías muy variadas.

Hay quienes vienen por síntomas banales, contándonos sucesos que no tienen que ver con su patología, haciéndonos sentir más psicólogos que cirujanos. Otros, que informados por internet pretenden sugerirnos una determinada conducta. En el otro extremo, tenemos al paciente que trae entre sus estudios una patología grave y claramente quirúrgica, como lo es, por ejemplo, un tumor cerebral. En ocasiones, nos vemos enfrentados a situaciones complejas, como es la de aquellas patologías potencialmente peligrosas que aún no se han expresado en síntomas y ese es el caso de los aneurismas incidentales.

Con el término aneurismas incidentales hacemos referencia al hallazgo de la patología vascular en aquellos pacientes a quienes se le han solicitado estudios por otras causas o motivos como, por ejemplo, un trauma craneano o síntomas menores (mareos o hallazgos en el curso de estudios de rutina por otra enfermedad).

En general, el paciente que viene a la consulta por esta circunstancia no tiene conciencia aún de lo peligroso de la situación.

Cuando comenzamos a explicarle el diagnóstico, el paciente expresa en principio asombro e incredulidad y, luego, trasunta a mucho temor cuando se le advierte de un posible sangrado y riesgo de vida.

En la mayoría de los casos, hacerle entender al paciente lo riesgoso de esta patología es difícil considerando que no siente ningún síntoma y no comprende por qué debería someterse a más estudios y, eventualmente, a un procedimiento quirúrgico.

No existe duda en la comunidad neuroquirúrgica que un aneurisma es fuente potencial de sangrado y que, por ende, hay que actuar frente a una malformación vascular, antes que se rompa y sangre.

Existen hasta fórmulas matemáticas (Chang, Yoshimoto) para calcular el riesgo de sangrado en comparación al riesgo de tratamiento. Sin embargo, todos sabemos que en esta patología cada paciente es diferente por edad, ubicación de la lesión y tamaño de la misma.

Algunos estudios preconizan no hacer nada y sólo controlar periódicamente en aneurismas de menos de 3 mm, pero personalmente he visto que aneurismas muy pequeños han generado hemorragia subaracnoidea.



Figura 1: Hallazgo de disección que muestra un aneurisma silviano. Si bien esto muestra que no todos los aneurismas sangran, si el mismo hubiera sido hallado en vida de la persona, debería haber sido tratado.

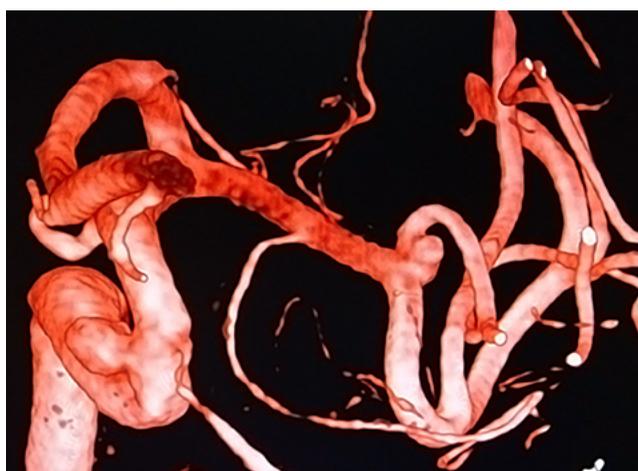


Figura 2: Un estudio que muestra el hallazgo incidental de 2 aneurismas pequeños: uno paraclinoideo y otro silviano. El paraclinoideo no implica riesgo importante de sangrado, ya que se encuentra debajo del anillo dural distal, en el segmento clinoides de la carótida. El silviano si bien es pequeño, está en la dirección del flujo arterial y, para mí, debe tratarse.

Por otro lado, estudios prospectivos muestran una tasa anual de ruptura que ronda el 1%. Es sabido también que la posibilidad de sangrado es mayor en aneurismas de fosa posterior y que el mismo está en relación directa con el tamaño del aneurisma.

Nos enfrentamos también a la angustia del paciente que acaba de enterarse que tiene una lesión potencialmente mor-

tal. Lo primero que intento hacer es tranquilizarlo, explicándole que son lesiones que tienen tratamiento. También, que pese a pensar que de no haberse hecho el estudio no estaría atravesando este momento de desazón, trato de hacerle entender que lo mejor es haberlo “descubierto” cuando aún no dio síntomas.

Habiéndole explicado claramente los riesgos y las formas de tratamiento la decisión del paciente es fundamental. Y surgen así situaciones particulares: como el de una mujer, con un aneurisma silviano claramente quirúrgico que no aceptó ser intervenida quirúrgicamente y concurre desde hace 10 años al consultorio con su angio resonancia mostrándome que el aneurisma sigue allí sin crecer y, obviamente, sin sangrar.

También encontramos al paciente que se “desespera” y quiere que le resuelvan el problema lo antes posible.

Cuando se trata de aneurismas intracavernosos o paraclinoideos pequeños, debajo del anillo dural superior, no los considero tratables y los sigo anualmente. En relación con los otros aneurismas de la circulación anterior, por más pequeños que sean, soy muy prudente y en general indico la

intervención. No encuentro manera razonable de asegurarle al paciente que su aneurisma nunca le va a sangrar.

En cuanto al tratamiento en sí, el clipado de un aneurisma incidental es anatómicamente muy placentero, dado que no existen adherencias o engrosamientos aracnoidales causados por una hemorragia, lo cual hace la disección y el consecuente clipado muy fácil. Además, en general, no existe el temido vasoespasmio post-operatorio, tan deletéreo para el paciente.

A pesar de ello, es fundamental plantearle al paciente todas las opciones terapéuticas sin soslayar los avances en el tratamiento endovascular de los aneurismas. Le planteo al paciente todas las opciones terapéuticas con sus pro y contras (ya que tanto el clipado como la embolización los tienen) y el paciente debe elegir qué hacer.

Como conclusión, debemos decir que un aneurisma cerebral, aún por pequeño que sea, representa un riesgo potencial de morbi-mortalidad, por lo cual se debe ser enérgico en la resolución del caso y muy explícito con el paciente acerca de su patología.

Aneurismas no rotos. Consideraciones sobre su manejo

Edgardo Spagnuolo, Alejandra Jaume

Servicio de Neurocirugía. Unidad Docente Asistencial
Hospital Policial. Montevideo, Uruguay

Los aneurismas cerebrales rotos no merecen discusión en cuanto a la decisión de si tratar o no. Se puede discutir cuál es el tratamiento ideal para cada aneurisma en particular. Es diferente la situación cuando uno se enfrenta a un aneurisma no roto.

En lo personal, es un tema al que le dediqué horas de estudio en los últimos 15 años. Incluso presenté en Congresos Internacionales y luego publiqué una propuesta de clasificación y de tratamiento sobre estos aneurismas en particular.

Es muy común que al aneurisma no roto se lo mencione como "aneurisma incidental". Esto es erróneo, ya que el incidental es una variedad de aneurisma no roto. Además tiene implicancias terapéuticas.

Ni que hablar que es un tema muy importante y que debe lograrse un consenso entre los médicos sobre la terminología de este amplio grupo de aneurismas, y sus diferencias, para luego poder ofrecerle al paciente una opción terapéutica.

Por definición aneurisma no roto es aquel que no debutó con un sangrado. Cuando un aneurisma sangra, la mayoría de las veces corresponde a una Hemorragia Subaracnoidea (HSA) y en un porcentaje menor de casos a una hemorragia parenquimatosa (hematoma cerebral).

Es bien sabido que estos aneurismas, siempre y cuando el paciente esté en condiciones neurológicas aceptables, deben ser tratados y lo antes posible. La opción de cirugía convencional o endovascular dependerá de varios factores, desde la experiencia del cirujano actuante, pasando por las posibilidades económicas y de equipamiento del Centro Asistencial, y ni que hablar de las características del aneurisma. Todo esto ha sido y es motivo de múltiples publicaciones y discusiones, estando en este momento en Uruguay culminando un estudio multicéntrico prospectivo para el análisis de las HSA aneurismáticas. Al día de hoy podemos aseverar que el tratamiento ideal no existe y que, en manos con experiencia, los porcentajes de éxito y buena evolución son bastante similares con las dos grandes posibilidades terapéuticas.

En aneurismas no rotos no pasa lo mismo. Lo primero a aclarar es que el aneurisma no roto incluye a un amplio grupo de malformaciones vasculares y distintas situaciones. Los aneurismas no rotos se dividen en tres grandes grupos:

- Aneurismas incidentales
- Aneurismas testigo
- Aneurismas sintomáticos

Aneurisma incidental es aquel al que se llega al diagnóstico por un motivo distinto a una hemorragia. Además, siempre debe ser asintomático. Por ejemplo, un paciente al que se le solicita un estudio de imagen (Tomografía de Cráneo, Resonancia Magnética) por síntomas o motivos varios, como por ejemplo cefaleas crónicas o migraña. Estudios de valoración general. Búsqueda de lesiones en pacientes portadores de tumores sistémicos, etc. En esos estudios aparece una imagen sospechosa de un aneurisma que luego se puede confirmar con una angioTC, una angioRM o una angiografía por cateterismo. No hay que quedarse con la sospecha de la TC o de la RM. Es imprescindible un estudio vascular no sólo para confirmar, sino también para ver tamaño, existencia o no de pseudoaneurismas asociados, cuello, relación cuello-fondo. Hay que tener en cuenta también la edad y comorbilidades del paciente. Todos estos factores serán decisivos en el momento de tomar la decisión quirúrgica o no. Ni que hablar que por ser aneurismas incidentales y en caso de decidirse tratamiento debe ser llevado adelante por un especialista con mucha experiencia. Hay que tener en cuenta que la mortalidad del tratamiento de un aneurisma de este tipo debe ser cercana a 0% y la morbilidad menor al 5%.

Aneurisma testigo son un grupo de aneurismas no rotos, que se dan en pacientes con aneurismas múltiples y donde uno sangró. Al estudiar ese aneurisma sintomático aparece en la imagenología uno o más aneurismas no rotos. Pueden ser homolaterales o alejados en el encéfalo. Cabe incluso la posibilidad de aneurismas múltiples, tanto del mismo lado, como en hemisferio cerebral contralateral o supra e infratentoriales. Este grupo de aneurismas es muy importante reconocerlo, ya que siempre debe ser tratado. Las condiciones sistémicas que determinaron que un aneurisma sangrara persisten y, por lo tanto, el o los otros aneurismas (testigos) en algún momento van a sangrar. No es necesario recordar que la HSA tiene una elevada morbimortalidad. Si un paciente sobrevivió a un sangrado, tiene pocas chances de hacerlo ante un nuevo sangrado y por un aneurisma distinto al que provocó la hemorragia inicial. La pregunta puede ser cuándo tratar un aneurisma testigo. A mi criterio, si las condiciones neurológicas y sistémicas del paciente lo permiten, y si el cirujano tiene la suficiente experiencia, se pueden tratar en el mismo acto en que se trata el que se rompió. En caso de que las condiciones no lo permitan, una vez que el paciente esté mejor, ahí se debe tratar. En lo personal, inde-

pendientemente de los factores expuestos no dejo pasar más de 3 meses entre la cirugía inicial y la del tratamiento del aneurisma testigo.

Aneurisma sintomáticos son aquellos que no sangraron pero que se tornan sintomáticos por ser gigantes y actuar a forma pseudotumoral o que, sin ser gigantes, comprimen estructuras y dan síntomas vinculados a esa estructura comprimida. La mayoría de los aneurismas de este grupo son gigantes y pueden llegar a varios centímetros de tamaño, determinar edema peri-lesión y compresión de estructuras. La gran mayoría de estos son quirúrgicos y por técnicas convencionales, ya que se debe reseca la masa “tumoral” que comprime el cerebro.

Por esto, lo primero que debemos hacer frente a un aneurisma no roto en el consultorio es incluirlo en alguno de los grupos mencionados para definir la mejor conducta terapéutica.

Si bien el único trabajo grande sobre el manejo de los aneurismas no rotos es el ISUIA 1 en sus dos publicaciones, no lo considero como guía ya que no toma en cuenta mucho de lo que expongo en esta presentación. Además, son claros en decir que si bien en algunos aneurismas el riesgo de sangrado es muy bajo, nunca es “0”. Posterior al ISUIA no hay trabajos multicéntricos que nos permitan identificar qué aneurisma debe ser tratado y cuál no. El score de PHASES 2 publicado en 2014 es una clasificación más nueva que intenta determinar qué aneurismas tienen indicación de tratamiento. Este analiza 6 variables: población, edad, hipertensión, si tuvo HSA o no, tamaño, y topografía del aneurisma. El punto de corte se plantea a nivel de 3 puntos, y se recomienda tratar a todos los pacientes que tienen un score de

PHASES mayor a 3. De todas maneras, una puntuación de PHASES ≤ 3 se asocia con una probabilidad baja pero no despreciable de rotura de aneurisma, y la especificidad del clasificador es baja.

Por todo lo expuesto en mi consultorio cuando veo un paciente con un aneurisma grado 0, prefiero indicar el tratamiento, ya que insisto que en manos entrenadas el riesgo de mortalidad es prácticamente nulo y la morbilidad muy baja. Un aneurisma asegurado hace desaparecer el riesgo de sangrados en un futuro.

Como conclusión, los aneurismas no rotos testigo y sintomáticos siempre deben ser tratados, ya sea para evitar un sangrado o para reseca un “tumor” que comprime el cerebro.

El único grupo que puede llegar a requerir discusión son los incidentales. Aquí hay que poner en la balanza la mortalidad si sangran, el riesgo de ruptura de un aneurisma acumulable en el tiempo, y el riesgo vinculado al tratamiento seleccionado. La edad es un factor determinante, ya que si es joven y la expectativa de vida es larga, tiene mayor tiempo de exposición para favorecer un sangrado.

En lo personal, indico cirugía en todo aneurisma incidental en menores de 60 años, salvo algunos del sector posterior a los que refiero a terapia endovascular, pero siempre tratarlos.

En los mayores de 60 años, si la condición general es buena y si tienen factores de riesgo (hipertensión arterial, fumador, etc.) indico siempre tratamiento. Es muy personal y depende de cómo sea el aneurisma y cómo vea al paciente si lo dirijo a endovascular o cirugía convencional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whisnant JP et al. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103–10.
2. Bijlenga P, Gondar R, Schilling S, Morel S, Hirsch S, Cuony J, et al.

PHASES Score for the Management of Intracranial Aneurysm: A Cross-Sectional Population-Based Retrospective Study. *Stroke*. 2017 Aug;48(8):2105-2112. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017391. Epub 2017 Jun 30.

Aneurisma incidental en mi consultorio

Edgar Nathal

Director Médico y jefe de Neurocirugía Vascular. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" Ciudad de México.

Con regularidad, llegan a mi consulta pacientes con aneurismas que fueron hallazgos incidentales durante estudios de imagen realizados por otras causas puntuales (v.gr. cefalea recurrente, adormecimiento facial, trauma craneal o simplemente por estudios de revisión rutinarios). El hallazgo de una imagen compatible con un aneurisma inicia una serie de comentarios y recomendaciones por el médico tratante (que frecuentemente no es neurocirujano). Algunas de ellas son dirigidas con conocimiento del tema hacia opciones quirúrgicas o endovasculares, en otros casos, existe un sesgo evidente y recomendaciones que se salen de las guías de manejo hechas por las asociaciones dedicadas al tema. Un factor muy común es el hecho de que el paciente llega frecuentemente aterrizado al consultorio por las recomendaciones realizadas por el médico que hace el diagnóstico ("es una lesión mortal", "tiene alto riesgo de ruptura si no se trata inmediatamente", "no debe hacer ningún esfuerzo", etc.). Desafortunadamente, estas afirmaciones son en ocasiones ratificadas por neurocirujanos.

Sin embargo, si somos honestos con nosotros mismos y con los pacientes, existen las suficientes evidencias acumuladas en la literatura que nos permiten ser claros y objetivos. En el pasado se decía "aneurisma que se detecta es aneurisma que se debe tratar". Actualmente, las recomendaciones que yo les ofrezco a los pacientes obedecen principalmente al tamaño y localización de las lesiones. Aneurismas muy pequeños (3 mm o menos) se pueden mantener en seguimiento si el paciente lo desea. Las lesiones entre 4-7 mm son lesiones controvertidas. Todo neurocirujano tiene experiencia en haber tratado aneurismas que se han roto en este rango de tamaño, contrario a lo que se recomienda en algunas publicaciones (v.gr. *N Engl J Med* 1999; 340:1439-1442. DOI: 10.1056/NEJM199905063401815) que extienden el riesgo real hasta lesiones de 10 mm. En estos casos, trato de ofrecerle al paciente una información suficiente para decidir si lleva un seguimiento con vigilancia periódica para su-

pervisar el tamaño de la lesión o se opta por tratarlos. Aneurismas de 10 mm o más indudablemente deben tratarse a la brevedad por el riesgo que representan. La razón de tratarlos es obvia basado en datos duros que deben ser entendidos por el paciente: la mortalidad asociada a una ruptura es del 50% y un riesgo de discapacidad del 25% de los sobrevivientes por complicaciones del tratamiento o de la hemorragia subaracnoidea. Por otro lado, en manos expertas, la morbimortalidad asociada debe ser menor del 3%. La otra variable que tomo en cuenta en las recomendaciones al paciente es la localización de los mismos. Aneurismas de la circulación anterior son asequibles al tratamiento quirúrgico. Los aneurismas incidentales de la circulación posterior localizados en el tope de la basilar, arteria cerebral posterior o arteria vertebral-PICA también pueden ser tributarios de cirugía. En lo personal, en los únicos aneurismas que recomiendo tratamiento endovascular de primera intención es en los localizados en el tronco de la arteria basilar por lo extenso de los abordajes para exponer este segmento arterial.

Finalmente, es conveniente hacer algunas consideraciones acerca del tratamiento endovascular. Si bien les comento a mis pacientes que existe esta opción segura para algunos aneurismas (excepto paraclinoideos y arteria cerebral media en donde el costo-beneficio claramente favorece a la cirugía), me resulta difícil aceptar cuando ya han recibido valoraciones por cirujanos endovasculares y les han dicho que en caso de cirugía "le van a tener que abrir la cabeza"(sic) cuando muchos de ellos son neurocirujanos y no dudan ni un momento en ofrecer una craneotomía en casos de patologías como hematomas o tumores. Al final, sigo pensando que la opción de tratamiento de aneurismas no rotos debe ser basada en la experiencia personal, costo-beneficio y la disponibilidad de recursos locales. El argumento más sólido del tratamiento quirúrgico es lo permanente del método y lo efectiva que resulta la técnica a largo plazo en términos de recanalización y resangrados.

Aneurisma Incidental en mi consultorio “Primum non nocere”

Silvia L. Garbugino

Fundación Favalaro, Hospital Británico y Centro Endovascular Buenos Aires

El gran avance de los estudios neuro-radiológicos no invasivos ha resultado en un incremento en el diagnóstico de aneurismas cerebrales incidentales. Esto genera un dilema frente a la indicación de tratamiento preventivo de los aneurismas no rotos que se diagnostican en forma casual, teniendo en cuenta la devastadora cifra de morbimortalidad de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. La prevalencia de los aneurismas intracraneales en la población general es del 3.2 %¹, mientras que la incidencia de la hemorragia subaracnoidea es 6-10/100.000 habitantes/año; por lo que podemos inferir que la tasa de ruptura es baja^{2,3}. El riesgo de ruptura de un aneurisma no roto oscila del 0.1 al 4% por año dependiendo de los factores de riesgo a los que esté asociado, lo cual debe confrontarse con los riesgos inherentes al tratamiento de los aneurismas no rotos tanto por vía quirúrgica convencional como endovascular a la hora de tomar una decisión sobre su manejo⁴. De esto surge la importancia de la evaluación de los aneurismas diagnosticados en forma incidental para seleccionar aquellos que presentan riesgo de ruptura y, por ende, una eventual indicación de tratamiento.

En el análisis de estos casos se debe tener en cuenta factores de riesgo inherentes al aneurisma propiamente dicho y factores relacionados al paciente. Las características del aneurisma que influyen en el riesgo de ruptura son el tamaño, la forma y la localización⁴. El tamaño de los aneurismas está directamente relacionado con el riesgo de ruptura y, actualmente, diferentes publicaciones coinciden en tomar 7 mm como tamaño crítico para indicar su tratamiento; no obstante, se considera que el tamaño mayor a 5 mm constituye un umbral para indicar tratamiento considerando también otros factores como la edad del paciente y la localización^{3,4}. Por su parte, Murayama y col⁵ reportaron una tasa de ruptura del 0,33 % para aneurismas menores a 5mm que también debe ser tomada en cuenta. En relación con el tamaño del aneurisma, existen diferentes índices que podrían predecir un riesgo aumentado de ruptura. Uno de ellos es el “aspect ratio” que toma la relación entre la distancia del cuello al fondo del aneurisma y el ancho del cuello donde serían significativos los valores mayores a 1.6³. El otro índice de tamaño correlaciona el diámetro máximo del aneurisma sobre el diámetro del vaso portador que con valores > a 3 indica riesgo aumentado. De todos modos, ninguno de estos índices ha demostrado tener un valor pronóstico certero y requiere de futuras validaciones en series prospectivas más extensas³.

La forma irregular del aneurisma, así como también la presencia de lóbulos o “sacos hijos” indican un mayor riesgo³. En referencia a la localización, está demostrado que los aneurismas con mayor incidencia de hemorragia se localizan en circuito posterior, seguidos por comunicante posterior, cerebral media y comunicante anterior⁶.

Los factores inherentes al paciente pueden ser modificables o no modificables. Dentro de los primeros, encontramos el tabaquismo, el consumo exagerado de alcohol y la hipertensión arterial¹. Por este motivo es fundamental indicar al paciente el abandono del hábito de fumar y control de las cifras de presión arterial sistólica por debajo de 140 mm Hg¹. Por otro lado, se encuentran los no modificables como el sexo femenino, la edad (50 años), las patologías predisponentes como la poliquistosis renal, Elhers Danlos tipo IV, Marfan, displasia fibromuscular, hemorragia subaracnoidea previa y antecedente familiar de hemorragia subaracnoidea aneurismática¹. Algunas etnias como los japoneses y los finlandeses también se asocian a una mayor tasa de ruptura¹.

El antecedente familiar de aneurisma constituye un factor de riesgo a considerar ya que un paciente con un solo familiar directo con aneurisma tiene un 4% de riesgo de tener un aneurisma, mientras que aquellos que tienen dos familiares directos con aneurisma el riesgo se eleva a 8-10%². Por este motivo, es importante pesquisar la presencia de aneurismas en paciente con 2 miembros familiares directos con antecedentes de aneurisma. Los estudios se deben iniciar a los 20 años y repetir cada 5 años³. Es importante recordar que los aneurismas familiares sangran a edad más temprana³.

A partir de lo expuesto anteriormente, han surgido diferentes Scores como el “Phases”, “ELAPSS”, “UIATS” que puntúan los factores de riesgo del aneurisma y del paciente para evaluar la indicación de tratamiento, constituyendo solamente una herramienta complementaria útil que asiste en la toma de decisiones^{4,7}.

Otro elemento que se toma en cuenta como predictor de ruptura es el refuerzo de la pared aneurismática en la resonancia con gadolinio que indica actividad inflamatoria y es una posible explicación del crecimiento y ruptura aneurismática⁷. Esto aporta un dato importante para la indicación terapéutica en aneurismas menores a 5mm o de resolución compleja.

En los casos en los que no se recomienda tratamiento existe una controversia sobre los períodos de seguimiento me-

dian­te estudios no in­vasivos (AngioRMN o angioTAC). No­so­tro­so re­ali­za­mos un pri­mer es­tudio a los 6 me­ses del dia­gnós­ti­co y, pos­te­rior­men­te, una vez por año se­gún la edad del pa­cien­te.

En nues­tra prác­ti­ca co­ti­di­ana, a un pa­cien­te con aneu­ris­ma in­ci­den­tal in­tra­du­ral le in­di­ca­mos su tra­ta­mien­to cuan­do el ta­ma­ño es su­pe­rior a 3mm, ex­pec­ta­ti­va de vi­da ma­yor a 10 años y cu­yos ries­gos de tra­ta­mien­to no es­tén au­men­ta­dos. En los pa­cien­tes de 75 años en ade­lan­te, in­di­ca­mos tra­ta­mien­to cuan­do el aneu­ris­ma es ma­yor a 7mm, au­to vá­li­dos sin co­mor­bi­li­da­des se­ve­ras, siem­pre y cuan­do el tra­ta­mien­to no im­plice un ries­go ma­yor.

En los ca­sos de aneu­ris­mas in­fe­rio­res a 3mm o di­lata­cio­nes dis­plásicas a par­tir de las cuales se ori­gi­nan ra­mos ar­te­ri­ales, o en ca­sos de aneu­ris­mas in­tra­ca­ver­nosos asin­to­má­ti­cos me­no­res a 10 mm, su­ge­ri­mos tra­ta­mien­to con­ser­va­dor y con­trol con angioRMN con gadolinio o Angiotac anu­al o bi­anual, se­gún la edad del pa­cien­te.

En re­fe­ren­cia al tra­ta­mien­to con­ser­va­dor, se ha de­mos­tra­do me­nor in­ci­den­cia de he­mor­ra­gia su­ba­ra­cnoidea en pa­cien­tes que re­ci­ben tra­ta­mien­to con aspi­ri­na por otro

mo­ti­vo, por lo cual se postu­la que se­ría una al­ter­na­ti­va te­ra­péu­ti­ca para pa­cien­tes con aneu­ris­mas in­ci­den­tales⁸. El fun­da­men­to es que la rup­tu­ra aneu­ris­má­ti­ca es­tá me­diada por un fe­nó­meno in­fla­ma­to­rio de la pa­red y que po­dría evi­tar­se con la ad­mi­nis­tra­ción de AAS 100mg/ día. El uso de dro­gas an­ti­hiper­ten­si­vas aún en pa­cien­tes nor­mo­ten­so­so para man­te­ner va­lo­res de pre­sión ar­te­ri­al sis­tó­lica in­fe­rior al 120 mm Hg pa­rece tener un efec­to be­ne­fi­cioso para re­ducir la rup­tu­ra aneu­ris­má­ti­ca. En la ac­tu­al­idad, se es­tá de­sar­rol­lan­do un es­tudio pro­spec­ti­vo “PROTECT U”⁹ que com­para el tra­ta­mien­to con AAS y dro­gas an­ti­hiper­ten­si­vas en un bra­zo mien­tras en el otro no se ad­mi­nis­tra tra­ta­mien­to. Los re­sul­ta­dos de este es­tudio se­rán un gran apor­te para el tra­ta­mien­to con­ser­va­dor de aneu­ris­mas no ro­tos.

Co­mo con­clu­sión, no exis­ten re­comen­da­cio­nes con ni­vel de evi­den­cia su­fi­cien­te sobre el ma­ne­jo de los aneu­ris­mas ce­re­brales in­ci­den­tales, por este mo­ti­vo las de­ci­sio­nes te­ra­péu­ti­cas de­ben ser to­ma­das a par­tir del aná­li­sis de cada ca­so en for­ma in­di­vi­dual con­fron­tan­do la his­to­ria na­tural ver­sus los ries­gos de los tra­ta­mien­tos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockcroft KM, Connolly ES Jr, Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2368–2400
2. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:954954.
3. Renowden S, Nelson R. Management of incidental unruptured intracranial aneurysms. *Pract Neurol* 2020;20:347–355.
4. Burkhardt JK, Benet A, Lawton MT. Management of Small Incidental Intracranial Aneurysms. *Neurosurg Clin N Am*. 2017 Jul;28(3):389-396.
5. Murayama Y, Takao H, Ishibashi T, Saguchi T, Ebara M, Yuki I, Arakawa H, Irie K, Urashima M, Molyneux AJ. Risk Analysis of Unruptured Intracranial Aneurysms: Prospective 10-Year Cohort Study. *Stroke*. 2016 Feb;47(2):365–71.
6. Rahme RJ, Pines AR, Krishna C, Bendok BR. Understanding Rupture Risk Factors for Intracranial Aneurysms: Which Ticking Time Bomb Needs to be Defused? *Neurosurgery*. 2016 Oct;79(4):N11–2.
7. Rinkel GJE. Management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Curr Opin Neurol*. 2019 Feb;32(1):49–53
8. Vergouwen MD, Rinkel GJ, Algra A, Fiehler J, Steinmetz H, Vajkoczy P, Rutten FH, Luntz S, Hänggi D, Etminan N. Prospective Randomized Open-label Trial to evaluate risk factor management in patients with Unruptured intracranial aneurysms: Study protocol. *Int J Stroke*. 2018 Dec;13(9):992–998

Aneurisma incidental en mi consultorio

Sergio Petrocelli

Neurocirugía endovascular, Rosario

La amable invitación a escribir este artículo me llevó al interesante ejercicio de reflexionar sobre qué hago y cómo enfrente a un paciente que llega a la consulta derivado con un aneurisma cerebral incidental: día normal en el consultorio, tratar de resolver en forma simple problemas que son complejos.

Como en toda consulta primero hay que escuchar y hacerse la idea de cómo viene el paciente, si está asustado, si muestra buena predisposición ¿Pregunta tranquilo qué hacer después de un hallazgo inesperado o llega desconfiado, de consulta en consulta, buscando definiciones u opiniones acerca de un aneurisma que le han encontrado en un estudio por una cefalea poco clara?

Comprendo la ansiedad y la incertidumbre que genera la noticia. Ponerlo en contexto general a veces ayuda: 3 al 5% de la población tiene aneurismas cerebrales, la mayoría pequeños y la posibilidad de un sangrado es del 1% anual o menos.

Sigue el interrogatorio. Repaso el motivo de consulta que llevó al estudio para corroborar que sea un aneurisma asintomático. Datos y antecedentes personales; comorbilidades, especialmente HTA o tabaquismo; antecedentes familiares; historia de HSA o aneurismas en la familia. Si hace falta hago un examen físico dirigido y veo los estudios para responder a la primera pregunta: ¿Tiene indicación de tratamiento?

Localización y tamaño es lo primero que se mira calculando el riesgo de hemorragia. Sabemos que CoA, CoP y sector posterior tienen más posibilidades de hemorragia que MCA.

Actualmente podemos considerar que los aneurismas menores a 5mm tienen un riesgo anual de hemorragia de alrededor del 0.5%, los mayores hasta 10mm y de CoA 1- 1.5%, de sector posterior y de CoP 2.5%. Los aneurismas grandes y gigantes con un riesgo alto de 15 y 30% anual no dan lugar a dudas. Esto implica que, basados sólo en el tamaño, los aneurismas mayores a 5mm en general requieren tratamiento. Todos los factores de riesgo que sumemos sólo refuerzan la indicación de tratar^{1,3}.

Los aneurismas más pequeños son los que necesitan mayor análisis. ¿Por qué la mayoría de los aneurismas rotos que vemos son pequeños si tienen un riesgo de sangrado tan bajo? En el ISAT por ejemplo, el 50% de los aneurismas rotos fueron < 5mm y casi el 90% < de 10mm.

No hay evidencia angiográfica ni histopatológica que sostenga que los aneurismas se achican luego de sangrar como escuchamos tantas veces. Una teoría es que los aneurismas tienen mayor riesgo de sangrado cuando recién se forman por su pared más delgada. Pasado un tiempo, si no sangran, el proceso de reparación de la pared los estabiliza y disminuye la posibilidad de hemorragia. Otra explicación es que los aneurismas pequeños son tan prevalentes que aunque el porcentaje de ruptura sea menor, igualmente muchos de los que sangran son pequeños. Pero de tantos, ¿cuáles se van a romper? ¿Cómo identificarlos?

La geometría del saco es un factor a analizar. El aspect ratio (altura/cuello) >1,6, el size ratio (diámetro/diámetro vaso) >3, el factor cuello de botella (diámetro/cuello), el ángulo del saco, son todos factores de riesgo de sangrado². Un aneurisma pequeño irregular, con vesícula, alargado, que está en una arteria delgada (como los de pericallosa o de ACoA), de cuello estrecho y cerca de estar alineado con el eje del vaso, tendrá mayor riesgo de sangrado que otro aneurisma del mismo diámetro pero en situación lateral sobre una arteria ancha (como un paraclinoideo), de cuello ancho y en forma de cúpula o semiesfera. Ahora, una semiesfera de cuello ancho de 3mm en el espacio clinoideo no me preocupa pero si está en el dorso carotídeo tipo blíster me apuro a tratarlo. La misma geometría en distinta localización, aún sobre la misma arteria, cambia la evaluación.

El aumento de tamaño en los controles es un factor de riesgo importante y podría significar un aumento de entre 12 y 24 veces la posibilidad de sangrado. También la aparición de vesículas o irregularidades. Aun así debemos aceptar que el crecimiento suele no ser lineal o predecible y que pueden romperse sin aumentar de tamaño. El tabaquismo es el único factor de riesgo modificable que se asocia con la posibilidad de aumento de tamaño. El otro factor es el diámetro ya que, como es lógico, los aneurismas más grandes tienen más chances de crecer.

En lo personal soy partidario de proponer sólo controles para los aneurismas carótido oftálmicos <3mm salvo que tengan características especiales. Les propongo un ejercicio como ejemplo: estoy controlando anualmente a un joven jaquecoso deportista sin factores de riesgo, con un aneurisma carótido oftálmico de 2,5mm. En un control con angioRMN encuentro que el aneurisma mide ahora 3mm y el fondo se ve algo irregular ¿Voy a tratar un aneurisma caró-

tido oftálmico de 3mm? Por supuesto que sí. Se modificó, creció y cambió la forma. Si no lo voy a tratar ¿para qué lo controlo?

Podemos utilizar las escalas PHASES, ELAPSS o UIATS para decidir si un aneurisma requiere tratamiento basados en un score. Estas escalas han recibido críticas cuando fueron aplicadas a series de HSA, porque gran parte de los aneurismas rotos se mostraban como de bajo riesgo para las escalas⁴.

¿Estamos en camino a ser reemplazados por algoritmos? Creo que no todavía. Creo que todavía pesan el criterio, la experiencia, la visión general del paciente y de lo que quiere, y el compromiso con la persona y con su seguimiento. En mi opinión, estos scores pueden utilizarse para reafirmar la decisión que tomamos como un elemento de juicio más, pero no para ser la base de la indicación, ya que hay elementos que no están contemplados. Entre los ítems puntuados tienen mayor peso los factores de riesgo que las características especiales de los aneurismas. Con esto se tiende hacia la generalización y cada vez más deberíamos caracterizar los casos para tomar decisiones dirigidas al individuo.

Algo importante que le falta a los scores es cómo voy a tratar. La elección de tratamiento endovascular o quirúrgico no entra en el cálculo y no se puede hacer valer la ventaja comparativa que tiene cada técnica para cada caso, por mejor resultado y por menor riesgo estimado. Ésta es la segunda pregunta ante un incidental en el consultorio: si hay que tratarlo ¿cómo lo hago?

Y el riesgo estimado del tratamiento elegido influye en la

conducta que se adopta. No es lo mismo proponer un abordaje orbito cigomático a una joven para un aneurisma carótido oftálmico que solucionarlo con flow diverter y coils. Asimismo, en un joven con un aneurisma silviano que incluye el origen de un tronco, prefiero como primera elección el clipado quirúrgico a tratarlo con un flow diverter que quede cruzando una rama de división.

Para manejo en consultorio deberíamos utilizar los estudios de pared vascular, biomarcadores para detectar inflamación de la pared de los aneurismas como predictores de riesgo de sangrado. El realce de la pared en RMN se asocia con un aumento de tamaño y con un aumento del riesgo de ruptura. Están en marcha estudios con aspirina y con estatinas para intentar contrarrestar esos cambios inflamatorios que son considerados marcadores de inestabilidad.

Hay un cierto grado de incertidumbre que tenemos que tolerar con los incidentales, con cualquier decisión que tomemos, tanto nosotros como el paciente. Es una gran responsabilidad indicar el tratamiento en un aneurisma que nunca sangró y correr el riesgo, aunque sea mínimo, de complicaciones. También lo es recomendar sólo control enfrentando un riesgo, aunque sea mínimo, de hemorragia. Debemos dedicarle tiempo al paciente para generar una relación de confianza y para explicarle en qué nos basamos para recomendar lo que recomendamos. No queremos asustarlo pero tampoco minimizar la patología, de manera de comprometerlo a volver a la consulta y a que no abandone los controles de imágenes que deberá realizarse periódicamente.

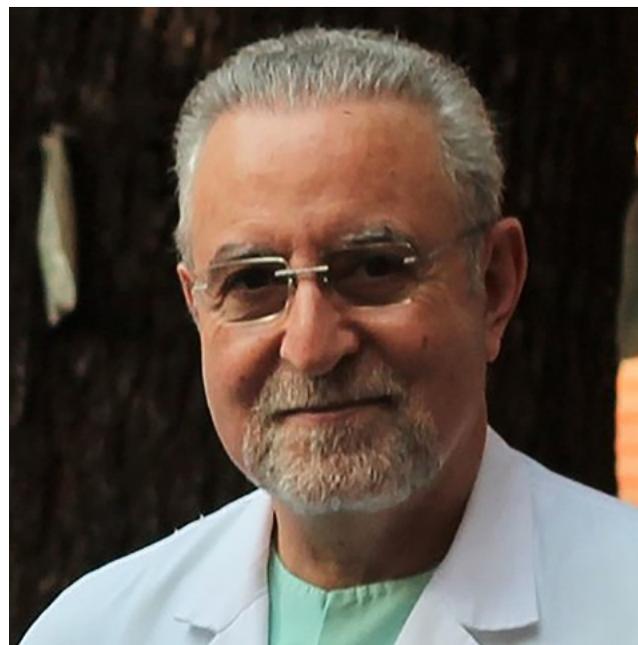
BIBLIOGRAFÍA

1. Dolati P, Pittman D, Morrish W F, et al. (June 18, 2015) The Frequency of Subarachnoid Hemorrhage from Very Small Cerebral Aneurysms (< 5mm): A Population-Based Study. *Cureus* 7(6): e279. DOI 10.7759/cureus.279
2. Zhihui Duan1, Yuanhui Li4, Morphological parameters and anatomical locations associated with rupture status of small intracranial aneurysms *Scientific REPOrTS* | (2018) 8:6440 | DOI:10.1038/s41598-018-24732-1 1
3. Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms *Stroke*. 2015;46:2368–2400.
4. Renowden S, Nelson R Management of incidental unruptured intracranial aneurysms . *Pract Neurol* 2020;20:347–355 doi:10.1136/practneurol-2020-002521.

ENTREVISTA

Alfredo Casasco

El Doctor Alfredo Casasco es un Neurocirujano argentino formado en el Neurointervencionismo en Francia. Es un referente mundial en el tratamiento endovascular de aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebro-medulares y en la embolización percutánea de tumores y malformaciones vasculares maxilofaciales. Casasco es profesor asociado de Radiología de la Universidad de París y miembro del Colegio de enseñantes de Radiología de Francia. También, profesor de la Universidad Europea de Madrid y profesor consultor de las Universidades de Siena, Perugia y Roma. Actualmente, desarrolla su labor en Madrid pero también tiene desempeño laboral y científico en Italia y Francia. Es Director del Servicio de Terapéutica Endovascular y percutánea del Hospital Nuestra Señora del Rosario en Madrid y Jefe de Neuroradiología intervencionista del Hospital Universitario Quirón de Madrid y Neuroradiólogo consultor del Hospital Ruber Internacional de Madrid.



Alfredo Casasco

¿Cómo tomó la decisión de irse a Francia a formarse en el Neurointervencionismo, y cómo continuó su carrera?

Estudié Medicina en la Universidad de Buenos Aires y luego completé la Residencia de Neurocirugía en el Hospital Santa Lucía de Buenos Aires bajo la dirección del doctor Basso. En esa época mis compañeros eran Silvia Berner, Antonio Carrizo, Alfredo Kreutel, Aldo Martino, Ignacio Cuenca y Carlos Bonino. En el tercer año de residencia el Dr. Basso me mencionó la aparición de algo nuevo en la Neurocirugía pero por vía Endovascular, “la cuna está en Francia y te puedo conectar si tenés curiosidad y te interesa para aprender a hacer cateterismo y angiografías”. Acepté el desafío y me fui un año al Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Normandía con el Profesor Jacques Theron. Además del aspecto diagnóstico del método, vi tratar aneurismas, malformaciones, tumores cerebrales y maxilofaciales. Entendí que la nueva especialidad no sólo tenía relación con la Neurocirugía sino también con la Oftalmología, ORL y Cirugía de cabeza y cuello. Luego de un año regresé a Buenos Aires y comencé a trabajar. Me solicitaban estudios y tratamientos de patologías simples y complejas pero sentía que no estaba preparado para hacerme cargo de toda esta patología así que decidí regresar a Normandía y completar mi formación. Hice el Curso Universitario de Radiología y luego Neuroradiología diagnóstica y terapéutica. Estuve 7 años y regresé a Argentina. Estuve desde 1987 a 1989 y junto a Pedro Lylyk fundamos ENERI. Eran años

difíciles para trabajar, estaba casado con una mujer francesa con hijos franceses y, sumado a los problemas económicos de la época, decidí volver a París con el Profesor Jean-Jacques Merland, al Hospital Lariboisière en París. El Profesor Merland me estimuló en el desarrollo de nuevas técnicas (cateterismo de venas piales y punciones directas en tumores) a modernizar el Servicio y en la carrera universitaria de Neuroradiología. Era un Servicio con crecimiento sostenido y tratábamos todo tipo de patologías. Se formaron muchos colegas de diferentes países y teníamos excelente relación con el resto de los Servicios del Hospital. Fueron años de oro en mi formación, teníamos una malformación espinal a la semana. Luego de varios años en el Hospital Lariboisière, me ofrecieron la Jefatura del Hospital Pitie-Salpetriere, también en París, donde pude desarrollar aún más las técnicas endovasculares, la actividad docente y la formación de varias camadas de Residentes y Fellows. En 2000 me casé nuevamente con una Radióloga Intervencionista española que se formó en mi Servicio y me trasladé a Madrid donde creamos una sociedad junto al Dr Leopoldo Guimaraens. Desde 1992 comencé a viajar y a colaborar en las diferentes Universidades y Servicios de Perugia, Siena, Roma y Údine. Viajaba muy seguido a Italia hasta hace 5 años y puedo decir con orgullo que todos mis exalumnos son grandes profesionales con una excelente formación y

pueden resolver todas las patologías sin mayores problemas. Actualmente, somos el Centro Privado de Neurointervencionismo que más trabaja en España. A nivel público, la especialidad está menos desarrollada contrariamente a otros países, como Francia e Italia, donde el Neurointervencionismo es más fuerte en los Hospitales públicos.

A pesar de trabajar en la actividad privada, ejerzo en el Hospital Universitario lo cual me permite desarrollar no sólo actividad asistencial, sino también docente universitaria.

¿Cómo fue trabajar e insertarse en los diferentes países siendo extranjero?

El inicio fue muy angustiante y vivía estresado. Cuando llegué a Caen, Normandía, me quedé encerrado tres días en un hotel preguntándome qué estaba haciendo, para qué había ido. Luego, tuve la entrevista con el Profesor Theron y no le entendía nada. Él se dio cuenta que lo pasaba mal y, por suerte, me conectó con un becario mexicano que me ayudó muchísimo a insertarme. Cuando nos reuníamos con otros fellows extranjeros y compartíamos experiencias llegué a la conclusión de que tuve suerte por haber empezado en una provincia donde la gente es más abierta que en París. A medida que pasaba el tiempo me iba insertando y ocupando un lugar, asimilándome al sistema. En Francia el sistema es un poco elitista y hay cierto favoritismo para el francés nativo a diferencia de los países sajones, como Estados Unidos, donde si sos bueno y producís no se fijan si sos extranjero. A favor nuestro, tenemos el espíritu latino con una gran capacidad de adaptación.

¿En algún momento se le cruzó volver a Argentina?

Si, me pasó varias veces, incluso tuve ofrecimientos, entre otros, de Pedro Lylyk. A medida que iba pasando el tiempo los ofrecimientos decrecían y uno se iba metiendo más y más en el sistema, compraba equipos, me endeudaba y eso me fue obligando a echar raíces. He viajado muchas veces a Argentina y veía el esfuerzo que les llevaba a ustedes trabajar y crecer en la profesión, no así en Europa donde muchas cosas ya están hechas y lo veo más fácil.

Sus mentores fueron los Profesores Basso, Theron y Merland ¿Tiene alguna anécdota para contarnos?

Quisiera destacar a los tres con anécdotas visionarias que marcaron mi vida profesional y son los profesores Armando Basso en Argentina, Jacques Theron en Caen Normandía y Jean Jacques Merland en Paris.

En 1980, Armando me dijo que se estaba desarrollando algo nuevo, principalmente en Francia, para el tratamiento de algunas patologías vasculares y tumorales del sistema nervioso. "Vos tenés habilidades quirúrgicas pero tenés que conocer esto. Andá, interiorizate y después decidís", me

dijo. Fue el impulsor de mi carrera.

Del Profesor Theron recibí un gran apoyo en lo humano y lo científico. Fue quien me hizo crecer desde todo punto de vista. Al principio decía que nosotros teníamos que preparar y desarrollar los materiales y que cuando la industria no tenga tantas ganancias con los cardiólogos hemodinamistas nos iban a mirar a nosotros y nuestra especialidad sería un boom. Así ocurrió y el Profesor Theron fue un verdadero visionario. Me hizo ver y entender una frase de su maestro, el Profesor René Djindjian, que en 1970 dijo que algún día se fabricarían catéteres para navegar más allá de la arteria oftálmica. Fue recién en 1986 cuando salió al mercado el primer microcatéter que podía llegar y navegar en endocráneo llamado "Tracker".

Por último, quiero destacar al profesor JJ Merland porque desde el punto de vista humano no tiene parangón. Él era una persona entregada a lo que es el apostolado de la Medicina y totalmente dedicado a la formación de sus alumnos. Siempre primaba lo humano sobre lo científico. Tenía una sensibilidad especial para detectar alumnos conflictivos o con una competitividad desmedida que pudiera alterar la dinámica del grupo, los llamaba y los invitaba a cambiar de Servicio. Con esta filosofía el Profesor Merland formó un grupo de Neurointervencionistas fantásticos; nos entendíamos a la perfección. Una vez, me invitaron a Buenos Aires a dar una charla de patología vascular de médula y no tenía muchos casos propios. Le pedí diapositivas prestadas a Merland al cual accedió fácilmente. Le agradecí y me dijo "esas diapositivas no son mías sino de los pacientes y a ellos les tenés que agradecer por poder difundir los conocimientos que ayuden a tratar mejor las malformaciones de la médula". Casi todos los que nos formamos en el Hospital Lariboisière tenemos un sello, un mismo molde, casi todos fueron o son grandes profesionales y Jefes de Servicio; el 70% de los Jefes de Servicio en Francia y muchos otros en Italia y Alemania se formaron en el Hospital Lariboisière.

Con respecto a mis mentores, no puedo dejar de mencionar a mi querida Silvia Berner, que fue quien me enseñó a pinchar mi primera carótida.

¿Cómo fue trabajar en pandemia?

Cuando comenzó la pandemia en España se implementó el estado de alarma y el confinamiento, pudiendo salir a trabajar sólo los esenciales. Tuvimos un bajón laboral impresionante ya que todos nuestros pacientes programados se suspendieron para facilitar las camas de UTI. Toda mi actividad laboral es privada y de repente nos quedamos sin trabajo, y había que pagar sueldos de administrativos, enfermeras, técnicos, radiólogos y médicos a cargo. Por suerte en Europa tuvimos ayuda estatal, el gobierno les daba a los empleados un subsidio del 80% del sueldo casi durante un año. Fue muy duro para los emprendedores privados

porque había que pagar sueldos, materiales comprados y los equipos (angiógrafos) que son muy costosos, por lo que tuvimos que pedir préstamos para subsistir. Otra de las ventajas de vivir en Europa es que los préstamos fueron de un monto considerable, pero con intereses bajos (1.3%) y que se empiezan a pagar luego de dos años. Dejando de lado lo económico, tuvimos algunos casos de urgencia de trombo-sis cerebral secundario a Covid y, por suerte, poco tiempo antes de comenzar la pandemia yo había creado y ya estaba organizado en el Hospital del Rosario un Servicio de Guardia de Ictus de 24 horas con médicos Neurointervencionistas muy bien formados. Durante la pandemia era lo único que funcionaba con casos de stroke, en el caso de trombo-sis por Covid los resultados eran malos. Hoy en día esa Guardia funciona muy bien y ofrecemos soluciones a la patología aguda, ya sea isquémica como hemorrágica para las obras sociales y Mutuas.

¿Cómo está el estado del arte del Neurointervencionismo y qué proyección tiene al futuro?

Tenemos una especie de ola o un tsunami que es el ictus. Particularmente me gustan más las malformaciones vasculares cerebro-medulares porque son un verdadero desafío para su tratamiento. Hay que tener en cuenta que la relación ictus: malformación vascular es 8 : 1. Nosotros nos formamos con una gran precisión y delicadeza para tratar las malformaciones vasculares y, en cambio, en el ictus isquémico, hacer una trombectomía no es algo delicado, más bien se aproxima bastante a la técnica básica de la radiología intervencionista periférica. Actualmente me desagrada un poco no poder hacer técnicas más delicadas en el ictus pero creo que algún día van a llegar. De todas maneras, el hecho de que estos tratamientos no requieran una gran destreza técnica facilitará la formación de un mayor número de profesionales aptos para tratar una patología de gran impacto social como es el ictus isquémico. Quizás, como consecuencia de esta tendencia, no queden muchos profesionales capacitados para tratar una malformación vascular compleja de médula o de cerebro, o una fístula dural ultra compleja, o un aneurisma que necesite técnicas combinadas. Creo que la necesidad asistencial va a hacer que existan más Neurointervencionistas dedicados al ictus, desarrollando toda la logística e infraestructura a nivel nacional para resolverlo en menos de tres horas. Muchos puristas dicen que sólo un Neurointervencionista debería estar autorizado a hacer una trombectomía cerebral pero, aunque me critiquen, creo que en poco tiempo lo harán también los hemodinamistas y los Radiólogos Vasculares Intervencionistas periféricos como consecuencia de la homogenización de las técnicas y los catéteres. Creo que éste va a ser el futuro en el desarrollo del tratamiento del ictus. El resto del Neurointervencionismo que se extiende a la Neurocirugía,

a maxilo-facial, oftalmología, columna, pienso que se diferenciará del ictus y se concentrará en Centros de referencia para que el volumen de los casos tratados sea mayor y el operador Neurointervencionista sea de excelencia. En resumen, creo que el ictus va a ser tratado en todos lados y el Neurointervencionismo clásico (malformaciones vasculares y tumores) sólo en Centros especializados o de referencia.

Por ejemplo, en mi caso, me dedico a las malformaciones vasculares medulares desde hace muchos años, por lo que me derivan desde toda España y de algunos países de Europa este tipo de patología, lo cual hace que acreciente mi experiencia y mejore mis resultados.

¿Cómo ve el presente y el futuro del tratamiento de los aneurismas cerebrales?

El presente varía de un país a otro basado en diferentes criterios científicos y económicos. Por ejemplo, en Estados Unidos sigue habiendo un gran desarrollo de las técnicas microquirúrgicas, así como de los By Pass intracraneales en aneurismas complejos. Este desarrollo responde también a intereses económicos, pero en todo caso permite mantener en lo más alto las técnicas quirúrgicas de los aneurismas complejos y estimula la formación de los más jóvenes. Poco a poco, casi todas las técnicas quirúrgicas van cediendo paso en prioridad a las técnicas endovasculares. La implantación de estas últimas no avanza aún más rápido porque los materiales empleados siguen siendo caros, pero a medida que las técnicas se estandarizan van ganando terreno. En Europa, los tratamientos endovasculares se indican en un 70 a 90 % de los casos de aneurismas. Como consecuencia de este desarrollo, cada vez hay menos cirujanos capaces de tratar un aneurisma complejo que no pueda ser resuelto por vía endovascular, razón por la cual se impone la necesidad de crear Centros de referencia quirúrgica.

Es un referente en malformaciones vasculares medulares, ¿Cuál es su enfoque en las fístulas durales arteriovenosas espinales y en las MAVs nodulares de la médula?

En lo que respecta a la fístula dural arteriovenosa espinal sigo pensando que es una patología de resolución quirúrgica por su alta tasa de curación, su baja morbilidad operatoria y recidiva; el único "pero" que puedo poner es que si el cirujano no está familiarizado con la técnica, es mejor que lo resuelva el Neurointervencionista. En los casos sucesivos, el cirujano deberá aprender la técnica y el Neurointervencionista hacerle conocer cuál es la vena que tiene que coagular, ayudándolo también durante la angiografía a dejar un coil en la arteria intercostal correspondiente para marcarle el nivel de la fístula. Hace mucho tiempo, en el Hospital Lariboisière, hicimos un trabajo comparativo de fístulas durales espinales tratadas con cirugía versus embolización. Con cirugía tuvimos 100% de éxito; en cambio, con emboliza-

ción sólo el 60%. Reconozco que el tratamiento quirúrgico en las fístulas durales es mucho más simple y resolutivo que la embolización, siempre y cuando se respete la correcta técnica quirúrgica. En cambio, las fístulas arteriovenosas primedulares anteriores son de indicación de tratamiento endovascular; las posteriores dependerán del tamaño de la arteria comprometida y, si no es navegable, preferimos mandarla a operar.

En lo que se refiere a las MAVs piales o de superficie y las intramedulares tengo la tendencia a ocluir las al 100%, aunque a diferencia de las MAVs cerebrales, una embolización parcial o subtotal le cambia la historia natural a la malformación y, en general, dejan de sangrar y pueden permanecer estables por muchos años. Otras veces se plantea el tratamiento combinado con embolización preoperatoria en donde se puede embolizar por las arterias espinal anterior y/o espinal posterior, embolizar el nido y anular el drenaje venoso anterior, y si queda una parte de malformación con el drenaje venoso posterior participa necesariamente el cirujano. Lo ideal es que se maneje según la técnica de Spetzler siguiendo una disección peri-venosa (drenaje) y la coagulación del nido ocluyendo los aportes a nivel pial sin necesidad de hacer una mielotomía, ya que ésta aumenta la morbilidad postoperatoria. Somos partidarios de trabajar en equipo con cirujanos con experiencia en médula tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y, cuando se habla de multidisciplinariedad, el Neurointervencionista acompaña al cirujano en el quirófano, pero lo mismo debe ocurrir a la inversa. La multidisciplinariedad puede permitir a los diferentes equipos disminuir la morbilidad de la técnica. Por ejemplo, si viene un cirujano y me presenta una MAV cerebral y me dice que quiere una embolización preoperatoria, utilizo otros materiales y tomo menos riesgos que si la encaro yo para hacer un tratamiento curativo por vía endovascular. Todo es cuestión de sumar las comorbilidades y decidir por lo menos riesgoso.

En Argentina quienes se forman en Neurointervencionismo pueden venir de la Neurocirugía o de la Radiología ¿Para usted es lo mismo de dónde vengan, cuál es su visión y opinión al respecto?

Los que vienen de las Neurociencias (Neurocirugía o Neurología) tienen más ventajas. En cuanto al tiempo de la etapa formativa considero que los que vienen de la Neurocirugía requieren menor tiempo de formación comparado con la Neurología y lo mismo pasa entre la Neurología comparado con la Radiología. El que viene de la Radiología necesita saber más de Neurociencias, reanimación, terapia intensiva; no es llevar un catéter al cerebro sino entender la patología inserta en la anatomía vascular y conocer las eventuales complicaciones además de saber resolverlas. El Radiólogo no está acostumbrado a relacionarse con el pa-

ciente y la familia por lo que debe aprender a hacerlo: tiene que seguir al paciente y charlar mano a mano con los terapeutas. El Radiólogo está acostumbrado a ser un fotógrafo para los otros. Tiene mucho por aprender, el Neurólogo un poco menos y el Neurocirujano menos aún.

En Europa no existe la especialidad de Neurointervencionismo por lo que primero tenés que formarte en Radiología para pasar luego a hacer Neurointervencionismo. Diferente es en Japón donde los Neurointervencionistas salen de los Servicios de Neurocirugía exclusivamente.

¿Cómo es actualmente la formación de Neurointervencionistas en el grupo de Ustedes?

Nosotros formamos un postulante a la vez y además recibimos a los postulantes de las Becas del SILAN (Sociedad Iberoamericana de Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica) que tiene el aditamento de que le dan algo de dinero para poder mantenerse mientras dure la Beca y nosotros también colaboramos con algo.

¿Qué actividades hace por fuera de la Medicina?

Estoy convencido que es importante hacer actividad física y más en nosotros que hacemos cirugía y urgencias, por lo que es fundamental tener un cable a tierra. En mi caso tengo un personal trainer dos veces por semana y voy al gimnasio el fin de semana. He dejado de fumar rutinariamente pero puedo llegar a fumar un puro en alguna fiesta.

Leo mucho, en especial temas que me aparten totalmente de la Medicina, incluso superficialidades como los thrillers. También tengo preferencia por algunos autores y entre los latinoamericanos me gusta G García Márquez o el libro "El olvido que seremos" del colombiano Faciolince que debiera ser un libro de cabecera de mucha gente, además recientemente se hizo una película. También leo a autores españoles y franceses, me encantó leer "Los miserables" en francés y "La divina comedia" en italiano, otras joyas son los libros de Carlos Ruiz Zafón.

La música me encanta y desde los 10 años soy fanático de la música clásica y también de la lírica. Mi padre me inició en la lírica y recuerdo que me llevaba al "Gallinero" del Teatro Colón.

No soy futbolero, creo que porque mi padre tampoco lo era. A pesar de eso soy hincha de River Plate y del Real Madrid. De chico practicaba rugby.

¿Quiere darle algún consejo para los más jóvenes?

Tener presente que todo lo que hacemos es por y para el paciente, no debemos practicar una técnica nueva o muy compleja de entrada en el paciente, ya que para eso están los animalitos; tener la humildad de decir "voy a parar acá" cuando el procedimiento se torna peligroso y también pensar que quizás no se le resolvió el problema desde el punto

de vista anatómico pero le resolví el problema desde el punto de vista funcional o desde su expectativa de vida. Debemos saber y aprender a levantar el pie del acelerador para dejar al paciente con un buen standard de vida. Es algo que los mayores debemos transmitir a los más jóvenes y, si quieren practicar, deben hacer mucho laboratorio.

Por último, el Comité Editorial quiere invitarlo a formar parte del Comité Científico Internacional de la Revista Argentina de Neurocirugía

Para mi es un honor formar parte del Comité Científico Internacional de la prestigiosa Revista Argentina de Neurocirugía y agradezco al Comité Editorial por la invitación.

Neurocirugía Vascular

Pablo Rubino, Román Arévalo, Santiago Bottán

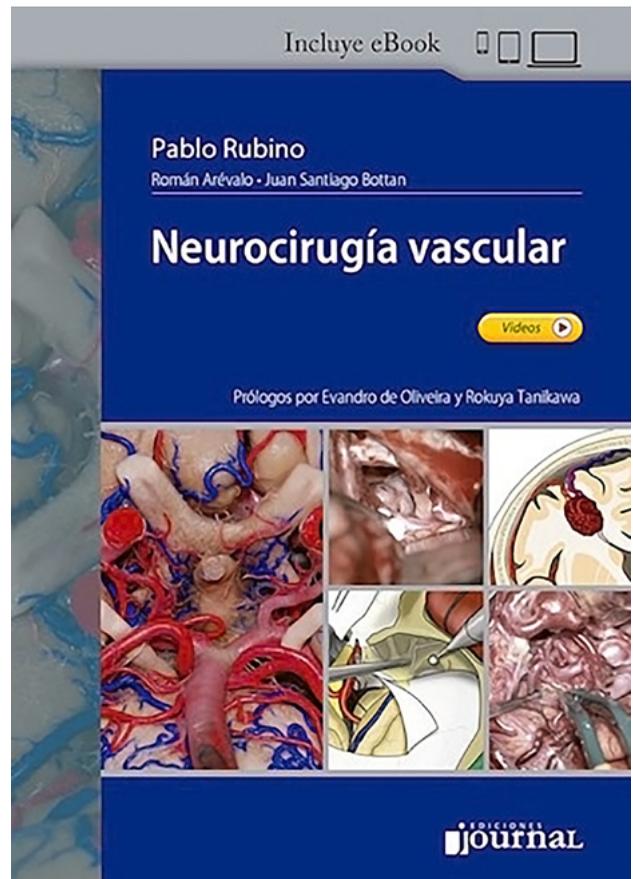
“Neurocirugía Vascular”, de Pablo Rubino, Román Arévalo y Santiago Bottán es la consumación de la evolución de la cirugía vascular neurológica basada en la anatomía de laboratorio, anatomía microquirúrgica y una refinada técnica microquirúrgica evidenciada en la amplia experiencia quirúrgica del grupo de autores y colaboradores.

Quisiera destacar varios elementos que hacen de este libro algo excepcional y que seguro será de consulta permanente para estudiar, repasar y rever múltiples aspectos de la cirugía vascular para todos los niveles de formación, desde el residente más joven hasta el Neurocirujano más experimentado.

- Los prólogos elogiosos de dos eminentes Neurocirujanos vasculares de los últimos tiempos: Evandro de Oliveira y Rokuya Tanikawa
- Conocimientos básicos de anatomía, instrumental, entrenamiento en microcirugía experimental vascular y los diferentes abordajes
- La incorporación de dos capítulos poco vistos en los libros clásicos de Neurocirugía Vascular: el de Revascularización cerebral con los diferentes tipos de Bypass, y el de la Patología y tratamiento de la arteria carótida interna cervical, lamentablemente olvidada en la formación neuroquirúrgica actual
- El eBook que, mediante cualquier dispositivo electrónico, permite ver en forma completa el libro más el agregado de los excelentes videos ilustrativos
- La calidad en la confección del libro: tipo de papel, fotografía y una encuadernación muy cuidada.

Por todo lo dicho, recomiendo ampliamente “Neurocirugía Vascular” por tener todo lo necesario para aprender y desarrollar la cirugía vascular, estando a la altura de cualquiera de los libros actuales de cirugía vascular neurológica.

Ruben Mormandi



Portada de libro "Neurocirugía Vascular"

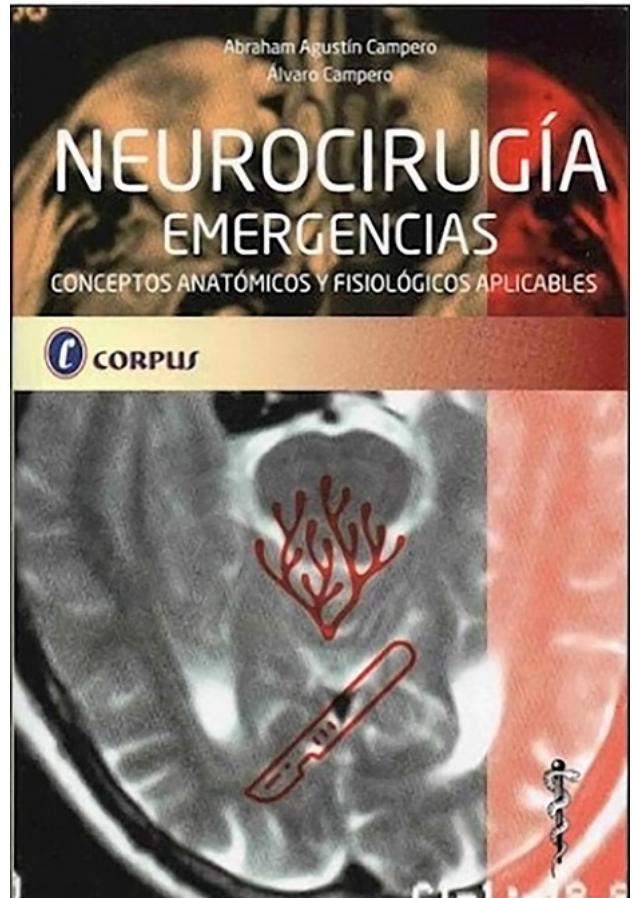
Neurocirugía. Emergencias

Abraham Agustín Campero y Álvaro Campero

“Neurocirugía. Emergencias”, de Abraham y Álvaro Campero, es un libro indispensable para quienes participan en una Guardia Hospitalaria: neurocirujanos, neurólogos, intensivistas, clínicos, radiólogos, traumatólogos, especialidades afines, practicantes y enfermeros. Este libro aporta los conocimientos básicos ineludibles y necesarios para encarar la patología neurológica de urgencia y emergencia, como así también ayuda a forjar el temple de los especialistas para enfrentar situaciones agudas y complejas que se aprende, generalmente y casi exclusivamente, en las Guardias. Cada capítulo está escrito desde lo más simple a lo más complejo con un lenguaje franco, entendible y amigable; algunos con notas históricas, con una correcta selección de títulos y utilización de negritas para resaltar el sentido y el mensaje que se quiere transmitir. Quiero destacar también que si el lector quiere ampliar información tiene una amplia y cuidada selección de referencias bibliográficas de autores nacionales y extranjeros.

Sin duda, “Neurocirugía. Emergencias”, de Abraham y Álvaro Campero es un libro fundamental y de muy recomendable lectura para muchas especialidades médicas, desde los más jóvenes a los más experimentados, que quieran ahondar en la apasionante patología neurológica de urgencia.

Ruben Mormandi



Portada de libro "Neurocirugía. Emergencias"