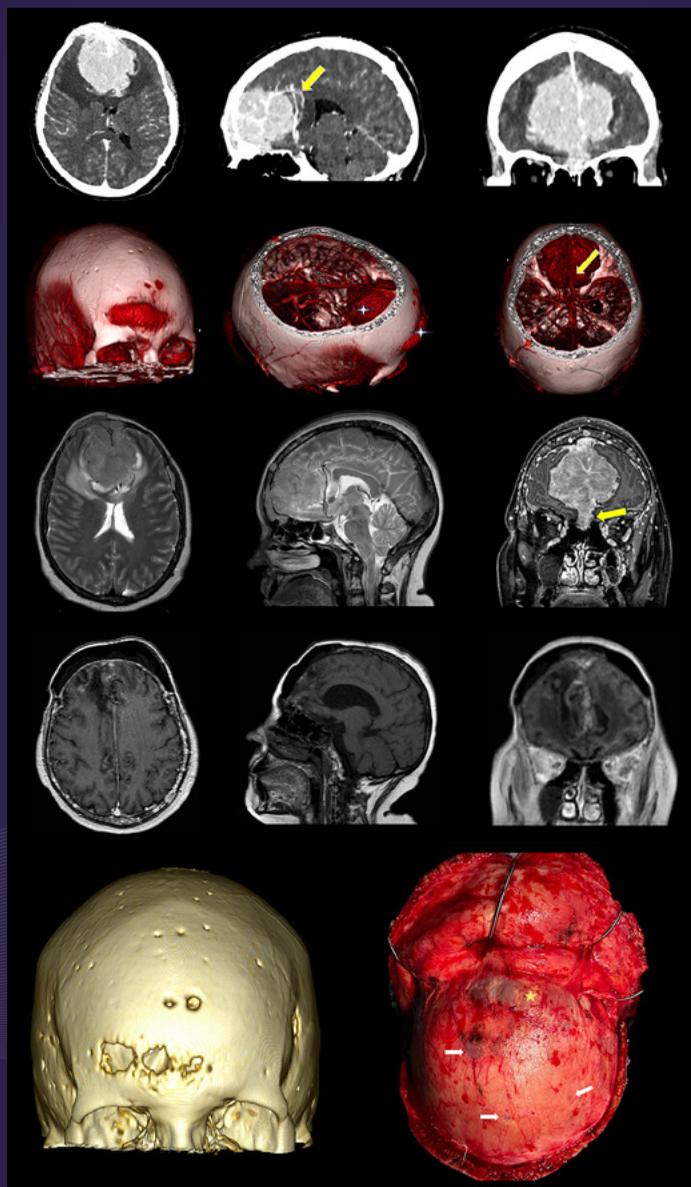


REVISTA ARGENTINA DE **NEUROCIRUGÍA**



REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La Revista Argentina de Neurocirugía es el órgano de difusión de la Asociación Argentina de Neurocirugía, que tiene por objetivo difundir la experiencia de los neurocirujanos y especialidades afines respecto a los avances que se produzcan en el estudio, diagnóstico y tratamiento de la patología neuroquirúrgica en particular o las neurociencias en general. Es una publicación de acceso abierto (libre y gratuito) que solo publica material original e inédito.

Tipos de artículos:

1. **Artículo Original:** se comunicarán los resultados de estudios de diagnóstico clínico y quirúrgicos. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Material y método, Resultados, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Material y método, Resultado y Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Methods, Results, Conclusion.
2. **Artículo de Revisión:** serán una actualización del conocimiento en temas controvertidos; incluye a las revisiones sistemáticas y se organizarán en Introducción, Objetivos, Material y método, Resultados, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Material y método, Resultado y Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Methods, Results, Conclusion.
3. **Artículo de Opinión:** incluye bibliografía comentada con el análisis de uno o más artículos publicados en otras revistas, ya sea por su impacto en la actividad científica de la especialidad o por ser un tema de última actualidad. Se puede organizar a criterio específico del Autor.
4. **Ensayos:** reúne artículos sobre historia de la neurocirugía, ejercicio profesional, ética médica u otros relacionados con los objetivos de la revista. La organización y estructuración del artículo quedará a criterio del Autor.
5. **Casos Clínicos:** se comunicará un caso (o varios) que sean de interés (por lo inusual de su presentación, epidemiología o estrategia diagnóstico-terapéutica) en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Descripción del Caso, Intervención, Discusión y Conclusión. Los Videos publicados pertenecerán a esta sección y seguirán en el relato el siguiente orden sugerido: Introducción, Objetivos, Descripción del Caso, Intervención, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Descripción del caso e Intervención, Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Case description and surgery, Conclusion.
6. **Notas Técnicas:** se describirán nuevas técnicas o instrumental novedoso en forma breve. Las referencias no deberán ser mayores a 15. Se organizarán en Introducción, Objetivos, Descripción del Instrumental y/o Técnica, Discusión y Conclusión. Resumen en español: Introducción, Objetivos, Descripción del Instrumental (y/o técnica), Conclusión. Resumen en inglés: Background, Objectives, Device description (and/or technique), Conclusion.
7. **Cartas al Editor:** incluirán críticas y/o comentarios sobre las publicaciones. Estas, si son adecuadas, serán publicadas con el correspondiente derecho a réplica de los autores aludidos.

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

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)

Comité Editorial

Editor en Jefe

Martín Guevara

Servicio Neurocirugía, Hospital Universitario CEMIC
(Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quiro"),
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
División Neurocirugía, Hospital "J. A. Fernández",
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
martinguevara2@gmail.com

Editor Asociado

P. Tomás Funes

Sanatorio Anchorena y Sanatorio Otamendi y Miroli,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
pedrotomasfunes@gmail.com

Secretario

Santiago Driollet Laspiur

Servicio de Neurocirugía Funcional, Hospital Nacional
"Prof. Alejandro Posadas", Provincia de Buenos Aires, Argentina
sdriollet@yahoo.com

Comité de expertos

Pablo Augusto Rubino

Servicio de Neurocirugía, Hospital Alemán,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
parubino@hotmail.com

Ramiro Gutiérrez

Servicio de Neurocirugía y Cirugía de Columna, Clínica
Güemes, Luján, Provincia de Buenos Aires, Argentina
ramirogtutierrez@gmail.com

Mauro Ruella

Servicio de Neurocirugía, Fundación para la Lucha contra la
Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Ciudad
de Buenos Aires, Argentina
mauro.r_09@hotmail.com

Francisco Mannarà

División Neurocirugía, Hospital "J. A. Fernández",
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
franciscomannara77@gmail.com

Emiliano Lorefice

Sanatorio Anchorena y Sanatorio Otamendi y Miroli,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina
elorefice.md@gmail.com

Clara Martin

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad El
Cruce, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires, Argentina
cla.martinb@gmail.com

Gilda Di Masi

División Neurocirugía, Hospital de Clínicas "José de San
Martín", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
gildadimasi@gmail.com

Romina Argañaraz

División Neurocirugía, Hospital de Pediatría "Juan P.
Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
romina_argañaraz@hotmail.com

Liezel Ulloque Caamaño

Servicio de Neurocirugía, Hospital "Ángel Padilla" y LINT,
Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán,
Provincia de Tucumán, Argentina
liucax1189@gmail.com

Gastón Dech

División Neurocirugía, Hospital General de Niños "Ricardo
Gutiérrez", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
lgdech@gmail.com

Federico Sánchez González

Servicio de Neurocirugía, Clínica de Cuyo, Provincia de
Mendoza, Argentina. División Neurocirugía, Hospital de
Clínicas "José de San Martín", Ciudad de Buenos Aires,
Argentina
federicosanchezg@gmail.com

Joaquín Pérez Zabala

División Neurocirugía, Hospital de Pediatría "Juan P.
Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
joaquinperezabala@gmail.com

Florencia Rodríguez Basili

División Neurocirugía, Hospital General de Agudos "J. M.
Ramos Mejía", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
florenciarodriguezbasili@gmail.com

Francisco Marcó del Pont

Servicio de Neurocirugía, Fundación para la Lucha contra la
Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Ciudad
de Buenos Aires, Argentina
fmarcodelpont@gmail.com

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Comité Asesor Nacional

Andrés Barboza
Neurología. Hospital Central. Ciudad de Mendoza,
Mendoza, Argentina

Carlos Rugilo
Diagnóstico por Imágenes. Hospital de Pediatría
"Juan P. Garrahan", Ciudad de Buenos Aires,
Argentina.

Daniel Orfila
Otología. Fundación para la Lucha contra las
Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI),
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Dante Intile
Terapia Intensiva. Sanatorio Anchorena,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Fabiana Lubieniecki
Anatomía Patológica. Hospital de Pediatría "Juan P.
Garrahan", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Ignacio Casas Parera
Neurólogo. Instituto de Oncología "Ángel Roffo",
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Inés Tamer
Diagnóstico por Imágenes. Sanatorio Trinidad "San
Isidro", Provincia de Buenos Aires, Argentina

Liliana Tiberti
Otología. Fundación para la Lucha contra
las Enfermedades Neurológicas de la Infancia
(FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Lucas Fernández
Oncología. Sanatorio Anchorena,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Mariana Bendersky
Neurofisiología. Hospital Italiano de Buenos Aires,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Nicolás Marcelo Ciarrocchi
Terapia Intensiva. Hospital Italiano de Buenos Aires,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Ignacio Previgliano
Neurología. Instituto Argentino de Diagnóstico y
Tratamiento, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Ricardo Miguel Ruggeri
Oncología. Leben Salud, Provincia de Neuquén,
Argentina

Silvina Figurelli
Anatomía Patológica. Hospital General "Juan
Fernández", Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Comité Asesor 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.

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

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.

Néstor 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

Rokuya Tanikawa

Neurocirugía. Sapporo Teishinkai Hospital,
Sapporo, Japón

Comité Consultor

León Turjansky

Neurocirujano. Editor Fundador de la Revista
Argentina de Neurocirugía. Ciudad de Buenos Aires,
Argentina.

Oswaldo Betti

Neurocirujano consultor. Ciudad de Buenos Aires,
Argentina

Aldo Martino

Neurocirujano consultor. Ciudad de Buenos Aires,
Argentina

Julio César Suárez

Neurocirujano pediátrico consultor. Ciudad de
Córdoba, Córdoba. Argentina.

Luis Lemme Plaghos

Neurocirujano endovascular. Centro Endovascular
Neurológico de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires,
Argentina

Juan José Mezzadri

Decano "Subcomisión Colegio Argentino de
Neurocirujanos". Hospital Universitario Fundación
Favaloro, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Jaime Rimoldi

Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía, Sanatorio
Guémes, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Horacio Fontana

Neurocirujano consultor. Provincia de Buenos Aires.
Argentina

Graciela Zúccaro

Neurocirujana. Sanatorio de la Trinidad,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Marcelo Platas

Neurocirujano. Sanatorio Itoiz de Avellaneda.
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Rafael Torino

Neurocirujano. Hospital Británico de Buenos Aires,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Mariano Socolovsky

Neurocirujano. Hospital de Clínicas "José de San
Martín", Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Álvaro Campero

Neurocirujano. Hospital Padilla, Tucumán, Argentina

Rubén Mormandi

Neurocirujano. Fundación para la Lucha contra
las Enfermedades Neurológicas de la Infancia
(FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Martín Sáez

Neurocirujano. Sanatorio "Los Arcos",
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Directores anteriores de la Revista Argentina de Neurocirugía 1984-1989

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

1990

León Turjanski. Hugo N. Usarralde

2013-2014

Marcelo Platas. Jaime Rimoldi

1991-2001

León Turjanski. Julio César Suárez

2015-2016

Jaime Rimoldi. Mariano Socolovsky

2002-2004

Luis Lemme Plaghos. Juan José Mezzadri

2017-2018

Mariano Socolovsky. Álvaro Campero

2005-2006

Juan José Mezzadri. Horacio Fontana

2019-2020

Álvaro Campero. Rubén Mormandi

2007-2008

Horacio Fontana. Jaime Rimoldi

2021-2022

Rubén Mormandi. Matteo Baccanelli

2009-2010

Graciela Zúccaro. Marcelo Platas

2023-2024

Martín Saez. P. Tomás Funes

2011-2012

Rafael Torino. Marcelo Platas

Secretaría: Katia Angielczyk info@visionproducciones.com.ar

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

Correctora de estilo: Laura Gehl

La Revista Argentina de Neurocirugía es una publicación trimestral editada en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina Propietaria: Asociación Argentina de Neurocirugía. 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.

Diseño y diagramación: Visión Producciones. Sergio Epelbaum, Nehuén Hidalgo, Soledad Palacio, Katia Angielczyk y Antonella Tiezzi

www.visionproducciones.com.ar. info@visionproducciones.com.ar

 ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
Neurocirugía





ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

Fundada en 1959

Comisión Directiva 2025-2026

Presidente	Álvaro Campero
Vicepresidente	Pablo Ajler
Secretario	Juan Villalonga
Prosecretario	Lucas Garategui
Tesorero	Marcelo Olivero
Protesorero	Julián Tramontano
Vocales	Marcelo Acuña Ricardo Berjano Tomás Funes Santiago González Abbati Federico Sánchez González Guillermo Vergara

Coordinadores de los Capítulos

Raquimedular

Hernán Pinto
Darío Benito
César M. Quintana Corvalán
Patricio Weller
Marcelo Orellana
Valentín Estefan
Mauricio Rojas Caviglia
Federico Landriel
Francisco Marco del Pont

Base de cráneo. Tumores

Claudio Vázquez
Florencia Rodríguez Basili
Adán Aníbal Romano
Florencia Ferraro
Fernando García Colmena
Fabián Castro Barros
Víctor Castillo Thea
Alexis Tovar Baralia
Santiago Portillo Medina

Pediatría y Fetal

Sebastián Jaimovich
Daniela Massa
Jorge Bustamante
Juan Botta
Ramiro Del Río
Javier González Ramos
Victoria Tcherbbis Testa

Neurotrauma

Mario Alejandro Díaz Polizzi
Emiliano Lorefice
Tomás Ries Centeno
Félix Barbone
Marcelo Torres
Jaime Rimoldi

Nervios Periféricos

Ana Lovaglio Rivas
Gilda Di Masi
Martín Arneodo

Vascular

Clara Martín
Matías Baldoncini
Iván Aznar
Maximiliano Calatroni
Gustavo Doroszuk
Paula Ypa
José Goldman
Joaquín Pérez Zabala

Funcional. Radiocirugía

Juan Pablo Casasco
Ignacio Ujhelly
Mariana Condomi Alcorta
José Rego
Carina Maineri
Pablo Graff
Fabián Piedimonte

Asociación Argentina de Neurocirugía
SEDE SECRETARÍA

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



REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL

Martín Guevara

ARTÍCULO ORIGINAL

63 - Malformaciones arteriovenosas múltiples

Diana Carolina Álvarez Caicedo, Silvina Martínez, Clara Martin, María Guevara, Flor Montilla, Pablo Rubino
Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.740

73 - Crisis epilépticas como factor predictivo de mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: un estudio de cohorte retrospectivo

Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine, Florencia Seraglio, José Bulacio, Esteban Palazzolo
División Neurocirugía, Hospital General de Agudos "Ramos Mejía", Ciudad de Buenos Aires, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.742

84 - Hemorragia subaracnoidea aneurismática y craniectomía descompresiva primaria: guía de manejo tras 13 años de experiencia en un centro de referencia

Silvina A. Martínez,¹ Flor Montilla,¹ María Guevara,¹ Sebastián Frascarolli,¹ Clara Martin,¹ Pablo Rubino^{1,2}
¹Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina
²Servicio de Neurocirugía, Hospital Alemán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.718

CASO CLÍNICO

94 - Melanocitoma espinal primario intradural intramedular

Stefania Esther Almagro Allende, Matías Berra, Javier Sánchez, Zamira Farah
Servicio de Neurocirugía, Hospital Córdoba de Alta Complejidad, Córdoba, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.706

101 - Hidatidosis cerebral múltiple

Christian Genolet, Maximiliano Giménez, Giuliano Piatti, Gabriel Rivamar, Marcos Schiro, Juan Pablo Couto
Servicio de Neurocirugía, Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.707

107 - Fractura expandida de techo de órbita en paciente pediátrico: desafíos y resultado del tratamiento quirúrgico

Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Gonzalo Colombo, Nicolás Tello Brogiolo, Bárbara Tornesello Galván
Servicio de Neurocirugía, Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica", Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina
DOI: 10.59156/revista.v39i02.743

REVISTA ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

ÍNDICE

113 - Mieloma múltiple simulando meningioma del surco olfatorio: presentación de caso y revisión de la literatura

Dilia Mosquera, Leandro Carballo, Matías Baldoncini, Mickaela Echavarría

Servicio de Neurocirugía, Hospital Petrona V. de Cordero, San Fernando, Buenos Aires, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v39i02.734

119 - Clipado de aneurisma grande de bifurcación silviana parcialmente trombosado con abordaje minipterional (videoartículo)

Silvina Martínez,¹ Clara Martín,¹ María Guevara,¹ Carla Costa,¹ Diana Carolina Álvarez Caicedo,¹ Pablo Rubino^{1,2}

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina

²Servicio de Neurocirugía, Hospital Alemán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v39i02.721

121 - Lesionectomía guiada por estereotaxia con criterio oncológico en paciente con crisis epilépticas (videoartículo)

Federico E. Minghinelli,^{1,3} Mauro Biancardi,^{1,3} José Ignacio Gómez-Escalante,² Oscar Martínez,¹ Rodolfo Recalde,^{1,3} Federico Sánchez González¹

¹División Neurocirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

²Instituto de Oncología "Ángel H. Roffo", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

³Laboratorio de Neuroanatomía Microquirúrgica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

DOI: 10.59156/revista.v39i02.759

TAPA: La imagen de portada corresponde al artículo: "Mieloma múltiple simulando meningioma del surco olfatorio: presentación de caso y revisión de la literatura"; Dilia Mosquera, Leandro Carballo, Matías Baldoncini, Mickaela Echavarría publicado en el volumen 39 número 2 del 2025.

EDITORIAL

Estimados colegas y amigos

Me complace compartir con todos ustedes la publicación de este segundo número del volumen 39 de nuestra Revista que, como verán, contiene trabajos científicos de diversos tópicos, todos ellos de gran calidad. Contiene 3 artículos originales: “Hemorragia subaracnoidea aneurismática y craniectomía descompresiva primaria: guía de manejo tras la experiencia de 13 años en un centro de referencia”, “Crisis epilépticas como factor predictivo de mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: un estudio de cohorte retrospectivo” y “Malformaciones arteriovenosas múltiples”. Se publican también 4 casos clínicos: “Melanocitoma espinal primario intradural intramedular”, “Hidatidosis cerebral múltiple”, “Fractura expandida de techo de órbita en paciente pediátrico: desafíos y resultado del tratamiento quirúrgico”, “Mieloma múltiple simulando meningioma del surco olfatorio: presentación de caso y revisión de la literatura”. Además, incluye 2 videoartículos: “Clipado de aneurisma grande de bifurcación silviana parcialmente trombosado con abordaje miniparotomía” y “Lesionectomía guiada por estereotaxia con criterio oncológico en paciente con crisis epilépticas”.

La *Revista Argentina de Neurocirugía* (RANC) continúa atravesando una etapa clave de reordenamiento para poder ser sometida a evaluación y así integrarse al Directorio de Información Académica DOAJ (Directory of Open Access Journals) con el objetivo de difundir su producción científica en un catálogo internacional de revistas indexadas. La importancia de incorporarse a índices académicos de prestigio como DOAJ, Latindex, Núcleo Básico, SciELO y PubMed es fundamental para promover la investigación y el desarrollo de la neurocirugía en Argentina y en el ámbito hispanoparlante. Para ello, necesitamos cumplir rigurosos requisitos de postulación y metodologías específicas que exigen adaptar el formato de publicación de la revista. Este proceso requiere un gran esfuerzo tanto de autores como de revisores, quienes deben trabajar en conjunto para asegurar la calidad y adecuación de los trabajos a dichas normas.

Desde el Comité Editorial me gustaría estimular a todos los colegas y amigos neurocirujanos de Argentina y el resto del mundo a enviar sus trabajos a la RANC. Publicar en una revista científica con revisión por pares otorga credibilidad, legitimidad y reconocimiento académico al trabajo realizado. Compartir científicamente las experiencias vividas con nuestros pacientes nos permite crecer individual y colectivamente como sociedad científica, permitiendo que nuestros resultados sean evaluados, criticados y replicados por nuestros colegas. “El conocimiento no es propiedad de nadie, sino patrimonio de la humanidad” (Luis Federico Leloir).

Antes de despedirme, no quiero dejar de recordar y reconocer al Profesor Gazi Yaşargil, recientemente fallecido a los 99 años. Nacido en 1925 en Turquía, estudió la carrera de medicina primero en Alemania y se graduó en la Universidad de Basilea, Suiza, en 1949. Desarrolló su formación y carrera profesional como neurocirujano en el Hospital Universitario de Zúrich. Considerado el padre de la neurocirugía moderna, marcó un antes y un después en la especialidad. Desarrolló y perfeccionó la microcirugía cerebral, introduciendo técnicas y herramientas innovadoras que permitieron mejorar los resultados de las cirugías de aneurismas, epilepsia y tumores cerebrales. En 1999 fue reconocido como el “Neurocirujano del Siglo” en el Congreso Americano de Neurocirujanos. Mostró una enorme vocación innovadora y docente, recibiendo a colegas de todas partes del mundo (tuve el privilegio de ser uno de ellos) para enseñar, compartir y mostrar sus técnicas y resultados quirúrgicos. Su enorme legado científico permanecerá inalterable en todos los neurocirujanos del mundo.

Hasta siempre, querido MAESTRO.

Martín Guevara

Editor en jefe

Jefe Sección Neurocirugía, Hospital Universitario CEMIC
(Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas “Norberto Quirno”),
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Malformaciones arteriovenosas múltiples

Diana Carolina Álvarez Caicedo, Silvina Martínez, Clara Martín,
María Guevara, Flor Montilla, Pablo Rubino

Servicio de Neurocirugía. Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: las malformaciones arteriovenosas (MAVs) suelen ser lesiones únicas; en ocasiones pueden presentarse de forma múltiple, asociadas a enfermedades congénitas.

Objetivos: realizar una actualización bibliográfica sobre las MAVs cerebrales múltiples y analizar su prevalencia, asociación a síndromes congénitos y la casuística de nuestra institución.

Material y métodos: efectuamos un estudio descriptivo transversal, basado en las historias clínicas de pacientes con MAVs cerebrales entre el 2011 y el 2021 en nuestra institución, identificando quienes presentaban lesiones múltiples (2 o más) y su asociación a síndromes congénitos. Adicionalmente se realizó una revisión bibliográfica.

Resultados: según el análisis de 13 publicaciones que incluyeron 5882 casos, las MAVs múltiples representan el 1.75% del total de pacientes con MAVs, asociándose a enfermedades congénitas como el síndrome de Rendu-Osler-Weber (ROWS, las siglas por su nombre en inglés) en el 50% de los casos y al síndrome de Wyburn-Mason (WMS, las siglas por su nombre en inglés) en el 5.5-23% de los pacientes. En la serie de nuestra institución, de 157 pacientes con MAVs cerebrales, 2 presentaron lesiones múltiples (1.27%), y 1 caso asociado a ROWS.

Conclusión: las MAVs cerebrales múltiples son poco frecuentes y requieren de un equipo multidisciplinario en su abordaje debido a su alta asociación a síndromes congénitos. Esta entidad representó el 1.27% del total de MAVs tratadas en nuestra institución y el 1.75% según lo reportado en diferentes series de casos publicadas previamente en la literatura. Se encontró con mayor frecuencia asociada a síndromes congénitos; el síndrome de Rendu-Osler-Weber fue el más común, presente en el 50% de los casos.

Palabras clave: Hemorragia intracranial. Malformación arteriovenosa cerebral múltiple. Síndrome de Rendu-Osler-Weber. Síndrome de Wyburn-Mason

Multiple cerebral arteriovenous malformations

ABSTRACT

Background: arteriovenous malformations (AVMs) are usually single lesions; occasionally, they can present in multiple forms associated with congenital diseases.

Objectives: to conduct a literature update on multiple cerebral AVMs and to analyze their prevalence, association with congenital syndromes, and the case series of our institution.

Methods: we conducted a cross-sectional, descriptive study based on the medical records of patients with cerebral AVMs between 2011 and 2021 at our institution. We identified those with multiple lesions (2 or more) and their association with congenital syndromes. A literature review was also conducted.

Results: according to an analysis of 13 publications including 5882 cases, multiple AVMs represent 1.75% of all patients with AVMs, and are associated with congenital disorders such as Rendu-Osler-Weber syndrome (ROWS) in 50% of cases and Wyburn-Mason syndrome (WMS) in 5.5-23% of patients. In our series, of 157 patients with cerebral AVMs, two presented with multiple lesions (1.27%), and one case was associated with ROWS.

Conclusion: multiple cerebral AVMs are rare and require a multidisciplinary team approach due to their high association with congenital syndromes. This entity represented 1.27% of all AVMs treated at our institution and 1.75%, according to analysis in various case series previously reported in the literature. It is most frequently associated with congenital syndromes, such as Rendu-Osler-Weber syndrome, in 50% of cases.

Keywords: Intracranial hemorrhage. Multiple cerebral arteriovenous malformations. Rendu-Osler-Weber syndrome. Wyburn-Mason syndrome

Diana Carolina Álvarez Caicedo

dcac95@hotmail.com

Recibido: 25/2/25 Aceptado: 29/5/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.740

Silvina Martínez: silvii_cb@hotmail.com

Clara Martín: cla.martinb@gmail.com

María Guevara: mariaguevara.na@gmail.com

Flor Montilla: flormontilla@gmail.com

Pablo Rubino: parubino@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAVs) se definen como una conexión anómala entre arterias y venas a través de una red de vasos central denominada nido, la cual carece de un lecho capilar intermedio, formando un *shunt* de baja resistencia y alto flujo que ocasiona dilatación de las arterias aferentes y engrosamiento en la pared de las venas de drenaje.¹ Las tasas de incidencia reportadas de MAVs recientemente diagnosticadas han variado en diferentes estudios poblacionales de 0.89 a 1.34 casos por 100000 personas-año,²⁻⁴ y su prevalencia en la población general es cercana a los 10 a 18 casos por cada 100000 personas,^{2,5} de forma incidental se encuentra en el 0.05-0.2% de las imágenes de resonancia magnética (RM) realizadas.^{6,7}

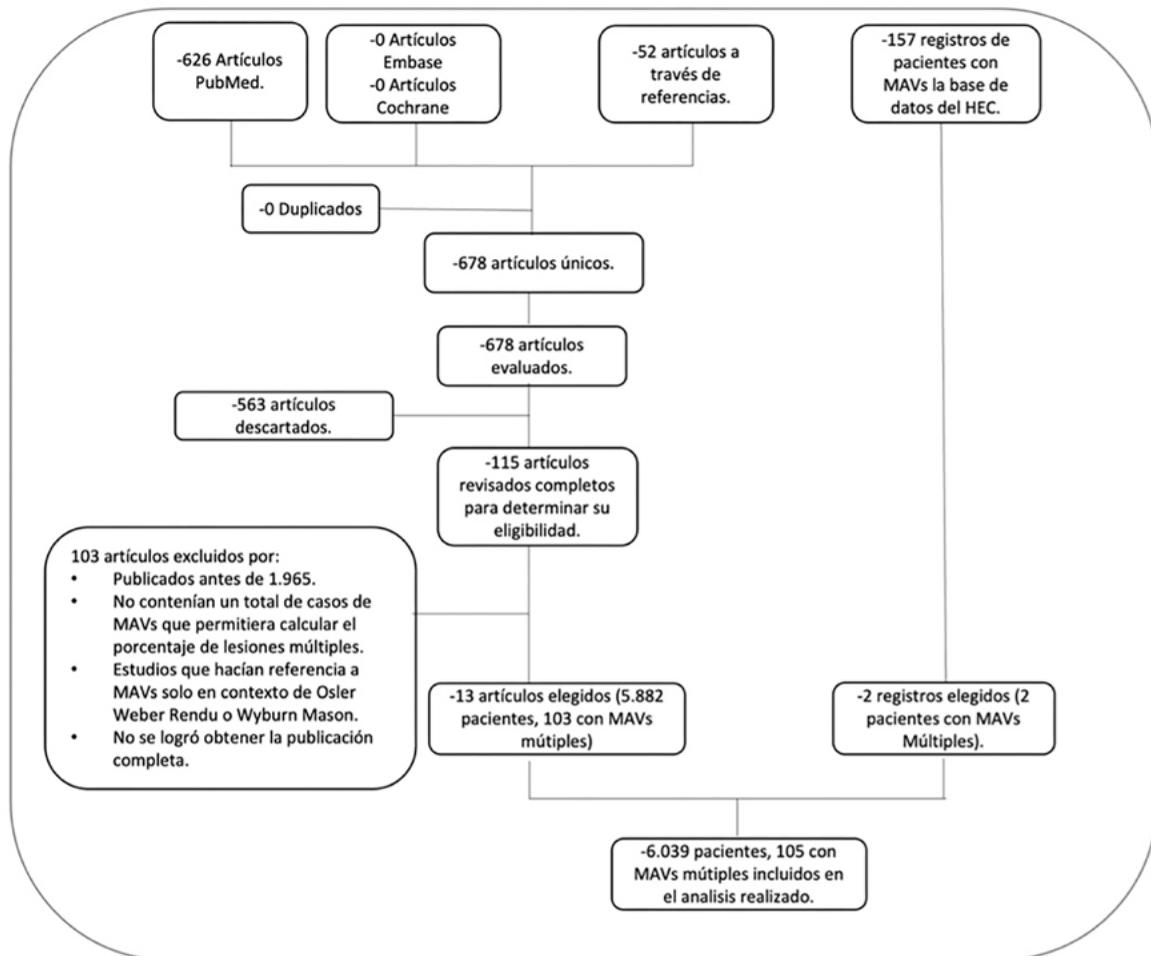


Figura 1. Diagrama de flujo de la revisión bibliográfica realizada.

Su forma de presentación clínica es variable, puede ser asintomática en casos donde su diagnóstico se realizó de manera incidental o debutar como una hemorragia intracraneal en el 45-72% de los casos.⁸⁻¹² Esta manifestación es la más frecuente, dejando en un segundo lugar a las crisis comiciales (18-30%);⁸⁻¹¹ otras formas de presentación incluyen cefalea y déficits neurológicos.

Estudios realizados demuestran que las MAVs son la causa del 4% de los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos y el 1-2% del total de *strokes*,¹³ afectando más frecuentemente a personas jóvenes (<45 años), en quienes representan un tercio de los eventos hemorrágicos, con un riesgo de rotura anual del 2.25-6.8%,^{8,14-17} y una tasa de resangrado del 9.65% durante el primer año posterior al sangrado y del 3.67% luego de 5 años.¹⁸ Cada episodio tiene una morbilidad del 20-30% y una mortalidad del 10-40%.^{8,10,19-22}

Generalmente, se trata de lesiones vasculares únicas, en su mayoría lesiones congénitas esporádicas, sin embargo, se ha reportado que en el 0.12 al 29.4% de los casos pueden presentarse de forma múltiple,²³⁻³⁵ usualmente asociadas a

enfermedades congénitas tales como el síndrome de Rendu-Osler-Weber (ROWS), también llamado telangiectasia hemorrágica hereditaria, al síndrome de Wyburn-Mason (WMS) o, en menor frecuencia, a las malformaciones vasculares de tejidos blandos, por lo que su multiplicidad exige descartar, mediante criterios clínicos, la presencia de dichas patologías.

Para definir cómo tratar a las MAVs múltiples, al igual que en las MAVs solitarias se utilizan las escalas de gradación de Spetzler Martin y la escala suplementaria de Lawton-Young que proporcionan un estimado del riesgo quirúrgico; sin embargo, no se encuentra bien establecido en el caso de las lesiones múltiples el intervalo de tiempo que se debe respetar para la resolución de la MAV restante.

Objetivos

Realizar una actualización bibliográfica sobre las malformaciones arteriovenosas (MAVs) cerebrales múltiples y analizar su frecuencia y asociación a síndromes congénitos en estudios poblacionales y dentro

TABLA 1. FRECUENCIA DE MAVS MÚLTIPLES EN REPORTES DE SERIES Y SU ASOCIACIÓN CON OWRS Y WMS

Fuente (Año)	N.º de pacientes con MAVs cerebrales	N.º (%) de pacientes con lesiones múltiples	N.º (%) asociado a ROWS de los pacientes con MAVs múltiples	N.º (%) asociado a WMS de los pacientes con MAVs múltiples
Perret (1966). ³³	453	3 (0.66%)	NS	NS
Moody (1970). ³¹	105	1 (0.95%)	NS	NS
Dawson Fong (1988). ³⁰	39	1 (2.56%)	NS	NS
Willinsky (1989). ²⁵	203	18 (8.87%)	5 (27.78%)	1 (5.56%)
Jessurun (1993). ²⁷	17	5 (29.41%)	4 (80%)	1 (20%)
Salcman (1992). ²⁴	95	3 (3.16%)	NS	NS
Iisuka (1992). ²⁹	77	13 (16.89%)	1 (7.69%)	3 (23,07%)
Matsubara (2000). ³⁵	638	7 (1.1%)	7 (100%)	NS
Bharatha (2011). ²⁶	1989	37 (1.86%)	22 (59.46%)	NS
Boone (2016). ²⁸	235	2 (0.85%)	NS	NS
Robert T (2016). ²³	695	6 (0.86%)	1 (16.67%)	NR
Yang (2016). ³⁴	531	6 (1.13%)	6 (100%)	NS
Pohjola (2019). ³²	805	1 (0.12%)	NS	NS
Total	5882	103 (1.75 %)		
Presente artículo (2023)	157	2 (1.27%)	1 (50%)	NR
Total	6039	105 (1.74 %)		

NS: No especificado en el artículo. NR: No reporta.

de la casuística en nuestra institución.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en las principales bases de datos médicas electrónicas utilizando como motor de búsqueda PubMed, Cochrane y Embase, mediante las palabras claves: hemorragia intracraneal, malformación arteriovenosa cerebral múltiple, síndrome de Rendu-Osler-Weber y síndrome de Wyburn-Mason.

Se encontraron 626 artículos en Pubmed, ninguno en Cochrane ni Embase, se descartaron las publicaciones que no incluían en el título ni en el resumen información significativa respecto a la presentación, diagnóstico y tratamiento de las MAVs intracraneales múltiples o de su asociación con el ROWS y WMS. Además, se examinaron las referencias de 63 artículos seleccionados en busca de citas relevantes adicionales agregando de esta manera otros 52 artículos para un total de 115. Se excluyeron las publicaciones anteriores a 1965, todas aquellas que no incluían una base de datos institucional que mostrara un total de casos de MAVs cerebrales (ya que no nos permitía calcular el porcentaje de las lesiones múltiples), los estudios que analizaban únicamente los casos de MAVs cerebrales con diagnóstico previo de ROWS y no en la población en ge-

neral y, por último, aquellos estudios en los cuales no se pudo obtener la publicación completa. La muestra final quedó conformada por 13 artículos (Figura 1).

Se efectuó un estudio descriptivo de tipo transversal, basado en las historias clínicas informatizadas de los pacientes con diagnóstico de MAVs en nuestra institución desde octubre del 2011 a octubre del 2022, identificando aquellos que presentaban 2 o más malformaciones arteriovenosas cerebrales; además, se complementó con imágenes de estudios diagnósticos e intraoperatorias de las lesiones captadas por coautores.

RESULTADOS

Se identificó en los diferentes estudios poblacionales que el porcentaje de MAVs múltiples respecto al número total de MAVs manejadas en cada centro puede variar desde un 0.12 a un 29.41%, con una media del 1.75% (Tabla 1). Estas se presentan, principalmente, en contexto de síndromes congénitos como el ROWS, con un porcentaje de asociación de aproximadamente 50% (Tabla 2) y el WMS, que puede estar presente en el 5.5 al 23% de los casos.^{25,27,29}

Del 2011 al 2022 se intervinieron quirúrgicamente en nuestra institución un total de 157 pacientes con diagnós-

TABLA 2. ASOCIACIÓN DE MAVS MÚLTIPLES CON ROWS

Fuente (Año)	N.º de pacientes con lesiones múltiples	N.º (%) asociado a ROWS de los pacientes con MAVs múltiples
Willinsky (1989). ²⁵	18	5 (27.78%)
Jessurun (1993). ²⁷	5	4 (80%)
Iisuka (1992). ²⁹	13	1 (7.69%)
Matsubara (2000). ³⁵	7	7 (100%)
Bharatha (2011). ²⁶	37	22 (59.46%)
Robert T (2016). ²³	6	1 (16,67%)
Yang (2016). ³⁴	6	6 (100%)
Total	92	46 (50%)
Presente artículo (2023)	2	1 (50%)
Total	94	47 (50%)

tico de MAVs cerebrales, de los cuales 2 presentaron lesiones malformativas múltiples, un 1.27 % del total de MAVs.

Caso 1

Paciente de sexo masculino, de 41 años de edad al cual se le diagnosticaron dos MAVs cerebrales de forma incidental, una supratentorial (temporal derecha), con aferencias de rama silviana y drenaje venoso precoz al seno sigmoideo homolateral y otra infratentorial (cerebelosa superior izquierda) con aferencias de la arteria cerebelosa superior homolateral y drenaje precoz hacia el seno sigmoideo homolateral, asociadas a la presencia de un aneurisma de bifurcación carotídea izquierda (Figura 2), dichas lesiones se identificaron en contexto de estudio del ROWS, con el cual había sido diagnosticado desde los 11 años.

Inicialmente se realiza la gradación del riesgo quirúrgico de la MAV supratentorial según la escala de Spetzler Martin, siendo de bajo grado por su tamaño menor a 3 cm, su localización en área no elocuente y su drenaje venoso superficial (Grado 1), por lo que se decide su exéresis mediante microcirugía y 2 meses después se realiza clipado microquirúrgico de la lesión aneurismática incidental.

Un año posterior al primer procedimiento se efectúa nueva angiografía digital que no evidencia remanentes de la MAV tratada y correcta exclusión aneurismática (Figura 3), sin cambios respecto al tamaño de la MAV cerebelosa izquierda. Se decidió realizar embolización de esta debido a la negativa del paciente ante una nueva propuesta quirúrgica, pero por el reducido calibre de la arteria aferente no fue posible, decidiéndose finalmente su tratamiento mediante radiocirugía.

Caso 2

Paciente de sexo femenino, de 17 años, sin antecedentes patológicos, a quien en contexto de estudio por episodio de crisis comiciales de novo se le diagnostican dos MAVs supratentoriales, una frontal derecha de 25 x 29 mm diámetro,

con aferencias silvianas, de nido compacto y drenaje hacia el seno longitudinal superior a través de gran vena cortical y otra temporal izquierda de 16 x 11 mm con aferencias silvianas, de nido compacto y drenaje hacia el seno transversal, sin evidencia de signos sugestivos de sangrado (Figura 4). Se decidió estudiar y descartar síndromes congénitos para luego programar la cirugía. Debido a que ninguna de las dos lesiones presentaba factores angiográficos de rotura y por su localización en el hemisferio no dominante se decidió abordar inicialmente la malformación frontal derecha (Figura 5) y 7 meses después se realizó la exéresis de la restante con control angiográfico postquirúrgico satisfactorio y ninguna complicación asociada (Figura 6).

DISCUSIÓN

Según la revisión bibliográfica realizada, las malformaciones arteriovenosas (MAVs) cerebrales múltiples son infrecuentes, aunque pueden representar hasta el 1.75% (rango 0.12-29.4%) del total de casos de MAVs diagnosticadas.²³⁻³⁵ Este valor se correlaciona con el porcentaje registrado en nuestra institución (1.27%), que se encuentra dentro del rango reportado, aunque por debajo del promedio. Las MAVs múltiples suelen clasificarse en dos categorías principales: simples o asociadas a enfermedades subyacentes.³⁶ Dentro de esta última se distinguen tres subgrupos:

- El síndrome de Rendu-Osler-Weber (ROWS), también conocido como telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT).
- El síndrome de Wyburn-Mason (WMS).
- Las malformaciones vasculares de tejidos blandos.

El ROWS o HHT es una enfermedad vascular displásica, multisistémica, poco frecuente y de herencia autosómica dominante, asociada a mutaciones en los genes *endoglin* (ENG) y ALK1, localizados en los cromosomas 9

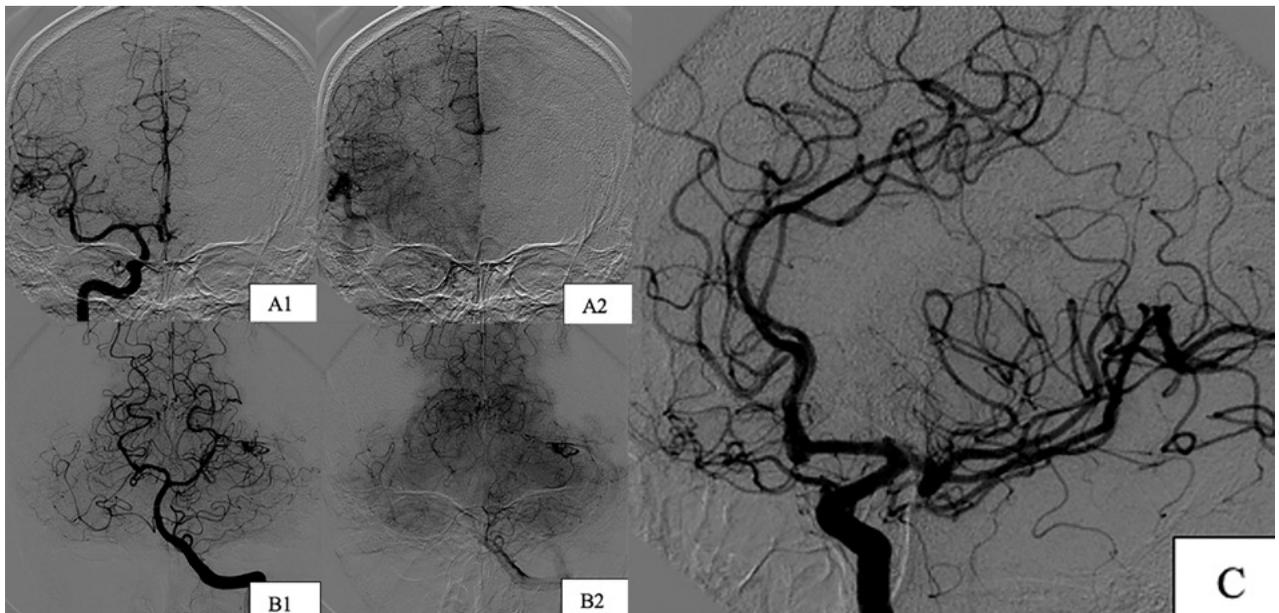


Figura 2. Imágenes preoperatorias caso 1. A) MAV temporal derecha. A1) Incidencia frente aferencias. A2) Incidencia frente drenaje venoso. B) MAV cerebelosa superior izquierda. B1) Incidencia frente aferencias. B2) Incidencia frente drenaje venoso. C) Aneurisma de bifurcación carotídea izquierdo incidencia oblicua.

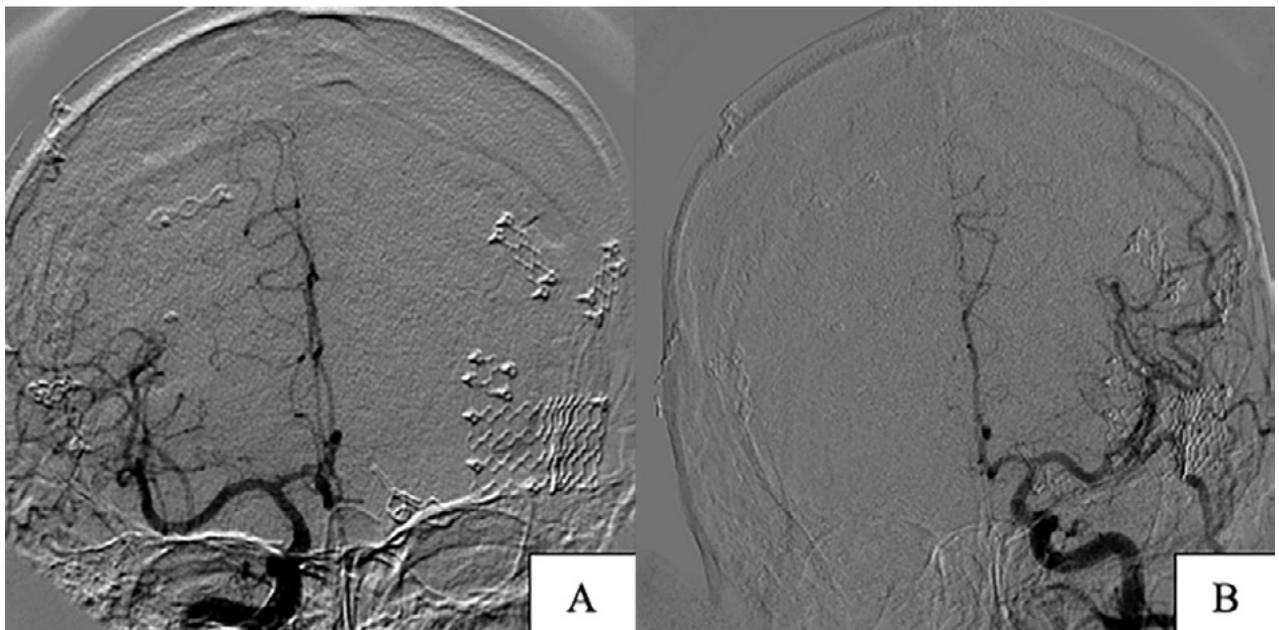


Figura 3. Imágenes postoperatorias caso 1, incidencias frente. A) Exéresis de MAV temporal derecha. B) Clipado de aneurisma de bifurcación carotídea izquierdo.

(9q33–34) y 12 (12q11–q14), respectivamente.^{37,38} Se caracteriza por la presencia de telangiectasias en piel, mucosas y vísceras, con tendencia a sangrados que dependen del órgano afectado (epistaxis recurrente, hemorragias digestivas, hemoptisis, hematuria y hemorragia intracranial), con frecuencia acompañados de anemia secundaria. La edad promedio de inicio de los síntomas es a los 12 años,³⁸ y se ha descrito asociación con MAVs cerebrales en el 3-15% de los casos,^{26,39-42} las cuales presentan carácter múltiple en el 39-54.2% según lo informado previamente,^{26,35,40,43} lo que concuerda con el 50% estimado en

nuestra revisión. El diagnóstico se basa en criterios clínicos (criterios de Curaçao) (Tabla 3) y puede complementarse con estudios genéticos cuando están disponibles.⁴⁴

El WMS es una entidad neurocutánea congénita, no hereditaria, que resulta de una alteración en el desarrollo del mesodermo vascular primitivo. Este tejido contribuye a la formación de la copa óptica y del tubo neural anterior, afectando el desarrollo del plexo vascular que origina los vasos retinianos, hialoideos y la vasculatura del mesencéfalo. Se caracteriza por múltiples MAVs que pueden comprometer la retina, la vía óptica (desde el nervio

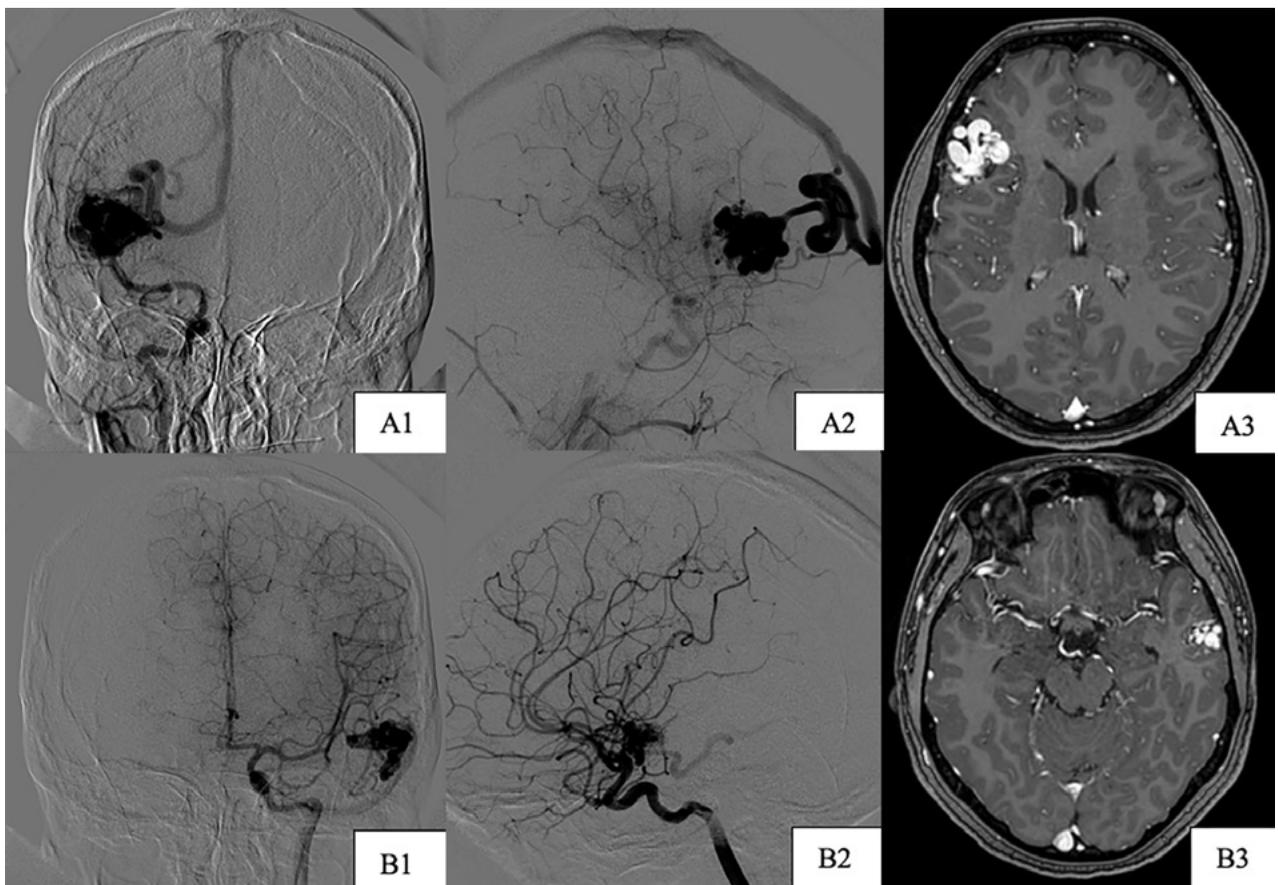


Figura 4. Imágenes preoperatorias caso 2. A) MAV frontal derecha. A1) Incidencia frente. A2) Incidencia perfil. A3) Incidencia axial de RM. B) MAV temporal izquierda. B1) Incidencia frente. B2) Incidencia perfil. B3) Incidencia axial RM.

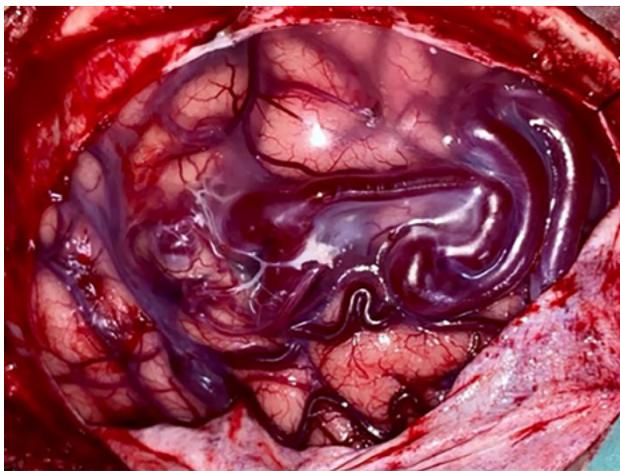


Figura 5. Imagen intraoperatoria caso 2. MAV frontoparietal derecha.

óptico hasta la corteza occipital), la cara (nevo facial) y el encéfalo, en general de forma ipsilateral.⁴⁵ En un estudio de 1943,⁴⁶ de 27 pacientes con MAVs retinianas, el 81% también presentaban MAVs cerebrales,^{22-25,47,48} por lo cual se recomienda investigar compromiso intracraneal en estos casos. En nuestra revisión identificamos tres publicaciones que vincularon la multiplicidad de MAVs con este síndrome en un 5.5 a 23% de los casos.^{25,27,29}

Las anomalías vasculares de tejidos blandos comprenden patologías como hemangiomas y malformaciones vasculares. Estas últimas se clasifican según el tipo de vaso involucrado y su patrón hemodinámico, distinguiéndose entre malformaciones de alto flujo (fístulas y malformaciones arteriovenosas) y de bajo flujo (malformaciones venulares, venosas y linfáticas), y pueden localizarse en tejido superficial o profundo.^{49,50}

El diagnóstico de las MAVs múltiples, al igual que el de las solitarias, suele iniciarse con estudios no invasivos como tomografía o resonancia magnética. No obstante, debido a la sensibilidad y especificidad limitadas de estos métodos, la angiografía por sustracción digital continúa siendo el estudio de elección, ya que permite no solo confirmar el diagnóstico sino también planificar el tratamiento y realizar seguimiento posterior.^{47,48}

El manejo terapéutico de las MAVs múltiples representa un reto, dado que la literatura es limitada respecto al riesgo de sangrado individual de cada lesión, y no existen guías claras sobre a quién tratar y en qué momento, particularmente en casos no rotos. En un estudio retrospectivo en 38 pacientes mayores de 21 años, se reportó un riesgo anual de hemorragia del 6.7%,²⁸ similar al de las MAVs solitarias, lo que sugiere que los principios te-

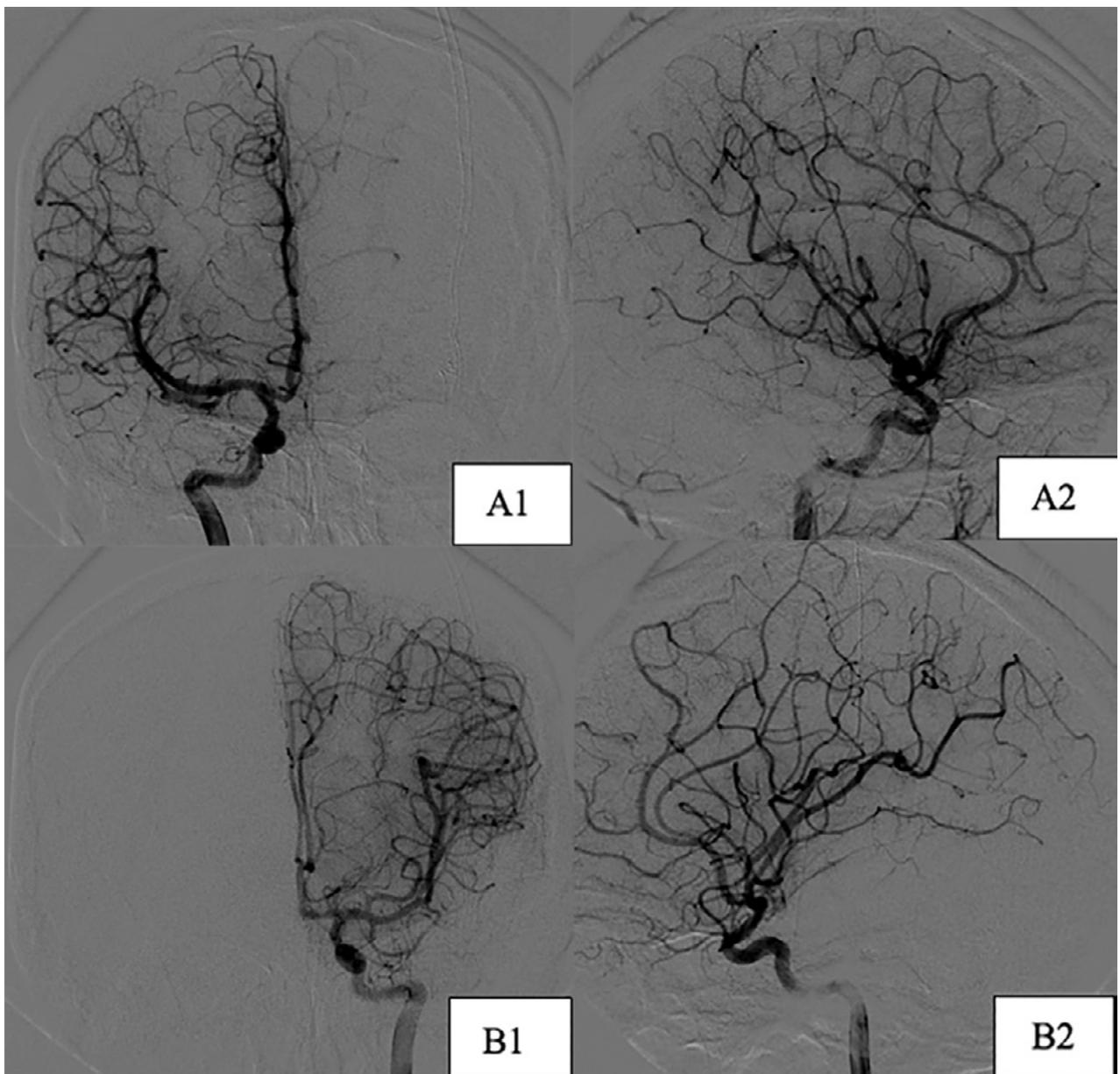


Figura 6. Imágenes postoperatorias caso 2. Incidencias derechas. A1) Corte coronal. A2) Corte sagital. B) Incidencias izquierdas. B1) Corte coronal. B2) Corte sagital.

rapéuticos podrían ser extrapolables. Sin embargo, se recomienda una evaluación individualizada para cada caso, considerando los posibles cambios hemodinámicos en las lesiones remanentes.

En el caso de MAVs rotas, algunos autores adoptan una actitud más agresiva, proponiendo tratar todas las lesiones, empezando por la sangrante y abordando las restantes de manera diferida, lo antes posible.^{23,51} Otros sugieren identificar y tratar inicialmente la MAV responsable de la hemorragia y evaluar posteriormente el manejo de las demás según su angioarquitectura y accesibilidad.²⁹ No obstante, hay consenso en la necesidad de tratar siempre la lesión que ha sangrado.

En cuanto a MAVs múltiples no rotas, algunos autores indican tratamiento únicamente si presentan factores

angiográficos de riesgo de rotura, como aneurismas asociados, localización profunda, drenaje venoso profundo o drenaje por una única vena.²³ Otros autores suman a estos criterios variables como edad del paciente, estado clínico, tamaño de la lesión, forma de presentación, historia natural esperada y riesgos del tratamiento.⁵² En este sentido, lesiones no rotas, de bajo grado según la clasificación de Spetzler Martin, y localizadas en zonas accesibles, podrían ser candidatas a tratamiento.

El intervalo óptimo entre intervenciones para MAVs múltiples es motivo de debate, ya que se han reportado casos de hemorragia en la MAV restante luego de tratar la lesión inicial, presumiblemente por estrés hemodinámico. Utsuki y cols. reportaron un caso de sangrado 10 días posteriores a la resección de la MAV sintomática, con agran-

TABLA 3. CRITERIOS DE CURAZAO PARA DIAGNÓSTICO DE ROWS

1. Epistaxis espontánea y recurrente
2. Telangiectasias múltiples en sitios característicos
Labios
Cavidad oral
Dedos
Nariz
3. Malformaciones arteriovenosas viscerales
Telangiectasias gastrointestinales (con sangrado o sin este)
Malformaciones arteriovenosas pulmonares
Malformaciones arteriovenosas hepáticas
Malformaciones arteriovenosas cerebrales
Malformaciones arteriovenosas espinales
4. Historia familiar de primer grado con THH de acuerdo con estos criterios
Diagnóstico definitivo: 3 o más criterios
Diagnóstico probable: 2 criterios
Diagnóstico posible pero improbable: 1 criterio

damiento de la lesión remanente.⁵¹ Casos similares fueron descritos por Okada y cols., Fong-Chang y cols. y Robert T. y cols., con eventos hemorrágicos a los 8 meses, 7 y 23 años, respectivamente.^{23,30,53} En contraste, otros autores documentaron la desaparición o estabilidad de la lesión residual en angiografías posteriores,^{25,54,55} lo que se atribuyó a una reducción del flujo secundario a la resección de la MAV dominante. En resumen, se recomienda realizar un control angiográfico tras la resección de una MAV (rota o no), y en caso de persistencia de otra lesión, considerar los factores de riesgo mencionados y el contexto clínico para decidir el momento oportuno de su tratamiento.⁹

Las opciones terapéuticas para MAVs múltiples son las mismas que para las solitarias. La resección microquirúrgica presenta la mayor tasa de obliteración,⁵⁶ aunque no todas las lesiones son operables y el riesgo neurológico puede ser significativo. Diversas escalas han sido desarrolladas para estimar ese riesgo; la más conocida es la de Spetzler Martin,⁵⁷ que recomienda cirugía en los grados I a III. En nuestro centro se utiliza además la escala complementaria de Lawton-Young,⁵⁸ que incorpora variables adicionales como la edad, antecedentes de hemorragia y características del nido vascular.⁵⁹ Otras alternativas incluyen la embolización endovascular, la radiocirugía y el

tratamiento multimodal.

En nuestra institución, una vez identificadas lesiones múltiples, se realiza un abordaje multidisciplinario para descartar síndromes congénitos y evaluar el estado clínico. Si alguna MAV ha sangrado, se trata primero la sintomática y luego se analiza la arquitectura vascular y accesibilidad de las restantes para definir la conducta. En ausencia de hemorragia, se evalúan criterios angiográficos de riesgo; si estos no están presentes, se prioriza el tratamiento de la MAV en hemisferio no dominante y se reserva el manejo de la otra lesión según evolución.

CONCLUSIONES

Las MAVs cerebrales múltiples son infrecuentes y requieren un abordaje multidisciplinario. Esta entidad representó el 1.27% del total de MAVs tratadas en nuestra institución, y el 1.75% según lo reportado en distintas series previamente publicadas. Se encuentran con mayor frecuencia asociadas a síndromes congénitos, principalmente al síndrome de Rendu-Osler-Weber (50%) y, en menor medida, al síndrome de Wyburn-Mason (5.5-23%). Por ello, se recomienda descartar o confirmar la presencia de estas patologías durante la evaluación inicial de todo paciente con lesiones múltiples, así como también realizar estudios de tamizaje cerebral en aquellos individuos con diagnóstico previo de estos síndromes.

En cuanto a las estrategias terapéuticas, son similares a las utilizadas en las MAVs solitarias, y deben considerarse factores como la localización, el tamaño, el número de lesiones y la presencia, o no, de hemorragia. Se sugiere tratar en primer lugar la lesión sintomática. No existe consenso respecto al intervalo óptimo para intervenir las MAVs restantes, siendo fundamental, en estos casos, no solo evaluar los factores mencionados, sino también el posible incremento del riesgo de sangrado secundario a los cambios hemodinámicos inducidos tras la intervención inicial.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Software y Validación: Clara Martin. Curación de datos y Metodología: María Guevara. Análisis formal, Investigación y Redacción - borrador original: Diana Carolina Álvarez Caicedo. Adquisición de fondos y Supervisión: Silvina Martínez. Administración del proyecto y Redacción - revisión y edición: Pablo Rubino. Recursos y Visualización: Flor Montilla.

BIBLIOGRAFÍA

- Manzato LB, Vanzin JR, Frighetto L, Filho PM, Pedrolo E, Terciany MP, et al. Multiple cerebral arteriovenous malformation: report of two cases and treatment strategy. *J Neurol Neurobiol*, 2017; 3(1): 1-4.
- Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellmann J, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*, 2000; 47: 389-96.
- ApSimon HT, Reef H, Phadke RV, Popovic EA. A population-based study of brain arteriovenous malformation: long-term treatment outcomes. *Stroke*, 2002; 33(12): 2794-2800.

4. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, *et al.* The New York Island's AVM study: design, study progress, and initial results. *Stroke*, 2003; 34(5): e29-33.
5. Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, *et al.* Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community-based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002; 73(5): 547-51.
6. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT Jr, *et al.* Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2009; 339: b3016.
7. Weber F, Knopf H. Incidental findings in magnetic resonance imaging of the brains of healthy young men. *J Neurol Sci*, 2006; 240: 81-4.
8. Ondra SL, Troupp H, George ED, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg*, 1990; 73(3): 387-91.
9. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, *et al.* Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology*, 2006; 66(9): 1350-5.
10. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, *et al.* Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1986; 49(1): 1-10.
11. Itoyama Y, Uemura S, Ushio Y, *et al.* Natural course of unoperated intracranial arteriovenous malformations: study of 50 cases. *J Neurosurg*, 1989; 71(6): 805-9.
12. Yamada S, Takagi Y, Nozaki K, *et al.* Risk factors for subsequent hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 2007; 107(5): 965-72.
13. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*, 2001; 124: 1900-26.
14. Choi JH, Mast H, Sciacca RR, Hartmann A, Khaw AV, Mohr JP, Stapf C. Clinical outcome after first and recurrent hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Stroke*, 2006; 37(5): 1243-7.
15. van Beijnum J, van der Worp HB, Algra A, *et al.* Prevalence of brain arteriovenous malformations in first-degree relatives of patients with a brain arteriovenous malformation. *Stroke*, 2014; 45(11): 3231-5.
16. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg*, 2013; 118(2): 437-43.
17. Brown RD, Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR, Maciunas RJ. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1988; 68: 352-7.
18. da Costa L, Wallace MC, Ter Brugge KG, *et al.* The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke*, 2009; 40: 100-5.
19. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg*, 1983; 58: 331-7.
20. Brown RD Jr, Wiebers DO, Torner JC, *et al.* Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*, 1996; 85: 29-32.
21. Fults D, Kelly DL. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery*, 1984; 15: 658-62.
22. Wilkins R. Natural history of intracranial vascular malformations of the brain: a review. *Neurosurgery*, 1985; 16: 421-30.
23. Robert T, Blanc R, Botta D, Ciccio G, Smajda S, Redjem H, Piotin M. Management of multiple cerebral arteriovenous malformations in a non-pediatric population. *Acta Neurochir*, 2016; 158(6): 1019-25.
24. Salcman M, Scholtz H, Numaguchi Y. Multiple intracerebral arteriovenous malformations: report of three cases and review of the literature. *Surg Neurol*, 1992; 38(2): 121-8.
25. Willinsky RA, Lasjaunias P, Terbrugge K, Burrows P. Multiple cerebral arteriovenous malformations (AVMs). Review of our experience from 203 patients with cerebral vascular lesions. *Neuroradiology*, 1990; 32: 207-11.
26. Bharatha A, Faughnan ME, Kim H, Pourmohamad T, Krings T, Bayrak-Toydemir P, Terbrugge KG. Brain arteriovenous malformation multiplicity predicts the diagnosis of hereditary hemorrhagic telangiectasia: quantitative assessment. *Stroke*, 2011; 43(1): 72-8.
27. Jessurun GAJ, Kamphuis DJ, van der Zande FHR, Nossent JC. Cerebral arteriovenous malformations in the Netherlands Antilles. *Clin Neurol Neurosurg*, 1993; 95(3): 193-8.
28. Boone CE, Caplan JM, Yang W, Ye X, Colby GP, Coon AL, Huang J. Hemorrhage risk and clinical features of multiple intracranial arteriovenous malformations. *J Clin Neurosci*, 2016; 23: 51-7.
29. Iizuka Y, Rodesch G, Garcia-Monaco R, Alvarez H, Burrows P, Hui F, Lasjaunias P. Multiple cerebral arteriovenous shunts in children: report of 13 cases. *Childs Nerv Syst*, 1992; 8(8): 437-44.
30. Fong D, Chan ST. Arteriovenous malformation in children. *Childs Nerv Syst*, 1988; 4: 199-203.
31. Moody RA, Poppen JL. Arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1970; 32(5): 503-11.
32. Pohjola A, Oulasvirta E, Roine RP, Sintonen H, Hafez A, Koroknay-Pál P, Laakso A. Long-term health-related quality of life in 262 patients with brain arteriovenous malformation. *Neurology*, 2019; 10.1212/WNL.0000000000008196.
33. Perret G, Nishioka H. Arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1966; 25(4): 467-90.
34. Yang W, Liu A, Hung AL, Braileanu M, Wang JY, Caplan JM, Huang J. Lower risk of intracranial arteriovenous malformation hemorrhage in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Neurosurgery*, 2016; 78(5): 684-93.
35. Matsubara S, Mandzia JL, ter Brugge K, Willinsky RA, Faughnan ME. Angiographic and clinical characteristics of patients with cerebral arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000; 21: 1016-20.
36. Yamashita K, Suzuki Y, Yoshizumi H, Takahashi J, Nogawa T. Multiple cerebral arteriovenous malformations: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1993; 33(1): 24-7.
37. Putman CM, Chaulopka JC, *et al.* Exceptional multiplicity of cerebral arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome). *AJNR Am J Neuroradiol*, 1996; 17: 1733-42.
38. Di Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, Testa NF, Lo Muzio L, Favia G, Carrillo de Albornoz A, Bascones A. Síndrome de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT): descripción de dos casos y revisión de la literatura. *Av Odontostomatol*, 2005; 21(6): 297-310.
39. Román G, Fisher M, Perl DP, Poser CM. Neurological manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease): report of 2 cases and review of the literature. *Ann Neurol*, 1978; 4(2): 130-44.
40. Brinjikji W, Iyer VN, Yamaki V, Lanzino G, Cloft HJ, Thielen KR, Wood CP. Neurovascular manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia: a consecutive series of 376 patients during 15 years. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016; 37(8): 1479-86.
41. Haitjema T, Disch F, Overtom TTC, Westermann CJJ, Lammers JWJ. Screening family members of patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Med*, 1995; 99(5): 519-24.
42. Maher CO, Piepgras DG, Brown RD, Friedman JA, Pollock BE. Cerebrovascular manifestations in 321 cases of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Stroke*, 2001; 32(4): 877-82.
43. Krings T, Ozanne A, Chng SM, Alvarez H, Rodesch G, Lasjaunias PL. Neurovascular phenotypes in hereditary haemorrhagic telangiectasia patients according to age: review of 50 consecutive patients aged 1 day-60 years. *Neuroradiology*, 2005; 47: 711-20.
44. Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, Faughnan ME, Hyland RH, Westermann CJJ, Plauchu H. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). *Am J Med Genet*, 2000; 91(1): 66-7.
45. Dayani PN, Sadun AA. A case report of Wyburn-Mason syndrome and review of the literature. *Neuroradiology*, 2007; 49: 445-56.

46. Wyburn-Mason R. Arteriovenous aneurysm of mid-brain and retina, facial naevi and mental changes. *Brain*, 1943; 66: 163-90.
47. Turjman F, Massoud TF, Vinuela F, et al. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1994; 15: 1601-5.
48. Friedlander B. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med*, 2007; 356: 2704-12.
49. Arce V JD, García B C, Otero J, Villanueva A E. Anomalías vasculares de partes blandas: imágenes diagnósticas. *Rev Chil Radiol*, 2007; 13(3): 109-21.
50. Hanieh A, Blumbergs P, Carney PG. Multiple cerebral arteriovenous malformations associated with soft-tissue vascular malformations. *J Neurosurg*, 1981; 54: 670-2.
51. Utsuki S, Kurata A, Miyasaka Y, Takano M, Ootaka H, Fujii K. Multiple arteriovenous malformations with hemorrhage. *Acta Neurochir*, 2002; 144(1): 97-101.
52. Kohmura E, Taki T, Tanioka T. Multiple intracerebral arteriovenous malformations in deep structure: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1990; 30: 624-7.
53. Okada Y, Shima T, Nishida M, Yamane K. Bilateral symmetrical cerebral arteriovenous malformations in the basal ganglia: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1992; 32: 88-92.
54. Tada T, Sugita K, Kobayashi S, Watanabe N. Supra- and infratentorial arteriovenous malformations with an aneurysmal dilatation: a case report. *Neurosurgery*, 1986; 19(5): 831-4.
55. Yoshimoto T, Kashiwaba T, Houkin K, Abe H. Spontaneous disappearance of arteriovenous malformation during staged treatment of multiple cerebral arteriovenous malformations: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1996; 36: 812-4.
56. Liu R, Zhan Y, Piao J, Yang Z, et al. Treatments of unruptured brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2021; 100(25): e26352.
57. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1986; 65(4): 476-83.
58. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery*, 2010; 66(4): 702-13.
59. Gallardo F, Marin C, Chang L, Diaz J, Bustamante J, Rubino P. Utilidad de las escalas de gradación en el tratamiento quirúrgico de las malformaciones. *Rev Argent Neuroc*, 2019; 33(1): 26-38.

COMENTARIO

El grupo del Hospital “El Cruce” presenta 2 casos de malformaciones arteriovenosas cerebrales múltiples (MAVCM). Como bien indican en esta revisión de la literatura, es una patología infrecuente y con alta asociación a dos síndromes congénitos: Rendu-Osler-Weber y, en menor medida, al Wyburn-Mason.

Dada la poca frecuencia de la patología, no existe un consenso de tratamiento. La decisión de tratar una MAVCM es mucho más compleja que tratar una lesión única. Existen algunos reportes que indican que la tasa anual de hemorragia para las MAVCM es de 2 a 3 veces mayor comparada con las lesiones únicas y esta asciende a un 6.7% anual.^{1,2}

El sentido común diría que uno debe tratar las MAVCM basándose en el análisis de cada MAV por separado, podría ser cierto, o no. Como dicen los autores, es fundamental tener en cuenta múltiples aspectos: edad, forma de presentación (incidental, sintomática debido a hemorragia, epilepsia, cefalea, etc.), la RM nos dirá, entre otras, cosas el tamaño del nido, localización y elocuencia, y la angiografía digital cerebral nos dará el tamaño del nido, aferencias, eferencias, la angioarquitectura y la hemodinamia, así como los factores de riesgo de hemorragia. Finalmente, para valorar los riesgos de daño neurológico en relación al tratamiento quirúrgico, podemos utilizar las escalas de Spetzler Martin o Spetzler Ponce, más la complementaria de Lawton-Young.

Por último, quiero felicitar a los autores por compartir su experiencia.

Ruben Mormandi

Fundación para la Lucha contra las Enfermedades
Neurológicas de la Infancia (FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Boone CE, Caplan JM, Yang W, Ye X, Colby GP, Coon AL, et al. Hemorrhage risk and clinical features of multiple intracranial arteriovenous malformations. *J Clin Neurosci*, 2016; 23: 51-7.
2. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg*, 2013; 118(2): 437-43.

Crisis epilépticas como factor predictivo de mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: un estudio de cohorte retrospectivo

Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine, Florencia Seraglio, José Bulacio, Esteban Palazzolo

División Neurocirugía, Hospital General de Agudos "Ramos Mejía", Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una condición prevalente, especialmente en regiones como Latinoamérica, con una tasa de mortalidad hospitalaria global del 20%. El 26% de los pacientes con HSA presentan convulsiones, por lo que las guías actuales recomiendan el uso profiláctico de fármacos antiepilépticos (FAEs) en ciertas situaciones.

Objetivos: determinar la presencia de crisis epilépticas y la tasa de mortalidad en pacientes internados con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo en una cohorte de pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de HSA secundaria a rotura aneurismática, que sufrieron crisis epilépticas durante la internación, y se analizó la tasa de mortalidad asociada en un período de 5 años (2020-2024). Se utilizó IBM SPSS® (v30.0.0) para la estadística descriptiva, prueba de Chi-cuadrado (χ^2), prueba T y ANOVA para la comparación de grupos y regresión logística para identificar predictores de la mortalidad.

Resultados: el estudio incluyó a 45 pacientes, con predominio de mujeres (73%), y una edad media de 58 años. El 29% de los pacientes presentó crisis epilépticas durante la internación. La mortalidad global fue del 60%, y aquellos que experimentaron crisis convulsivas tuvieron una tasa de mortalidad significativamente mayor (85% / $p = 0.013$) en comparación con los que no tuvieron crisis.

Conclusiones: los resultados sugieren una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de epilepsia y la mortalidad en pacientes con HSA aneurismática. Aunque estas crisis epilépticas en estos pacientes son relativamente frecuentes, este hallazgo subraya la necesidad de estudios adicionales para identificar factores específicos que contribuyan al aumento de la mortalidad en este contexto clínico.

Palabras clave: Epilepsia. Hemorragia subaracnoidea. Mortalidad. Rotura aneurismática

Epileptic seizures as a predictive factor for mortality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a retrospective cohort study

ABSTRACT

Background: aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) is a prevalent condition, especially in regions such as Latin America, with a global in-hospital mortality rate of 20%. 26% of patients with SAH present with seizures, leading current guidelines to recommend the prophylactic use of antiepileptic drugs (AEDs) in certain situations.

Objectives: to determine the presence of epileptic seizures and the mortality rate in patients hospitalized with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage (SAH) secondary to aneurysmal rupture.

Methods: a retrospective analytical observational study was carried out in a cohort of patients hospitalized in our institution with a diagnosis of SAH secondary to aneurysmal rupture who suffered epileptic seizures during hospitalization and the associated mortality rate was analyzed in a 5-year period (2020-2024). IBM SPSS® (v30.0.0) was used for descriptive statistics, Chi-square test (χ^2), T-test and ANOVA for group comparison and logistic regression to identify predictors of mortality.

Results: the study included 45 patients, with a predominance of women (73%) with a mean age of 58 years. 29% of patients had epileptic seizures during hospitalization. Overall mortality was 60%, and patients who experienced seizures had a significantly higher mortality rate (85% / $p = 0.013$) compared to those who did not have seizures.

Conclusions: the results suggest a statistically significant correlation between the presence of epilepsy and mortality in patients with aneurysmal SAH. Although the presence of epileptic seizures in these patients is relatively frequent, this finding underlines the need for further studies to identify specific factors that contribute to increased mortality in this clinical context.

Keywords: Aneurysmal rupture. Epilepsy. Mortality. Subarachnoid hemorrhage

Matías Solari

matiasolari22@gmail.com

Recibido: 14/02/25 Aceptado: 28/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.742

Agustín Mule: agusmule78@gmail.com

Andrés Moine: andresmoine@gmail.com

Florencia Seraglio: florenciaseraglio@gmail.com

José Bulacio: josebulacio3@gmail.com

Esteban Palazzolo: estebanpalazzolo90@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, y puede originarse por causas traumáticas (más frecuente) o espontáneas.¹ Dentro de estas últimas, la rotura aneurismática representa la principal causa y constituye el enfoque de este estudio. La HSA aneurismática (HSAa) es un evento cerebrovascular agudo hemorrágico caracterizado por su alta mortalidad y significativa morbilidad que genera en la población afectada.²

Es particularmente prevalente en regiones como Latinoamérica, Oceanía y Asia Central,³ con una

TABLA 1. ESCALA DE HUNT Y HESS (H Y H)

Grado	Características
0	Aneurisma incidental
1	Asintomático Cefalea leve o rigidez de nuca mínima
2	Compromiso de pares craneales Cefalea moderada / intensa Rigidez de nuca
3	Foco leve Letargo / Confusión
4	Hemiparesia moderada / severa Estupor
5	Coma Descerebración Estado agónico

Nota: escala clínica que predice mortalidad y pronóstico neurológico.

TABLA 2. ESCALA DE FISHER MODIFICADA (FM)

Grado	Características	Volcado ventricular
0	Sin sangre	-
I	HSA fina focal o difusa	Ausente
II	HSA fina focal o difusa	Presente
III	HSA gruesa focal o difusa	Ausente
IV	HSA gruesa focal o difusa	Presente

Nota: escala tomográfica modificada utilizada para predicción de vasoespasma.

incidencia global estimada de 6.1 por cada 100000 habitantes al año y una prevalencia de 8.09 millones de casos en todo el mundo.⁴ Su riesgo de presentación aumenta con la edad, y alcanza un pico entre los 50 y 60 años, con una predilección específica por el género femenino, con un riesgo relativo (RR) de 1.3 en comparación con el masculino.⁵

Aproximadamente entre el 22 y 26% de los pacientes con HSAa fallecen antes de recibir atención médica, y la tasa de mortalidad hospitalaria alcanza entre el 19 y el 20%.^{6,7} Es probable que estas cifras subestimen la verdadera carga de la enfermedad al no incluir el impacto a largo plazo en la calidad de vida de los sobrevivientes, ni las pérdidas económicas asociadas a la productividad disminuida.^{8,9}

Se estima que alrededor del 26% de los pacientes con HSAa desarrollan crisis epilépticas (CE), aunque estudios recientes sugieren una incidencia menor, entre el 7.8 y el 15.2%.¹⁰⁻¹²

Factores como la rotura de aneurismas en la arteria cerebral media (ACM), grados altos en la escala de Hunt y Hess (H y H) >3, o Fisher modificada (-Fm- III / IV),

hidrocefalia, hemorragia intraparenquimatosas (HIP) e infarto cortical se han identificado como predisponentes para el desarrollo de CE. Estas observaciones han conducido a la recomendación del uso profiláctico de fármacos antiepilépticos (FAEs) en las guías actuales, aunque la utilidad de esta estrategia sigue siendo un tema de debate.¹³⁻¹⁶

La influencia de las CE en la evolución clínica y la mortalidad de los pacientes con HSAa no está completamente definida debido a la interacción compleja de múltiples factores que afectan el pronóstico en esta población.

Objetivos

Determinar la presencia de crisis epilépticas y la tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados con diagnóstico de HSA secundaria a rotura aneurismática.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en una cohorte de pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática, durante un período de 5 años (desde enero de 2020 a octubre de 2024).

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de HSA secundaria a rotura aneurismática.
- Presencia de crisis epilépticas (CE) documentadas en la historia clínica (HC).
- Ausencia de antecedentes de epilepsia o crisis epilépticas previas a la HSA.

Criterios de exclusión

- Pacientes con HSA secundaria a traumatismo, rotura de malformaciones arteriovenosas, vasculitis u otras lesiones estructurales.
- Falta de registro documentado de CE en la HC.

El diagnóstico de HSA se estableció mediante tomografía computada sin contraste (TCsc) al ingreso, identificando la presencia de sangre (lesiones hiperdensas) en el espacio subaracnoideo, principalmente en cisternas basales y/o fisura lateral.¹⁷ En los casos en que la TCsc no fue concluyente, el diagnóstico se confirmó mediante punción lumbar con prueba de los tres tubos positiva, definida como la presencia invariable de glóbulos rojos en las muestras de una punción no traumática.¹⁸

Se registraron datos demográficos (edad, sexo), antecedentes médicos relevantes (epilepsia u otras convulsiones) y características clínicas al ingreso. El estado clínico inicial fue evaluado mediante la escala de Hunt y Hess (H y

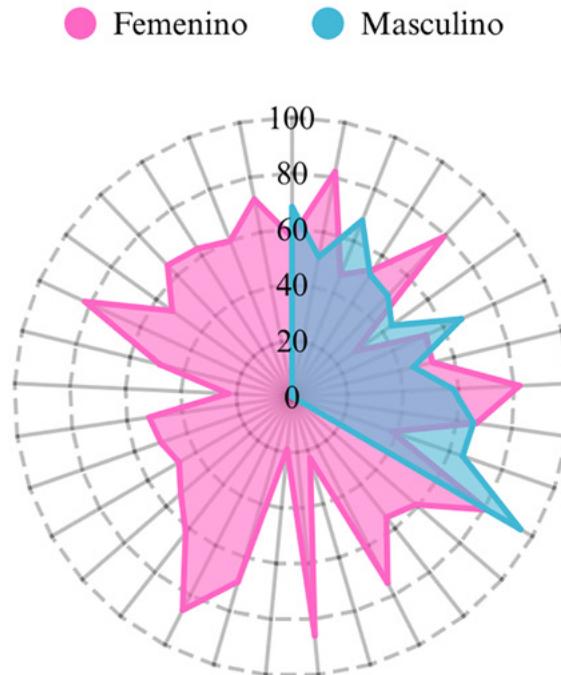


Figura 1. Distribución de la edad en función del sexo. Se pueden observar tendencias o diferencias significativas entre hombres y mujeres en cada rango etario.

H) definiendo alto grado como ≥ 3 , utilizado para estimar la mortalidad y el pronóstico neurológico sobre la base de criterios clínicos preestablecidos. Paralelamente, la TCsc de ingreso fue estadiada utilizando la escala de Fisher modificada (Fm), considerando grados III y IV como de alto grado tomográfico (Tablas 1 y 2).

El diagnóstico etiológico de la HSA y localización del aneurisma se realizó mediante angiotomografía (angioTC) procesada en 3D mediante el programa RadiAnt\ Horos o angiografía digital cerebral.

Se consideró como CE “la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro”, definida por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, las siglas por su nombre en inglés).^{19,20} Se incluyeron en el análisis pacientes con cualquier tipo de CE: tonicoclónicas generalizadas (TCG), focales con compromiso de conciencia, crisis de ausencia, cambios conductuales o del estado de conciencia respecto al basal, depresión del sensorio no explicada por otras causas, falta de respuesta al “destete” respiratorio, y/o actividad eléctrica anormal detectada por electroencefalografía (EEG) durante la internación.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis descriptivo, utilizando medidas de tendencia central (media y desviación estándar) y porcentajes para las variables categóricas. Las variables

de resultado fueron dicotomizadas para su análisis. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante las pruebas de Chi-cuadrado (χ^2), T de Student y ANOVA, según correspondiera.

Para identificar predictores de mortalidad, se empleó regresión logística con un modelo de selección gradual hacia atrás. Se exploraron interacciones bidireccionales entre todas las variables con valor predictivo independiente. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo, con un intervalo de confianza del 95%. El análisis estadístico fue realizado con el programa IBM SPSS® (versión 30.0.0).

RESULTADOS

El estudio incluyó una muestra de 45 pacientes ingresados en nuestra institución con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática, durante un período de 5 años (desde enero de 2020 a octubre de 2024), con un predominio de sexo femenino del 73% y una edad media de 58 años ($DE \pm 17.27$), abarcando un rango de 19 a 95 años, lo que evidencia una distribución etaria diversa. Los pacientes se subclasificaron en dos grupos según la edad (>55 años y ≤ 55 años); los mayores de 55 años representaron el 53.3% ($n = 24$). Un análisis de comparación independiente entre sexos mostró un valor t de 0.48 y un valor p de 0.64. No se encontraron

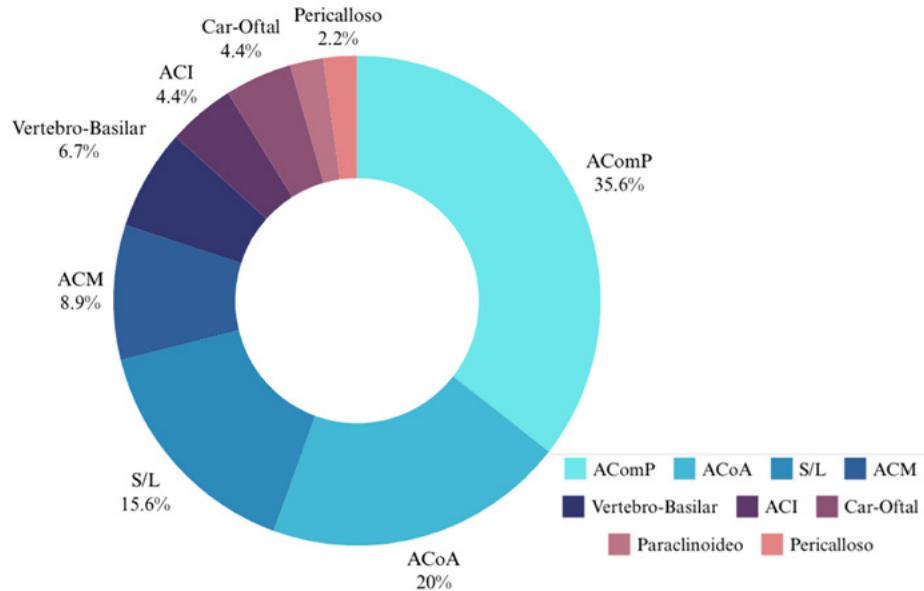


Figura 2. Localizaciones de los aneurismas. Frecuencia expresada en porcentajes. AComP: segmento de arteria comunicante posterior. ACoA: arteria comunicante anterior. S/L: sin localizar. ACM: arteria cerebral media. ACI: arteria carótida interna. Car-Oftal: segmento carótido-oftálmico.

diferencias estadísticamente significativas en la distribución de edad por género (Tabla 3, Figura 1).

Se evaluaron las diferentes localizaciones de los aneurismas, la más frecuente fue el segmento comunicante posterior (AComP) con un 35.6% (n = 16); arteria comunicante anterior (ACoA) 20% (n = 9); sin localizar (S/L) por falta de estudio etiológico con un 15% (n = 7); de ACM 8.9% (n = 4); vertebrobasilar 6.7% (n = 3); arteria carótida interna (ACI) 4.4% (n = 2); carótido-oftálmico (Car-Oftal) 4.4% (n = 2); paraclinoideo 2.2% (n = 1) y pericalloso 2.2% (n = 1) (Tabla 3, Figura 2).

El 29% (n = 13) de los pacientes presentó crisis epilépticas (CE) durante la internación. La mortalidad global en los pacientes con HSAa fue del 60%. Dentro del subgrupo que experimentó CE, la mortalidad ascendió al 92%, con un valor p = 0.013, con una diferencia estadísticamente significativa en comparación con los pacientes sin crisis (Tablas 4 y 5).

A todos los pacientes se les administraron fármacos antiepilépticos (FAEs) por lo menos durante 7 días: fenitoína (carga al ingreso de 17 mg/kg y dosis de mantenimiento a las 24 horas de 100 mg c/8 horas) al 53.3% (n = 24) y levetiracetam (dosis de carga de 3000 mg en 500 ml de solución fisiológica (SF) a pasar en 30 minutos y luego 1500 mg cada 12 horas) al 46.7% (n = 21). Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la tasa de mortalidad entre los pacientes que recibieron fenitoína y aquellos que no la recibieron.

El puntaje más frecuente según la escala de H y H fue de 3 y 5, con la siguiente distribución: score 0: 2.2% (n = 1); score 1: 6.7% (n = 3); score 2: 20% (n = 9); score 3: 28.9% (n = 13); score 4: 15.6% (n = 7); score 5: 26.7% (n = 12). Para un análisis más detallado, los pacientes se agruparon en bajo grado (scores 0-2) y alto grado (scores 3-5). El 71% presentó HSA de alto grado, y la mortalidad en este grupo alcanzó el 78.1%, con un valor p <0.001, lo que demuestra una correlación estadísticamente significativa entre un H y H de alto grado y la mortalidad. También se analizó la presencia de alto grado como predictor de epilepsia, sin diferencias significativas. La mayoría de los pacientes se clasificó con un grado alto en la escala de Fisher modificada (valores III y IV), lo que representa el 88.9% de los casos, con diferencia significativa entre los grupos (p <0.001) aumentando la tasa de mortalidad como la predilección para el desarrollo de CE (Tablas 4 y 5; Figura 3).

Además, se observó que los pacientes con resangrado tuvieron mayor probabilidad de desarrollar crisis epilépticas.

DISCUSIÓN

En este estudio, se observó que las crisis epilépticas (CE) ocurrieron en el 29% de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) de origen aneurismático y se asociaron de manera independiente con un aumento significativo de la mortalidad, evidenciado por el hecho de que el 92.3% de los pacientes que fallecieron presentaron CE.

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

	n (%)	Valor de p
Demográficos		
Total	45 (100)	
Femenino	33 (73)	0.48*
Edad	58 (DE ±17.27) (rango 19-95 años)	
Edad ≥55	24 (53.3)	0.64#
Crisis epiléptica (CE)	13 (29)	
Mortalidad	27 (60)	
Tratamiento		
Fenitoína	24 (53.3)	
Levetiracetam	21 (46.7)	
Resangrado	6 (13)	
Hunt y Hess		
0	1 (2.2)	
1	3 (6.7)	
2	9 (20)	
3	13 (28.9)	
4	7 (15.6)	
5	12 (26.7)	
Fisher modificada		
0	2 (4.4)	
I	1 (2.2)	
II	2 (4.4)	
III	13 (28.9)	
IV	27 (60)	
Localización		
ACoM ^P	16 (35.6)	
ACoA	9 (20)	
S/L	7 (15.6)	
ACM	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	2 (6.7)	
ACI	2 (4.4)	
Car-Oftal	2 (4.4)	
Paraclinoideo	1 (2.2)	
Pericalloso	1 (2.2)	

*T apareado. # χ^2 .

Un hallazgo relevante fue que el 50% de los pacientes con aneurismas localizados en la arteria cerebral media (ACM) desarrollaron CE, en concordancia con la literatura existente, que describe una predisposición similar en este subgrupo.

En relación con el tratamiento con fármacos antiépilépticos (FAEs), todos los pacientes recibieron profilaxis con fenitoína o levetiracetam durante los primeros 7 días. Se identificó una correlación estadísticamente significativa entre el uso de estos fármacos y la mortalidad. En par-

ticular, se observó que los pacientes tratados con fenitoína presentaron una mayor tasa de mortalidad, respaldando hallazgos previos que señalan un posible impacto negativo de este fármaco en contextos clínicos comparables.

Además, los pacientes con grados altos en la escala clínica de Hunt y Hess presentaron, tanto una mayor incidencia de CE como una mortalidad más elevada, en comparación con aquellos con grados bajos, lo que subraya la importancia del estado clínico inicial como un factor pronóstico crucial.²¹⁻²³

TABLA 4. PREDICTORES DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON HSAa

Características	Crisis epiléptica (CE)			Valor de p
	Sí n (%) 13 (29)	No n (%) 32 (71)	Total n (%) 45 (100)	
Hunt y Hess				
Bajo grado	2 (15.4)	11 (34.4)	13 (29)	0.36æ
Alto grado	11 (84.6)	21 (65.6)	32 (71)	
Fisher modificada				
Bajo grado	0 (0)	5 (11.1)	5 (11.1)	0.015æ
Alto grado	13 (28.9)	27 (60)	40 (88.9)	
Localización				
ACoM	3 (6.7)	13 (28.9)	16 (35.6)	0.19#
ACoA	4 (8.9)	5 (11.1)	9 (20)	
S/L	4 (8.9)	3 (6.7)	7 (15.6)	
ACM	2 (4.4)	2 (4.4)	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	0 (0)	3 (6.7)	3 (6.7)	
ACI	0 (0)	2 (4.4)	2 (4.4)	
Car-Oftal	0 (0)	2 (4.4)	2 (4.4)	
Paraclinoideo	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Pericalloso	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Resangrado				
No	7 (15.6)	32 (71.1)	39 (86.7)	<0.001#
Sí	6 (13.3)	0 (0)	6 (13.3)	
Edad				
≥55	6 (13.3)	18 (40)	24 (53.3)	0.77*
≤55	7 (15.6)	14 (31.1)	21 (46.7)	

*: T apareado. #: χ^2 . æ: Anova One Way.

Nuestros hallazgos refuerzan la hipótesis de que el desarrollo de CE durante la internación por HSA tiene un impacto significativo en la mortalidad de los pacientes, lo que lo posiciona como un marcador relevante en la evolución clínica de esta condición. En comparación con estudios previos, la frecuencia de CE y la tasa de mortalidad observadas en nuestra cohorte fueron mayores, lo que podría estar relacionado con características particulares de la población estudiada.²⁴⁻²⁸

Asimismo, se identificó que la severidad de la hemorragia, reflejada en la extensión de sangre en las tomografías com-

putarizadas (TC) iniciales y en el grado clínico al ingreso, constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de CE y el incremento de la mortalidad asociada.^{3,29-31}

Varias teorías podrían explicar la relación entre las crisis epilépticas y el aumento de la mortalidad en estos pacientes. Las convulsiones, por sí mismas, podrían exacerbar el daño cerebral secundario a la HSA;^{32,33} adicionalmente, el tratamiento con FAE, particularmente fenitoína, ha sido asociado con un mayor deterioro motor, posiblemente debido a su interferencia con las redes neuronales alternativas necesarias para la recuperación.^{11,34-37}

TABLA 5. PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON HSAa

Características	Mortalidad			Valor de p
	Sí n (%) 27 (60)	No n (%) 18 (40)	Total n (%) 45 (100)	
Crisis epiléptica				
Sí	12 (92.3)	1 (7.7)	13 (29)	0.013æ
No	15 (46.9)	17 (53.1)	32 (71)	
Tratamiento				
Fenitoína	23 (85.2)	1 (5.6)	24 (53.3)	<0.001æ
Levetiracetam	4 (14.8)	17 (94.4)	21 (46.7)	
Hunt y Hess				
Bajo grado	2 (15.4)	11 (84.6)	13 (29)	<0.001æ
Alto grado	25 (78.1)	7 (21.9)	32 (71)	
Fisher modificada				
Bajo grado	0 (0)	5 (11.2)	5 (11.2)	0.015æ
Alto grado	27 (67.5)	13 (32.5)	40 (88.8)	
Localización				
AComP	10 (22.2)	6 (13.3)	16 (35.6)	0.3#
ACoA	6 (13.3)	3 (6.7)	9 (20)	
S/L	4 (8.9)	3 (6.7)	7 (15.6)	
ACM	3 (6.7)	1 (2.2)	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	0 (0)	3 (6.7)	3 (6.7)	
ACI	2 (4.4)	0 (0)	2 (4.4)	
Car-Oftal	1 (2.2)	1 (2.2)	2 (4.4)	
Paraclinoideo	1 (2.2)	0 (0)	1 (2.2)	
Pericalloso	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Resangrado				
No	22 (48.9)	17 (37.8)	39 (86.7)	0.42#
Sí	5 (11.1)	1 (2.2)	6 (13.3)	
Edad				
≥55	16 (35.6)	8 (17.8)	24 (53.3)	0.5#
≤55	11 (24.4)	10 (22.2)	21 (46.7)	

T pareado. #: χ^2 . æ: Anova One Way.

Cabe destacar que los pacientes con aneurismas en la ACM y aquellos con alto grado clínico y por imágenes tienen una mayor predisposición a desarrollar CE, lo cual está alineado con la literatura actual. Las guías clínicas recomiendan el uso profiláctico de FAE en pacientes con características específicas, como alto grado clínico (H y H >3) o en imágenes (Fisher-m >3), aneurismas rotos en la ACM, hemorragia intraparenquimatosa (HIP), hidro-

cefalia e infarto cortical, durante al menos 7 días para prevenir crisis tempranas.^{12,38} En cambio, en pacientes sin estas características, el tratamiento profiláctico no parece ofrecer un beneficio significativo.^{34,35,39}

Varias limitaciones deben ser consideradas al interpretar nuestros resultados. En primer lugar, la mortalidad en pacientes con HSA aneurismática es multifactorial y está influenciada por múltiples variables, como infecciones del

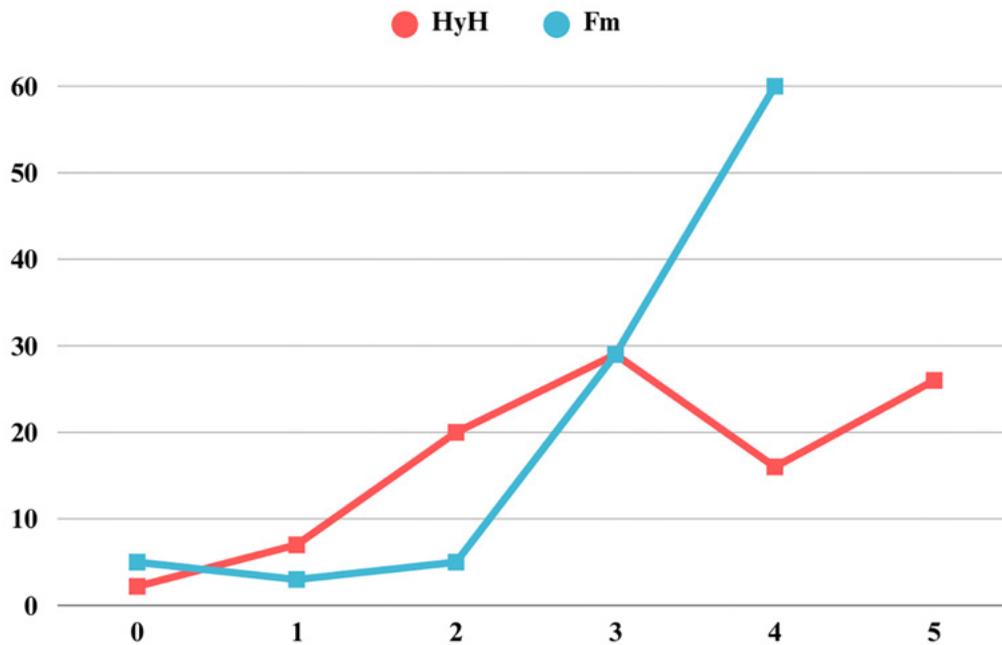


Figura 3. Escala de Fisher modificada (Fm) y Hunt y Hess (H y H) en nuestra población. Frecuencia expresada en porcentaje.

sistema nervioso central (SNC), complicaciones asociadas a ventilación mecánica prolongada, hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia aguda, infecciones sistémicas, fallo multiorgánico, infarto cerebral secundario a vasoespasmio, trastornos hidroelectrolíticos, entre otros.

Otra limitación importante fue que el diagnóstico de epilepsia se basó mayoritariamente en observaciones clínicas, como cambios en el examen físico o falta de respuesta neurológica, sin el soporte de un electroencefalograma continuo (EEG) que confirmara el diagnóstico, condición frecuente en el ámbito de salud pública por la falta de disponibilidad de recursos. Esto podría haber llevado a una subestimación o sobreestimación de los casos de CE. Adicionalmente, en algunas historias clínicas no se pudo determinar con precisión el momento de aparición de las CE en relación con la rotura aneurismática, lo que limitó nuestro análisis de crisis tempranas versus tardías.

Finalmente, el estudio se realizó en un único centro, lo que podría limitar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones o entornos clínicos.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio destacan una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de cri-

sis epilépticas y la mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. Este hallazgo refuerza la importancia de identificar y monitorear activamente la aparición de CE en este grupo de pacientes como un marcador potencial de mal pronóstico.

La frecuencia relativamente alta de crisis epilépticas observada en nuestra población, junto con su impacto adverso en la supervivencia, plantea interrogantes sobre los mecanismos subyacentes que podrían mediar esta asociación, incluidos factores como la localización del aneurisma, el estado clínico inicial y las comorbilidades preexistentes.

Además, la eficacia y seguridad del tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs) en este contexto sigue siendo controvertida. Esto sugiere la necesidad de una reevaluación crítica de las recomendaciones actuales para la profilaxis y manejo de las CE en pacientes con HSAa, considerando las posibles diferencias en la respuesta a FAEs entre subgrupos de pacientes como los criterios de determinación de convulsiones en contextos de baja disponibilidad de recursos.

Finalmente, estos resultados subrayan la importancia de futuros estudios multicéntricos y de mayor tamaño muestral, orientados a identificar factores predictivos específicos y estrategias terapéuticas optimizadas para este grupo de alto riesgo. Una mejor comprensión de los de-

terminantes de la mortalidad en pacientes con HSAa y CE podría no solo mejorar el manejo clínico, sino también reducir las tasas de mortalidad asociadas a esta condición altamente letal.

Agradecimientos

Al Dr. Facundo Latini por sus comentarios críticos que enriquecieron el manuscrito.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Adquisición de fondos, Metodolo-

gía, Administración del proyecto, Recursos, Software, Redacción - borrador original: Matías Solari. Curación de datos: Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine. Análisis formal: Matías Solari, Florencia Seraglio, José Bulacio. Investigación: Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine, Florencia Seraglio, José Bulacio, Esteban Palazzolo. Supervisión: JB, Esteban Palazzolo. Validación: Matías Solari, Agustín Mule, Florencia Seraglio. Visualización: Andrés Moine, José Bulacio. Redacción - revisión y edición: Matías Solari, José Bulacio, Esteban Palazzolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2023; 54(7): e314-70. Doi:10.1161/STR.0000000000000436
2. Huang T, Li W, Zhou Y, Zhong W, Zhou Z. Can the radiomics features of intracranial aneurysms predict the prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Front Neurosci*, 2024; 18: 1446784. Doi:10.3389/fnins.2024.1446784
3. Tsao CW, Aday AW, Almarzoq ZI, et al. Heart Disease and stroke statistics-2023 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2023; 147(8): e93-621. Doi:10.1161/CIR.0000000000001123
4. Wahood W, Rizvi AA, Alexander AY, et al. Trends in admissions and outcomes for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the United States. *Neurocrit Care*, 2022; 37(1): 209-18. Doi:10.1007/s12028-022-01476-5
5. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, et al. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol*, 2019; 76(5): 588. Doi:10.1001/jamaneurol.2019.0006
6. Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology*, 2016; 87(11): 1118-23. Doi:10.1212/WNL.0000000000003091
7. SVIN COVID-19 Global SAH Registry. Global impact of the COVID-19 pandemic on subarachnoid haemorrhage hospitalisations, aneurysm treatment and in-hospital mortality: 1-year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2022; 93(10): 1028-38. Doi:10.1136/jnnp-2022-329200
8. Mackey J, Khoury JC, Alwell K, et al. Stable incidence but declining case-fatality rates of subarachnoid hemorrhage in a population. *Neurology*, 2016; 87(21): 2192-7. Doi:10.1212/WNL.0000000000003353
9. Mahlamäki K, Rautalin I, Korja M. Case fatality rates of subarachnoid hemorrhage are decreasing with substantial between-country variation: a systematic review of population-based studies between 1980 and 2020. *Neuroepidemiology*, 2022; 56(6): 402-12. Doi:10.1159/000526983
10. Chen Y, Xia F, Cai C, et al. Duration and choices of prophylactic anticonvulsants in subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*, 2021; 44(5): 2459-67. Doi:10.1007/s10143-020-01466-1
11. Raper DMS, Starke RM, Komotar RJ, Allan R, Connolly ES. Seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review of outcomes. *World Neurosurg*, 2013; 79(5-6): 682-90. Doi:10.1016/j.wneu.2012.08.006
12. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 2003; 60(2): 208-14. Doi:10.1212/01.WNL.0000038906.71394.DE
13. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 1968; 28(1): 14-20. Doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014
14. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*, 1980; 6(1): 1-9. Doi:10.1227/00006123-198001000-00001
15. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 2009; 40(3): 994-1025. Doi:10.1161/STROKEAHA.108.191395
16. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2012; 43(6): 1711-37. Doi:10.1161/STR.0b013e3182587839
17. Dubosh NM, Belloio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2016; 47(3): 750-5. Doi:10.1161/STROKEAHA.115.011386
18. Godwin SA, Cherkas DS, Panagos PD, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*, 2019; 74(4): e41-e74. Doi:10.1016/j.annemergmed.2019.07.009
19. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2017; 58(4): 522-30. Doi:10.1111/epi.13670
20. Wirrell E, Tinuper P, Perucca E, Moshé SL. Introduction to the epilepsy syndrome papers. *Epilepsia*, 2022; 63(6): 1330-32. Doi:10.1111/epi.17262
21. Fang Y, Lu J, Zheng J, et al. Comparison of aneurysmal subarachnoid hemorrhage grading scores in patients with aneurysm clipping and coiling. *Sci Rep*, 2020; 10(1): 9199. Doi:10.1038/s41598-020-66160-0
22. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke*, 2002; 33(5): 1225-32. Doi:10.1161/01.STR.0000015624.29071.1F
23. Mooij JJA. Grading and decision-making in (aneurysmal) subarachnoid haemorrhage. *Interv Neuroradiol*, 2001; 7(4): 283-9. Doi:10.1177/159101990100700402
24. Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, et al. External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care*, 2007; 6(3): 174-80. Doi:10.1007/s12028-007-0019-7
25. Chen HY, Elmer J, Zafar SF, et al. Combining transcranial

- doppler and EEG data to predict delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 2022; 98(5): e459-69. Doi:10.1212/WNL.00000000000013126
26. Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, et al. Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2006; 59(3): 529-38. Doi:10.1227/01.NEU.0000228680.22550.A2
27. Proust F, Bracard S, Lejeune JP, et al. A randomized controlled study assessing outcome, cognition, autonomy and quality of life in over 70-year-old patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurochirurgie*, 2018; 64(6): 395-400. Doi:10.1016/j.neuchi.2018.08.004
28. Juvela S, Siironen J. Early cerebral infarction as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Eur J Neurol*, 2012; 19(2): 332-9. Doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03523.x
29. Matsuda S, Ikawa F, Hidaka T, et al. Recent declining trend of incidence rate of subarachnoid hemorrhage in Shimane, Japan: the Japan Incidence of Subarachnoid Hemorrhage (JIS) Study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2022; 62(10): 458-64. Doi:10.2176/jns-nmc.2022-0067
30. Xia C, Hoffman H, Anikpezie N, et al. Trends in the incidence of spontaneous subarachnoid hemorrhages in the United States, 2007-2017. *Neurology*, 2023; 100(2): e123-32. Doi:10.1212/WNL.000000000000201340
31. Catapano JS, Zeoli T, Frisoli FA, Burkhardt JK, Lawton MT. Long-term independence in older patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the barrow ruptured aneurysm trial. *World Neurosurg*, 2021; 147: e98-e104. Doi:10.1016/j.wneu.2020.11.139
32. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*, 2013; 310(12): 1248. Doi:10.1001/jama.2013.278018
33. Kowalski RG. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*, 2004; 291(7): 866. Doi:10.1001/jama.291.7.866
34. Angriman F, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Dragoi L, Lopez Soto C, Chapman M, Scales DC. Antiepileptic drugs to prevent seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2019; 50(5): 1095-9. Doi:10.1161/STROKEAHA.118.024380
35. Panczykowski D, Pease M, Zhao Y, et al. Prophylactic antiepileptics and seizure incidence following subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis. *Stroke*, 2016; 47(7): 1754-60. Doi:10.1161/STROKEAHA.116.013766
36. Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009; 46(2): 93. Doi:10.3340/jkns.2009.46.2.93
37. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care*, 2010; 12(2): 165-72. Doi:10.1007/s12028-009-9304-y
38. Murphy-Human T, Welch E, Zipfel G, Diringer MN, Dhar R. Comparison of short-duration levetiracetam with extended-course phenytoin for seizure prophylaxis after subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*, 2011; 75(2): 269-74. Doi:10.1016/j.wneu.2010.09.002
39. Thamjamrassi T, Yuwattanawong K, Chanthima P, Vavilala MS, Lele AV, for the EVDPoP Study Collaborators. A narrative review of the published literature, hospital practices, and policies related to external ventricular drains in the United States: The External Ventricular Drain Publications, Practices, and Policies (EVDPoP) Study. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2022; 34(1): 21-8. Doi:10.1097/ANA.0000000000000694

COMENTARIO

Los autores han realizado un análisis observacional analítico retrospectivo sobre la presencia de crisis epilépticas en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) en un único centro de salud pública durante 5 años.

No queda claro en los objetivos si se analiza la “presencia” de crisis epilépticas en los pacientes con HSA o su “relación” con la mortalidad, ya que en los resultados y conclusiones se enfatiza en la mayor incidencia de mortalidad en los pacientes que tuvieron crisis epilépticas post HSA. Todos recibieron tratamiento con drogas antiepilépticas y 13 de 45 sufrieron crisis epilépticas con una mortalidad del 92%.

Si se analizan los datos estadísticos surge una relación más directa entre los grados altos de Hunt Hess y Fischer con la mortalidad que con la incidencia de crisis epilépticas. Los pacientes con Fischer altos fallecieron 27 de 27. Por supuesto que grados altos de Fischer tiene una correlación directa con la incidencia de crisis epilépticas, pero pareciera ser el factor más relevante en la mortalidad.

En la discusión se incorpora un factor confusor sobre las desventajas y riesgos en algunos pacientes de indicarles fármacos antiepilépticos.

Finalmente, los autores, quienes realizaron sin duda un importante trabajo de recolección de datos, manifiestan la necesidad de obtener muestras mayores y multicéntricas para la toma de conclusiones.

Jorge Mandolesi

Servicio de Neurocirugía, Fundación Favaloro, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

- Lee VH, Ouyang B, John S, Connors JJ, Garg R, Bleck TP, Temes RE, Cutting S, Prabhakaran S. Risk stratification for the in-hospital mortality in subarachnoid hemorrhage: the HAIR score. *Neurocrit Care*, 2014; 21(1): 14-9. Doi: 10.1007/s12028-013-9952-9.
- Dijkland SA, Roozenbeek B, Brouwer PA, Lingsma HF, Dippel DW, Vergouwen LJ, Vergouwen MD, van der Jagt M. Prediction of 60-day case fatality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: external validation of a prediction model. *Crit Care Med*, 2016; 44(8): 1523-9. Doi: 10.1097/CCM.0000000000001709.
- Abulhasan YB, Alabdulraheem N, Simoneau G, Angle MR, Teitelbaum J. Mortality after spontaneous subarachnoid hemorrhage: causality and validation of a prediction model. *World Neurosurg*, 2018; 112: e799-e811. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.01.160.

COMENTARIO

El presente estudio aborda un aspecto poco explorado en la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa): el impacto pronóstico de las crisis epilépticas (CE). Si bien la literatura ha documentado la incidencia de convulsiones tras HSAa, su relación con la mortalidad continúa siendo controvertida, en parte por la heterogeneidad de los estudios y la variabilidad en los criterios diagnósticos.¹ El hallazgo de una mortalidad del 92% en pacientes con CE, muy por encima de los reportes tradicionales, plantea interrogantes sobre factores locales como la disponibilidad de monitoreo electroencefalográfico continuo, el tipo de antiepilépticos empleados y la proporción de pacientes con grados altos de Hunt y Hess o Fisher, todos elementos que pueden amplificar el riesgo.

Este trabajo subraya la necesidad de estandarizar criterios diagnósticos y terapéuticos para las CE en HSAa, considerando que algunos fármacos, como la fenitoína, han sido asociados con peores resultados funcionales y mayor mortalidad en comparación con alternativas más modernas como el levetiracetam.²

Estudios multicéntricos y prospectivos permitirán definir si las CE son un verdadero factor causal de mayor mortalidad o, más bien, un marcador de gravedad subyacente que demanda estrategias preventivas y de monitoreo más específicas.

P. Tomás Funes

Sanatorio Anchorena & Sanatorio Otamendi y Miroli, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Panczykowski D, Pease M, Zhao Y. Prophylactic antiepileptics and seizure incidence following subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis. *Stroke*, 2016; 47(7): 1754-60.
2. Angriman F, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Dragoi L, Lopez Soto C, Chapman M, Scales DC. Antiepileptic drugs to prevent seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2019; 50(5): 1095-9.

Hemorragia subaracnoidea aneurismática y craniectomía descompresiva primaria: guía de manejo tras 13 años de experiencia en un centro de referencia

Silvina A. Martínez,¹ Flor Montilla,¹ María Guevara,¹ Sebastián Frascarolli,¹
Clara Martin,¹ Pablo Rubino^{1,2}

1. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina

2. Servicio de Neurocirugía, Hospital Alemán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: la craniectomía descompresiva es una herramienta terapéutica eficaz para controlar la hipertensión endocraneana, indicada tanto en forma primaria ante predictores clínicos y por imágenes, como en forma tardía cuando la hipertensión se vuelve refractaria. En el contexto de hemorragia subaracnoidea aneurismática, la hipertensión puede presentarse de manera inmediata o diferida, vinculada a edema cerebral, hidrocefalia, hematomas o infartos por vasoespasmio. En casos que requieren clipado microquirúrgico urgente, la decisión de asociar una craniectomía descompresiva debe basarse en el estado clínico, las imágenes preoperatorias y los hallazgos intraoperatorios, sin demorar el tratamiento del aneurisma roto.

Objetivos: evaluar la indicación de craniectomía descompresiva primaria en pacientes con hemorragia subaracnoidea sometidos a clipado microquirúrgico e identificar factores predictivos de reintervención precoz y su impacto en el resultado funcional.

Material y métodos: análisis retrospectivo de los pacientes con HSA admitidos en nuestro centro entre 2011-2024 tratados con clipado y que requirieron craniectomía descompresiva primaria o dentro de las 48 horas del clipado. Se analizó el manejo en cada caso. Se utilizaron las pruebas de Chi-cuadrado o la exacta de Fisher, según correspondiera, para establecer la asociación entre variables. Se evaluó el resultado funcional a los 6 meses utilizando la escala de Rankin modificada (RS-m).

Resultados: se obtuvieron 113 HSA tratadas con clipado que requirieron craniectomía descompresiva en las primeras 48 horas: 87.6% primarias y 12.4% secundarias. La indicación se asoció al mal grado neurológico, presencia de hidrocefalia, hematoma con efecto de masa, y herniación del cerebro en la cirugía. La manifestación de hematoma con efecto de masa, el mal grado neurológico y la herniación del cerebro al finalizar el clipado presentaron una asociación estadísticamente significativa con un RS-m desfavorable. El cerebro "relajado" al finalizar el clipado puede subestimar el edema cerebral, y hay que contextualizarlo con otras variables.

Conclusión: presentamos el abordaje institucional como guía orientativa para el manejo de estos casos. Este subgrupo de pacientes se asocia a una elevada morbimortalidad, por lo que la identificación temprana de candidatos a craniectomía descompresiva podría modificar significativamente su evolución clínica.

Palabras clave: Clipado. Craniectomía descompresiva. Hemorragia subaracnoidea. Morbimortalidad

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and primary decompressive craniectomy: management guidelines based on 13 years of experience at a referral center

ABSTRACT

Background: decompressive craniectomy is an effective therapeutic tool for controlling intracranial hypertension, indicated both primarily based on clinical and imaging predictors, and later when hypertension becomes refractory. In the context of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, hypertension may present immediately or delayed, associated with cerebral edema, hydrocephalus, hematomas, or infarcts due to vasospasm. In cases requiring urgent microsurgical clipping, the decision to combine decompressive craniectomy should be based on clinical status, preoperative imaging, and intraoperative findings, without delaying treatment of the ruptured aneurysm.

Objectives: to evaluate the indication for primary decompressive craniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage undergoing microsurgical clipping and to identify predictors of early reintervention and their impact on functional outcome.

Methods: retrospective analysis of patients with SAH admitted to our center between 2011 and 2024 treated with clipping and requiring decompressive craniectomy either primary or within 48 hours of clipping. Management was analyzed in each case. The Chi-square test or Fisher's exact test was used, as appropriate, to establish the association between variables. Functional outcome was assessed at 6 months using the modified Rankin Scale (mRS).

Results: a total of 113 SAHs treated with clipping required decompressive craniectomy within the first 48 hours: 87.6% primary and 12.4% secondary. The indication was associated with poor neurological grade, presence of hydrocephalus, hematoma with mass effect, and brain herniation at the time of surgery. The presence of a hematoma with mass effect, poor neurological grade, and brain herniation at the end of clipping were statistically significantly associated with an unfavorable mRS. A "relaxed" brain at the end of clipping may underestimate cerebral edema and must be contextualized with other variables.

Conclusion: we present the institutional approach as a guideline for the management of these cases. This subgroup of patients is associated with high morbidity and mortality, so early identification of candidates for decompressive craniectomy could significantly modify their clinical course.

Keywords: Clipping. Decompressive craniectomy. Morbidity and mortality. Subarachnoid hemorrhage

Silvina A. Martínez

silvii_cb@hotmail.com

Recibido: 24/02/25 Aceptado: 30/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.718

Flor Montilla: florimontilla03@hotmail.com

María Guevara: mariaguevara.na@gmail.com

Sebastián Frascarolli: frascarolli.se@gmail.com

Clara Martin: cla.martinb@gmail.com

Pablo Rubino: parubino@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

La craniectomía descompresiva es una medida conocida y eficaz para reducir la hipertensión endocraneana. Existen predictores clínicos y por imágenes en contexto de traumatismo encefalocraneano grave y de ACV isquémico maligno que justifican la craniectomía descompresiva primaria,¹⁻³ en contrapartida de la craniectomía descompresiva como última medida, cuando la hipertensión endocraneana se vuelve refractaria, posterior al monitoreo invasivo de presión intracraneana y manejo médico.

En contexto de hemorragia subaracnoidea (HSA), la hipertensión endocraneana puede producirse inmediatamente luego del sangrado debido a edema cerebral primario, o bien como consecuencia de hidrocefalia aguda, o ante la presencia de hematomas con efecto de masa. A su vez, puede producirse en forma diferida ante edema cerebral secundario, resangrado, infartos cerebrales por vasoespasmo o hidrocefalia.^{1,4}

El resangrado se asocia a un aumento de la mortalidad y a una mala evolución clínica. Se recomienda una evaluación inmediata, la identificación del aneurisma y su tratamiento, preferentemente dentro de las primeras 24 horas. El objetivo debe ser la obliteración completa –siempre que sea posible– para reducir el riesgo de nuevas hemorragias y de retratamiento.³

En los pacientes a los que el aneurisma se tratará por vía microquirúrgica de urgencia, no se aguarda a la monitorización de PIC (presión intracraneana) invasiva, ya que no se debe demorar el tratamiento del aneurisma. La decisión de realizar una craniectomía descompresiva en el mismo acto operatorio del clipado aneurismático continúa quedando a criterio del neurocirujano, sobre la base de su experiencia ante el estado clínico preoperatorio, imágenes de ingreso y hallazgos intraquirúrgicos.^{1,2}

Objetivos

Evaluar la indicación de craniectomía descompresiva primaria en pacientes con hemorragia subaracnoidea sometidos a clipado microquirúrgico e identificar factores predictivos de reintervención precoz y su impacto en el resultado funcional.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un análisis observacional retrospectivo y analítico de los pacientes con HSA admitidos en nuestro centro entre 2011 y 2024. De ellos, se incluyeron aquellos tratados con clipado microquirúrgico que requirieron craniectomía descompresiva en algún momento de su internación. Se excluyeron pacientes tratados por vía endovascular, con

bypass cerebral, aneurismas de circulación posterior y casos con craniectomía menor a 12 cm.

Los pacientes se clasificaron en 1) craniectomía descompresiva primaria (CDP) (en el momento del clipado), 2) craniectomía descompresiva dentro de las 48 horas posterior al clipado (CD secundaria precoz, CDSP) y 3) craniectomía descompresiva posterior a las 48 horas del clipado (secundaria tardía, CDST). El grupo “3” fue excluido por no corresponder con el objetivo del trabajo.

Se analizó el manejo, el abordaje quirúrgico y la toma de decisión en cada caso.

Se evaluaron: ubicación del aneurisma, escala de Hunt y Hess (H y H) y World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (considerando buen grado neurológico 1-3 y mal grado 4-5 de estas últimas dos escalas), escala de Fisher modificada (Fisher-m), presencia de hematoma con efecto de masa, hidrocefalia aguda, tiempo entre el sangrado y clipado, rotura aneurismática intraoperatoria, herniación del cerebro en la apertura dural o al momento del cierre y período de vasoespasmo (día 3-21 del sangrado) al momento del clipado.^{5,6}

Se analizaron la asociación entre las variables y la realización de craniectomía descompresiva primaria. Las mismas variables se examinaron en los pacientes que requirieron CD en las primeras 48 horas y si algún factor pudo predecir esa rápida evolución a HTE que se hubiera beneficiado de una CD primaria. Se evaluó el resultado funcional a los 6 meses, considerando un resultado favorable una Rankin modificada (RS-m) 0-3 (entendida como aquellos que alcanzan una vida independiente) y desfavorable una RS-m de 4-6. Se analizó la asociación entre la RS-m a los 6 meses con cada una de las variables analizadas y con los dos grupos 1 y 2 de CD.

Se realizó el análisis estadístico comparando proporciones con la prueba de Chi-cuadrado o la exacta de Fisher, según correspondiera. Se estableció como significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

En el período 2011-2024 se admitieron 652 HSA en nuestro centro. De ellos, se obtuvieron 113 pacientes aplicando los criterios de inclusión y exclusión (Figura 1).

Análisis de las variables

Craniectomía descompresiva primaria versus secundaria

El 87.6% fueron craniectomizados en el mismo acto quirúrgico del clipado (CDP). En el 12.4% de los pacientes restantes se realizó el clipado microquirúrgico reponiendo la plaqueta ósea, los que evolucionaron con hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento médico requiriendo CD dentro de las 48 horas posterior al clipado (CDSP).

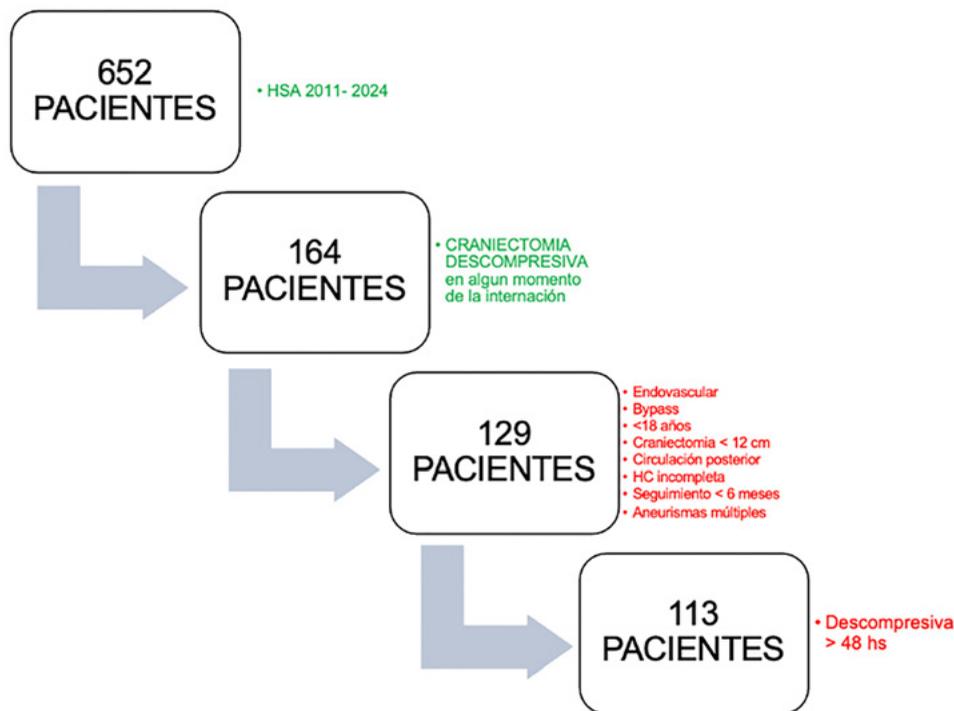


Figura 1. Criterios de inclusión y exclusión.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el grupo que se sometió a CD secundaria precoz y resultados favorables medidos en RS-m a los 6 meses (Tablas 1 y 2).

Escala de Hunt y Hess y WFNS

El 81% de las HSA fueron clasificadas de mal grado neurológico y 19% de buen grado acorde a las escalas de H y H y WFNS. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el mal grado neurológico al ingreso y la necesidad de CDP. A su vez, se asoció a una evolución no favorable en RS-m a los 6 meses. Esto último fue estadísticamente significativo cuando el mal grado se evaluó con la escala de H y H, sin embargo, no alcanzó significación estadística por la escala de WFNS (ver Tabla 1).

Escala de Fisher modificada

Con respecto a la clasificación de Fisher modificada, 3 pacientes obtuvieron 1 punto, 5, 2 puntos; 34 pacientes 3 puntos y 71, 4 puntos (Figura 2).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la puntuación en la escala de Fisher-m y la necesidad de craniectomía primaria/secundaria ni tampoco con la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Ubicación del aneurisma roto

La ubicación más frecuente del aneurisma responsable de la hemorragia subaracnoidea fue la arteria cerebral media (35%), seguida del comunicante anterior (28%), comunicante posterior (26%), pericalloso y paraclinoideo (4%), bifurcación carotídea (2%), y coroideo anterior (1%) (Figura 3).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre la ubicación del aneurisma y la necesidad de CD primaria o secundaria ni con la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Presencia de hidrocefalia aguda al ingreso

Veintinueve pacientes (25.6%) se presentaron con hidrocefalia aguda, 28 de ellos de mal grado neurológico. Todos se trataron con ventriculostomía y CD primaria además del clipado. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de hidrocefalia y el resultado de la RS-m a los 6 meses. La mortalidad en este grupo de pacientes fue del 62%.

Presencia de hematoma con efecto de masa

Cincuenta y ocho pacientes (51.3%) presentaron hematoma con efecto de masa, 49 de ellos (84.5%) ingresaron

TABLA 1. ASOCIACIÓN ENTRE VARIABLES Y RS-m Y NECESIDAD DE CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA PRIMARIA

Variable	n (total = 113)	n (%)	Valor p RS-m no favorable	OR IC RS-m desfavorable	valor p CDP	OR IC CDP
Hunt y Hess mal grado	92	81.40%	<0.012*	4.103 (1.408-11.954)	<0.001*	0.037 (0.009-0.156)
WFNS mal grado	92	81.40%	0.055*	3.038 (1.031-8.951)	<0.001*	0.037 (0.009-0.156)
Fisher modificada 3 y 4 pts	105	92.90%	0.63*		0.23*	
Hidrocefalia aguda	29	25.70%	0.523 ^a		0.002*	0.845 (0.771-0.926)
Hematoma con efecto de masa	58	51.30%	0.002 ^a	5.538 (1.718- 17.854)	0.145 ^a	
Tiempo sang-CX			0.972 ^a		0.787 ^a	
Tiempo sang-CX <24 h	72	63.70%				
Tiempo sang-CX 24—72 h	19	16.80%				
Tiempo sang-CX >72 h	22	19.50%				
Período de vasoespasma	38	33.60%	0.197 ^a		0.213*	
Ruptura aneurismática CX	23	20.40%	0.999*		0.067*	
Herniación al abrir duramadre	106	93.80%	0.605*		0.003*	0.070 (0.013 – 0.361)
Herniación al cerrar	81	71.70%	0.004 ^a	4.190 (1.532 – 11.461)	<0.001*	0.594 (0.446 – 0.791)
Localización			0.160 ^a		0.917 ^a	
Paraclinoideo	5	4%				
Comunicante posterior	29	26%				
Coroideo	1	1%				
Bifurcación carotídea	2	2%				
Comunicante anterior	32	28%				
Pericalloso	5	4%				
Cerebral media	39	35%				

con mal grado neurológico. De los 58 pacientes, 54 necesitaron una CDP y 4, CDSP. La presencia de un hematoma con efecto de masa se asoció a una RS-m desfavorable a los 6 meses (ver Tabla 1).

Tiempo ocurrido entre el sangrado y el clipado

Setenta y dos pacientes (62%) fueron operados dentro de las primeras 24 horas del sangrado (grupo 1); 19 pacientes (17%) entre las 24 y 72 horas (grupo 2), y 22 (19%) pasadas las 72 horas del sangrado (grupo 3). No se encon-

traron diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo que demoró la intervención con la realización de CD primaria/secundaria ni con la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Período de vasoespasma al momento de la cirugía

Consideramos el período de vasoespasma entre los días 3 y 21 posteriores al sangrado. De los pacientes analizados, 75 (66.4%) se operaron antes del día 3, mientras que 38 (33.6%) dentro del período mencionado. No se encontra-

ron diferencias estadísticamente significativas entre operarse dentro del período de vasoespasma con la realización de CD primaria/secundaria ni con la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Rotura aneurismática en la cirugía

La rotura del aneurisma en la cirugía de clipado se produjo en el 20.35% de los pacientes. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la rotura aneurismática con la realización de CD primaria/secundaria ni con la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Herniación del parénquima cerebral al abrir la duramadre

En el 93.8% de los pacientes, el parénquima se encontró herniado por fuera de los límites de la craneotomía al momento de la apertura dural. Esto presentó una asociación estadísticamente significativa con la necesidad de craniectomía descompresiva primaria. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la herniación del parénquima al abrir la duramadre y la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Herniación del parénquima cerebral al momento del cierre

El 71.7% de los pacientes presentaba el cerebro herniado por fuera de los límites de la craneotomía al momento del cierre. En todos estos casos se decidió ampliar a craniectomía descompresiva en el mismo acto quirúrgico, por lo que esta asociación fue estadísticamente significativa. También se observó una asociación entre el parénquima herniado al cierre con peor resultado funcional en la RS-m a los 6 meses (ver Tabla 1).

Manejo y abordaje quirúrgico

Los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por tomografía computada o por punción lumbar fueron sometidos a angiotomografía de ingreso o angiografía por sustracción ósea digital, acorde a la disponibilidad del método. Se identificaron la ubicación del aneurisma y la posibilidad de clipado microquirúrgico versus resolución endovascular de urgencia para evitar el resangrado. Los pacientes resueltos por vía endovascular fueron excluidos del trabajo. Se explicaron claramente el pronóstico y las complicaciones al paciente y familiares, según el caso, los que dieron su consentimiento informado. Acorde a los hallazgos clínicos y tomográficos se planificó el abordaje quirúrgico de la siguiente manera:

Aneurismas del segmento supraclinoideo de la carótida, bifurcación carotídea, comunicante anterior y silvianos, en los pacientes con variables prequirúrgicas favorables (buen grado neurológico, clasificación de Fisher-m 1 o 2, escaso tiempo desde el sangrado y resolución previa al período de vasoespasma, deterioro neurológico atribuible a otra cau-

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE REQUIRIERON CD SECUNDARIA PRECOZ (CDSP)

Variable	n (total = 13)	n (%)
Hunt y Hess buen grado	10	76.92%
Hunt y Hess mal grado	3	23.02%
WFNS buen grado	10	76.92%
WFNS mal grado	3	23.02%
Fisher modificada 1 y 2 pts	2	15.39%
Fisher modificada 3 y 4 pts	11	84.61%
Hidrocefalia aguda	0	0.00%
Sin hidrocefalia	13	100.00%
Hematoma con efecto de masa	4	30.76%
Sin hematoma con efecto de masa	9	69.24%
Tiempo sang-CX <24 h	8	61.50%
Tiempo sang-CX 24–72 h	3	23.07%
Tiempo sang-CX > 72 h	2	15.38%
Período de vasoespasma	2	15.38%
Fuera de período de vasoespasma	11	84.62%
Sin ruptura aneurismática	13	100.00%
Ruptura aneurismática CX	0	0.00%
Sin herniación al abrir la duramadre	4	30.77%
Herniación al abrir duramadre	9	69.23%
Sin herniación al cerrar	13	100.00%
Herniación al cerrar	0	0.00%
Paraclinoideo	1	8%
Comunicante posterior	3	23%
Coroideo	0	0%
Bifurcación carotídea	0	0%
Comunicante anterior	5	38%
Pericalloso	0	0%
Cerebral media	4	31%

sa), se practicó un abordaje pterional del lado del aneurisma a abordar. En caso de aneurismas de comunicante anterior, se eligió el lado acorde a un análisis detallado que excede los objetivos del presente trabajo. En caso de hidrocefalia se colocó un drenaje ventricular externo contralateral, previo al abordaje pterional. En los pacientes con variables prequirúrgicas desfavorables (mal grado neurológico, clasificación de Fisher-m 3 o 4, resolución durante el período de vasoespasma, ausencia de otra causa de deterioro neurológico), la incisión en piel se realizó en forma de signo de interrogación, con craneotomía con las dimensiones y localización del abordaje pterional.

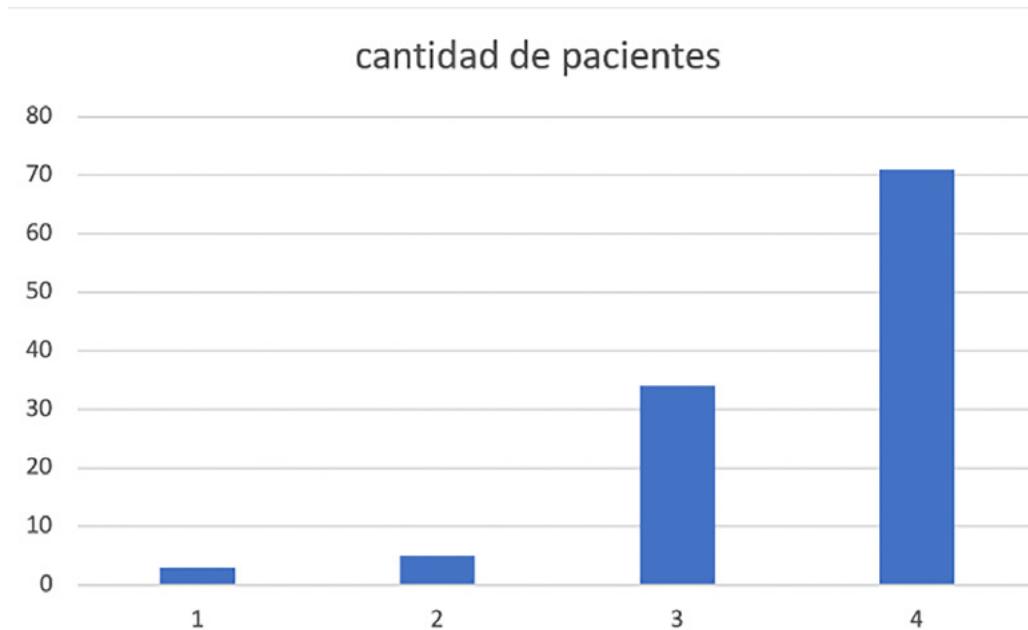


Figura 2. Puntuación en la escala de Fisher modificada de la población analizada.

Posteriormente, en ambos abordajes, se efectuó la apertura dural y se observó el comportamiento del cerebro y si se encontraba herniado sobre los bordes de la craneotomía. Se continuó con la evacuación de líquido cefalorraquídeo de las cisternas basales y con la fenestración de la *lamina terminalis*. Se realizó el clipado del aneurisma responsable del sangrado. Se evacuó el hematoma intracerebral con efecto de masa en los casos que se encontrara presente y accesible con el mismo abordaje.

Al momento del cierre se evaluaron los hallazgos intraoperatorios: si el cerebro se encontraba herniado al momento de la apertura dural, si continuaba herniado al momento del cierre o se encontraba “relajado” y si había habido rotura aneurismática.

Ante el análisis de todos estos factores se decidió la reposición de la plaqueta ósea, o no reponerla y ampliar la craniectomía con dimensiones de descompresiva. En los casos de abordaje pterional, con una descarga lineal hacia parietal en piel, y en los casos de abordaje en signos de interrogación sin necesidad de ampliar la incisión (Figura 4).

Aneurismas pericallosos

Se realizó un abordaje bicoronal en todos los casos y una craneotomía para un abordaje interhemisférico anterior. Teniendo en cuenta los mismos factores ya mencionados, se decidió la ampliación a una craniectomía descompresiva bifrontotemporal, o no. En todos los casos que lo requerían se colocó monitoreo de PIC.

DISCUSIÓN

Es sabido que la exclusión precoz del aneurisma roto mediante técnicas endovasculares o clipado microquirúrgico para evitar que vuelva a sangrar ha reducido la mortalidad en pacientes con HSA. Se recomienda una evaluación inmediata, la identificación del sitio de sangrado y el tratamiento del aneurisma roto, preferentemente dentro de las primeras 24 horas. El abordaje temprano de los aneurismas rotos reduce el riesgo de resangrado y facilita el tratamiento de la isquemia cerebral tardía.³

En este contexto, cuando se resuelve el aneurisma por vía microquirúrgica de urgencia, no aguardamos a la monitorización de PIC invasiva ya que no debemos demorar el tratamiento del aneurisma. Por ello, en la cirugía de clipado se debe tomar la decisión de realizar una CD o reponer la plaqueta ósea sin conocer los valores previos de PIC.

HSA de mal grado

No cabe duda de que el mal grado clínico se asocia a una evolución desfavorable tras una HSA. El tratamiento de estos pacientes sigue siendo un gran reto.^{2,3,7,8} Pueden ser candidatos a tratamiento aneurismático siempre que no presenten lesiones neurológicas irreversibles y devastadoras. Aquellos con edad avanzada requieren una consideración cuidadosa del tratamiento, la toma de decisiones compartida y la discusión del pronóstico con la familia.³ Hay reportes que oscilan entre 20-40% de resultados fa-

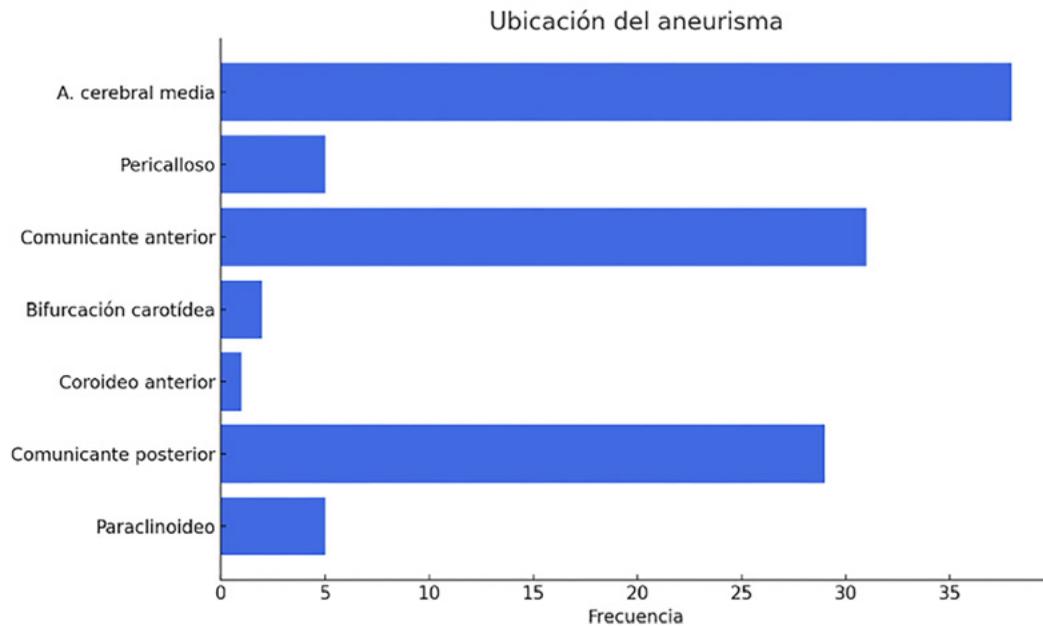


Figura 3. Ubicación del aneurisma responsable del sangrado en la población analizada.

vorables en HSA de mal grado, en comparación con un 5% reportado cuando quedan librados a su evolución natural. Esto motiva un enfoque agresivo.^{2,3,7,8}

Otro punto de discusión es si, además del efecto en la reducción de la mortalidad de la CD como “cirugía de salvataje”, contribuye a mejorar los resultados funcionales a largo plazo con menores tasas de discapacidad grave y de dependencia de los pacientes.

Brandecker y cols. proponen la hipótesis de que la CD primaria podría mejorar los resultados funcionales en pacientes con HSA de mal grado al proporcionar una reducción temprana de la presión intracraneana y mejorar la perfusión cerebral y reducir el daño secundario.² En una cohorte de 87 pacientes, compararon un grupo de CD primaria de 38 pacientes con 49 con CD secundaria. Observaron una reducción en la mortalidad, pero no encontraron diferencias en los resultados funcionales en ambos grupos. Los autores aclararon que el grupo de CD primaria presentaba peores condiciones clínicas iniciales (signos de herniación cerebral, hematomas con efecto de masa, y HSA grado 5), lo que podría condicionar la ausencia de beneficio de la intervención. También realizaron una revisión sistemática de la bibliografía, donde sí notaron una diferencia en los resultados funcionales de los pacientes a favor de la CD primaria, destacando que esta debe ser inmediata con respecto al deterioro neurológico.

Jabbarli y cols. dividieron a los pacientes en un grupo de CD primaria temprana (<24 h del ictus) y tardía (>24 h). Reportaron resultados favorables en el 40% del primer

grupo versus 22% del segundo.⁸ También, un mayor beneficio funcional en los grados menores a 5, considerando que estos podrían presentar daños irreparables. Sin embargo, también refirieron beneficio de la intervención en este grupo, aunque en un porcentaje menor. Los autores destacaron el tiempo real que transcurre entre el ictus y la CD, este es crucial para la mejoría funcional de los pacientes con HSA que la requieren.

En el análisis de nuestra experiencia, los pacientes con HSA de mal grado se asociaban a Fisher-m 3 y 4 y con hallazgos intraoperatorios al abrir la duramadre del cerebro herniado y muy edematizado. Por este motivo se prefiere un abordaje en piel en signo de interrogación ya que si se confirman los hallazgos intraoperatorios se completa la CD.

Teniendo en cuenta que las escalas de H y H y WNSF son clínicas, prestamos especial atención a otras causas de deterioro neurológico que no se relacionen con la posibilidad de estar sufriendo hipertensión endocraneana o que puedan ser resueltas por otro abordaje. La guía de la AHA/ASA para el manejo de estos pacientes sugiere identificar precozmente factores modificables que puedan llevar a resultados más favorables como convulsiones, hidrocefalia, anomalías electrolíticas como la hiponatremia, etc.³

HSA de buen grado

Este subgrupo de pacientes incluye desde asintomáticos a aquellos con GCS 13/15 con hemiparesia para la escala de WFNS, o pacientes con tendencia al sueño, confusión y foco motor leve para la escala de Hunt y Hess. Ante este

examen físico neurológico, no pensaríamos en monitoreo de PIC o la realización de una craniectomía descompresiva. ¿Hay alguna forma de predecir algún subgrupo de estos pacientes que evolucione rápidamente con deterioro neurológico y vaya a requerir una CD precoz?

Jabbarli y cols. destacan que el beneficio de la CD precoz sería mayor incluso en los pacientes con mejor grado neurológico, encontrando que el subgrupo de grado 5 podría presentar daños irreparables. Por el contrario, en aquellos por debajo del grado 5, la CD precoz resultó beneficiosa no solo en cuanto a los resultados funcionales, sino también respecto de las tasas de mortalidad intrahospitalaria e infarto cerebral. Subrayaron también la importancia de desarrollar indicaciones precisas de CD precoz, no limitadas a los pacientes en mal estado clínico inicial.

Darkwah Oppong y cols. coinciden en que incluso los pacientes de buen grado parecen beneficiarse más de la CDP que de la CDS, por ello podría ser crucial identificar a estos pacientes en una fase temprana del curso clínico.¹ Los individuos más jóvenes con HSA de buen grado presentan mejores resultados tras la CD. Especialmente en estos casos, la CDP parece ser superior a la CDS en lo que respecta a los resultados.

En nuestra experiencia, los pacientes con CDSP se asociaron a mejores resultados funcionales que los de CDP. Esto podría explicarse por el predominio de pacientes de buen grado neurológico en el grupo de CDSP (76.9%) que podrían tener por su condición neurológica inicial mejor pronóstico funcional a largo plazo.

Analizando las historias clínicas retrospectivamente, observamos que decidimos recolocar la plaqueta ósea debido a que eran pacientes con HSA de buen grado y con el cerebro “relajado” al momento del cierre. Teniendo en cuenta la evolución posterior, deberíamos considerar con especial atención si en la tomografía inicial presentan Fisher-m 3 o 4 (la que se observa en el 84.61% de estos pacientes) y el cerebro se encuentra herniado al momento de la apertura dural (hallazgo encontrado en el 69.23% de las CDSP) (ver Tabla 2).

También consideramos, en nuestra cohorte, aquellos pacientes que en el tiempo entre el ingreso hospitalario y el ingreso a quirófano presentaron deterioro neurológico (por ejemplo ingreso 15/15 y a quirófano 13/15). Este dato no se encontraba bien documentado por lo que no se incluyó en el análisis estadístico.

Escala de Fisher modificada

La bibliografía reporta peor evolución a valores más altos de esta escala, y una mayor incidencia de injuria cerebral tardía en estos pacientes.^{6,9}

Si bien no encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a morbilidad y en la indicación

de CDP y CDSP, esto podría explicarse por la distribución de los pacientes, en su mayoría, en las categorías 3 y 4, grados con predominio de mal estado neurológico. Por lo que podría tratarse de un sesgo en la distribución. En la práctica, asociamos los puntajes más altos de la escala de Fisher-m con la presencia del cerebro edematizado y herniado en la cirugía. Identificamos puntajes de 3 y 4 en el 84.61% de los pacientes que necesitaron una CDSP.

Hallazgos intraoperatorios

Según lo analizado en las historias clínicas y partes quirúrgicas, la evacuación de líquido cefalorraquídeo de las cisternas, y al abrir *lamina terminalis* así como evacuación de hematomas en caso de estar presentes, favoreció la relajación del cerebro contribuyendo a la decisión de recolocar el hueso al momento del cierre. Observamos que estos pacientes presentaban PIC dentro de valores normales en el postoperatorio inmediato, pero que rápidamente elevaban los valores volviéndose refractarios al tratamiento médico y requiriendo una reintervención para ampliar a una CD. Por lo que creemos que la relajación del cerebro al momento del cierre como único parámetro no sería indicada para decidir recolocar la plaqueta ósea, ya que puede subestimar el edema cerebral. En cambio, si ante la apertura dural no se encontraba herniado, pero durante el procedimiento ocurrieron eventos que hicieran que al cierre sí lo esté (rotura aneurismática, retracción cerebral prolongada, etc.), debería categorizarse este hallazgo y considerar la CD. En resumen, el estado del cerebro al momento del cierre debe ser tenido en cuenta si se encuentra herniado, pero no considerarlo como único factor si se encuentra relajado.

Cabe destacar que algunos factores como las condiciones friables o contusas del parénquima, el efecto de la retracción estática, espasmo por manipulación durante la cirugía, entre otros, no se encontraban bien documentados en las historias clínicas por lo que no fueron ponderados en el análisis y podrían contribuir a generar edema postoperatorio.

Hematoma con efecto de masa

Los pacientes con HSA que se presentan con hematomas intracerebrales suelen concomitar con HTE y signos de herniación cerebral, por lo que se asocian a la necesidad de CD para reducir la PIC producto del efecto de masa o del edema cerebral asociado.^{1,4,10} Ota y cols. reportan esta variable como un factor de riesgo independiente de peor evolución debido a que se produciría una destrucción intraaxial de estructuras y causaría una injuria irreversible.¹¹ Especialmente los aneurismas silvianos, por la ubicación anatómica del hematoma, podrían afectar áreas elocuentes con impacto en la evolución funcional a largo plazo.

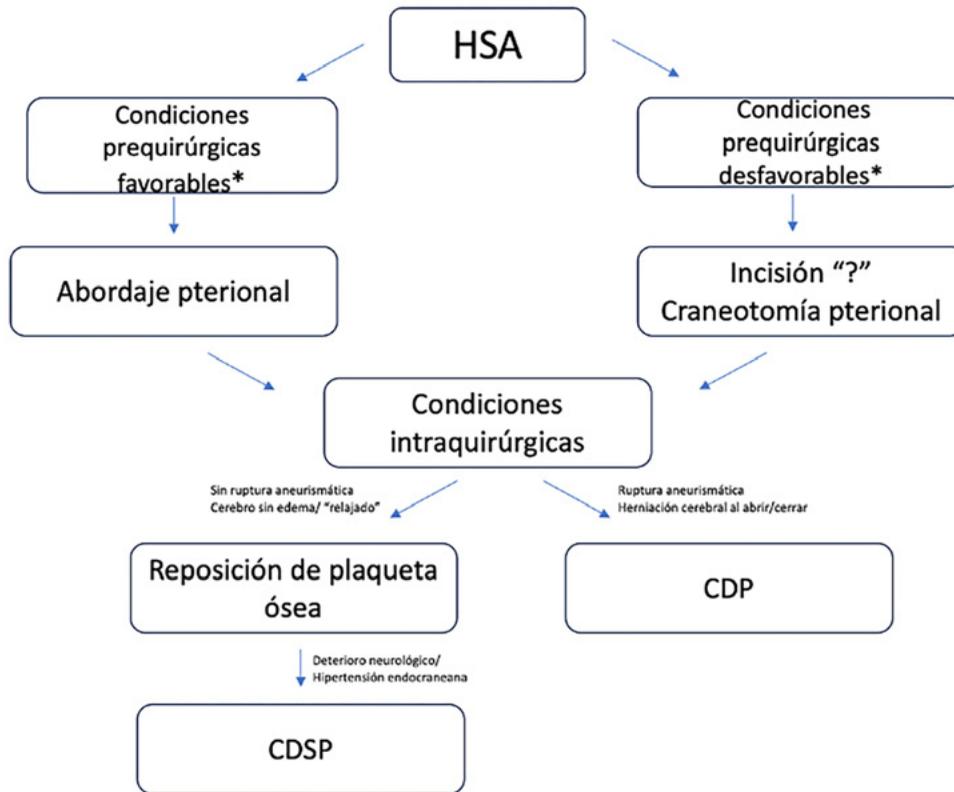


Figura 4. Diagrama de flujo. *Condiciones prequirúrgicas favorables: buen grado neurológico, clasificación de Fisher-m 1 o 2, escaso tiempo desde el sangrado y resolución previa al período de vasoespasmo, deterioro neurológico atribuible a otra causa corregible por otro abordaje, por ejemplo, hidrocefalia. *Condiciones prequirúrgicas desfavorables: mal grado neurológico, clasificación de Fisher-m 3 o 4, resolución durante el período de vasoespasmo, ausencia de otra causa del deterioro corregible por otro abordaje.

Los resultados obtenidos en nuestra casuística coinciden con una mayor morbimortalidad estadísticamente significativa ante la presencia de hematomas con efecto de masa.

Hidrocefalia aguda

Según lo reportado en la bibliografía, las tasas de mortalidad y de infarto cerebral son más elevadas en los pacientes con HSA e hidrocefalia aguda que en los que no la padecen, y también se asocian a peor grado neurológico y tomográfico y a mayor estadía hospitalaria.^{12,13} En el caso de nuestra casuística, 28 de 29 pacientes con hidrocefalia aguda fueron de mal grado neurológico. Sin embargo, no encontramos diferencia estadísticamente significativa en RS-m a los 6 meses con el resto de los pacientes sin hidrocefalia aguda.

Limitaciones

Reconocemos las limitaciones dada la naturaleza retrospectiva del diseño del estudio, por lo tanto, sujeto a sesgos. A su vez, la información recolectada representa la experiencia de un único centro. Al ser un centro de derivación, la demora en el traslado y acceso al tratamiento

puede condicionar la evolución. Es necesario considerar los factores socioeconómicos de los pacientes y su impacto en la evolución neurológica.

CONCLUSIÓN

Presentamos un análisis de 113 HSA tratadas con clipado aneurismático que requirieron craneotomía descompresiva en las primeras 48 horas. La indicación se asoció al mal grado neurológico, presencia de hidrocefalia, hematoma con efecto de masa y herniación del cerebro en la cirugía. La presencia de hematoma con efecto de masa, el mal grado neurológico y la herniación del cerebro al finalizar el clipado presentaron una asociación estadísticamente significativa con una RS-m desfavorable. El cerebro "relajado", al finalizar el clipado, puede subestimar el edema cerebral y hay que contextualizarlo con otras variables para tomar una decisión individualizada en cada caso. Este subgrupo de pacientes presentó una alta morbimortalidad. Identificar los candidatos a CD en forma temprana podría cambiar su evolución natural.

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Clara Martin. Curación de datos: Sebastián Frascarolli. Análisis formal, Investigación y Redacción - borrador original: Silvina A. Martínez. Me-

todología: María Guevara. Supervisión: Pablo Rubino. Validación: Flor Montilla. Redacción - revisión y edición: Clara Martin, Pablo Rubino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darkwah Oppong M, Golubovic J, Hauck EF, Wrede KH, Sure U, Jabbarli R. Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Who and when? – A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*, 2020; 199: 106252.
2. Brandecker S, Hadjiathanasiou A, Kern T, Schuss P, Vatter H, Güresir E. Primary decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: long-term outcome in a single-center study and systematic review of literature. *Neurosurg Rev*, 2021; 44(4): 2153-62.
3. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Hsiang-Yi Chou S, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2023; 54(7): E314-70.
4. Güresir E, Schuss P, Vatter H, Raabe A, Seifert V, Beck J. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus*, 2009; 26(6): 1-8.
5. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 1968; 28(1): 14-20.
6. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*, 2006; 59(1): 21-7.
7. Le Roux PD, Elliott JP, Newell DW, Grady MS, Richard Winn H. Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg*, 1996; 85(1): 39-49.
8. Jabbarli R, Oppong MD, Dammann P, Wrede KH, El Hindy N, Özkan N, et al. Time is brain! Analysis of 245 cases with decompressive craniectomy due to subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*, 2017; 98: 689-94.e2.
9. Brouwers PJAM, Dippel DWJ, Vermeulen M, Lindsay KW, Hasan D, Van Gijn J. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. *Stroke*, 1993; 24(6): 809-14.
10. Otani N, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yoshino Y, Yatsushige H, et al. Surgical outcome following decompressive craniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients with associated massive intracerebral or sylvian hematomas. *Cerebrovasc Dis*, 2008; 26(6): 612-7.
11. Ota N, Noda K, Hatano Y, Hashimoto A, Miyazaki T, Kondo T, et al. Preoperative predictors and prognosticators after microsurgical clipping of poor-grade subarachnoid hemorrhage: a retrospective study. *World Neurosurg*, 2019; 125: e582-92.
12. Bhattacharjee S, Rakesh D, Ramnatha R, Manas P. Subarachnoid hemorrhage and hydrocephalus. *Neurol India*, 2021; 69(Supplement): S429-S433.
13. Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks FM, Van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 1985; 63(3): 355-62.

COMENTARIO

El artículo de Martínez y su equipo es un trabajo sólido que muestra 13 años de experiencia en el manejo de la HSA aneurismática compleja. Proporciona una guía institucional práctica que, si bien es el reflejo de un centro específico, ofrece principios aplicables para la toma de decisiones en otros entornos neuroquirúrgicos.

La alta morbimortalidad asociada a este subgrupo de pacientes enfatiza la urgencia de identificar y tratar agresivamente la hipertensión endocraneana.^{1,2} Este estudio demuestra que la craneotomía descompresiva, realizada de forma primaria y basada en una evaluación integral de factores clínicos, radiológicos e intraoperatorios, tiene el potencial de modificar el curso clínico de los pacientes con HSA aneurismática de mal pronóstico.^{3,4}

Es un recordatorio de que, en neurocirugía, la experiencia y la observación detallada siguen siendo pilares fundamentales para la mejora continua de la atención al paciente.

Santiago Driollet Laspiur
Servicio de Neurocirugía Funcional,
Hospital Nacional “Prof. Alejandro Posadas”, Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Darkwah Oppong M, Golubovic J, Hauck EF, Wrede KH, Sure U, Jabbarli R. Decompressive craniectomy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Who and when? – A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*, 2020; 199: 106295.
2. Brandecker S, Hadjiathanasiou A, Kern T, Schuss P, Vatter H, Güresir E. Primary decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: long-term outcome in a single-center study and systematic review of literature. *Neurosurg Rev*, 2021; 44(4): 2153-2.
3. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Hsiang-Yi Chou S, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American heart association/American stroke association. *Stroke*, 2023; 54(7): E314-70.
4. Jabbarli R, Darkwah Oppong M, Dinger TF, Pierscianek D, Wrede KH, Köppen J, et al. Early decompressive craniectomy improves functional outcome in patients with poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*, 2019; 127: e886-92.

Melanocitoma espinal primario intradural intramedular

Stefania Esther Almagro Allende, Matías Berra, Javier Sánchez, Zamira Farah
Servicio de Neurocirugía, Hospital Córdoba de Alta Complejidad, Córdoba, Argentina

RESUMEN

Introducción: el melanocitoma meníngeo es un tumor benigno cuyo origen son los melanocitos leptomenígeos derivados de la cresta neural. Tiene una incidencia menor al 1% y su localización más frecuente es en la fosa posterior y, en menor medida, la ubicación espinal, donde suelen comportarse como extramedulares; la presentación intramedular es muy infrecuente. Se caracterizan por tener crecimiento lento junto con probabilidades de recidiva local y transformación maligna. La principal opción terapéutica es la quirúrgica con mejores resultados con la exéresis total.

Objetivos: reportar un caso de melanocitoma espinal primario intradural intramedular y analizar la bibliografía sobre el tema.

Descripción del caso: paciente de 54 años con resonancia magnética cervical compatible con lesión ocupante de espacio intradural intramedular con extensión desde C3 a C7 de 12.2 mm x 9.7 mm x 20.7 mm, con efecto de masa sobre el tejido medular espinal, hiperintensa en T1 y en T2 con captación tras la inyección del medio de contraste.

Intervención: mediante un abordaje cervical posterior se realizó laminoplastia desde C3 a T1, apertura dural longitudinal, mielotomía dorsal longitudinal desde C3 a T1 con evidencia de lesión intramedular antes descrita de color marrón; esta se resecó mediante monitoreo intraoperatorio.

Conclusión: la indicación quirúrgica debe considerarse el tratamiento de elección, incluso en escenarios de resección parcial, donde la radioterapia puede constituir una herramienta terapéutica complementaria útil.

Palabras clave: Melanocitoma espinal. Melanocitoma meníngeo. Tumores intramedulares cervicales. Tumores melanocíticos

Primary intradural intramedular spinal melanocytoma

ABSTRACT

Background: meningeal melanocytoma is a benign tumor originating from leptomeningeal melanocytes derived from the neural crest. Its incidence is less than 1%. Its most common location is the posterior fossa and, to a lesser extent, the spinal cord, where it tends to behave extramedullary. Intramedullary presentation is very rare. It is characterized by slow growth and a risk of local recurrence and malignant transformation. The main therapeutic option is surgery, with the best results following total excision.

Objectives: to report a case of primary intradural spinal melanocytoma and analyze the literature on the subject.

Case description: a 54-year-old patient with a cervical MRI consistent with an intradural space-occupying lesion extending from C3 to C7, measuring 12.2 mm x 9.7 mm x 20.7 mm, with a mass effect on the spinal cord tissue, hyperintense on T1 and T2 weights, and with uptake after contrast injection.

Surgery: a posterior cervical approach was used to perform laminoplasty from C3 to T1, longitudinal dural opening, and longitudinal dorsal myelotomy from C3 to T1, with evidence of the aforementioned brown intramedullary lesion; the lesion was resected using intraoperative monitoring.

Conclusion: surgery should be considered the treatment of choice, even in partial resection settings, where radiotherapy may be a useful complementary therapeutic tool.

Keywords: Cervical intramedullary tumors. Melanocytic tumors. Meningeal melanocytoma. Spinal melanocytoma

INTRODUCCIÓN

Según la clasificación de la OMS, los tumores melanocíticos primarios del sistema nervioso central se agrupan en dos grandes categorías: formas difusas (como

la melanocitosis y la melanomatosis leptomenígea) y formas localizadas. Dentro de estas últimas se incluyen el melanocitoma y el melanoma maligno. El caso que presentamos se corresponde con el primer subtipo.¹

El melanocitoma primario deriva de los melanocitos de las leptomeninges y sus precursores inmaduros son los melanoblastos. Estos provienen de las crestas neurales que durante el desarrollo embrionario migran hacia piel, mucosas, úvea, retina y leptomeninges.²

El melanocitoma meníngeo es un tumor poco frecuente, con una incidencia del 0.06 al 0.1% de los tumores cerebrales, y los espinales son aún más raros. Más frecuentes en el sexo femenino y a una edad media de 50 años, corresponden a tumores benignos, de crecimiento lento con posibilidades de recurrencia local, tanto posterior a la exéresis completa como incompleta, y de transformación maligna, aunque en raras ocasiones. Se comporta como una lesión ocupante de espacio, pigmentada, de color

Stefania Esther Almagro Allende
almagrostefi@gmail.com

Recibido: 03/02/25 Aceptado: 20/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.706

Matías Berra: drberra@hotmail.com

Javier Sánchez: jass80@hotmail.com

Zamira Farah: farabz.amira111@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

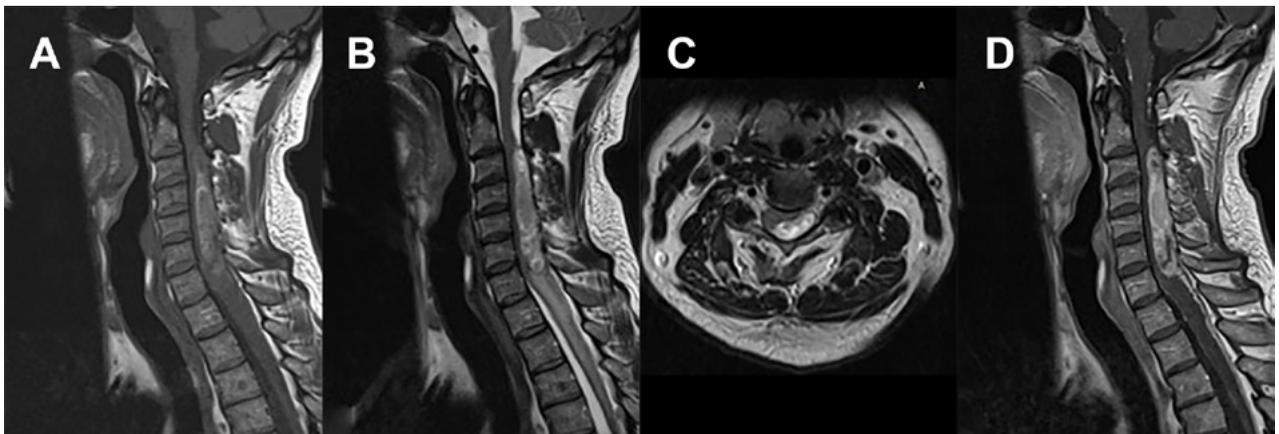


Figura 1. RM de columna cervical. A) Secuencia T1. Corte sagital. B) Secuencia T2. Corte sagital. C) Secuencia T2. Corte axial. D) Secuencia T1 con contraste. Corte sagital.

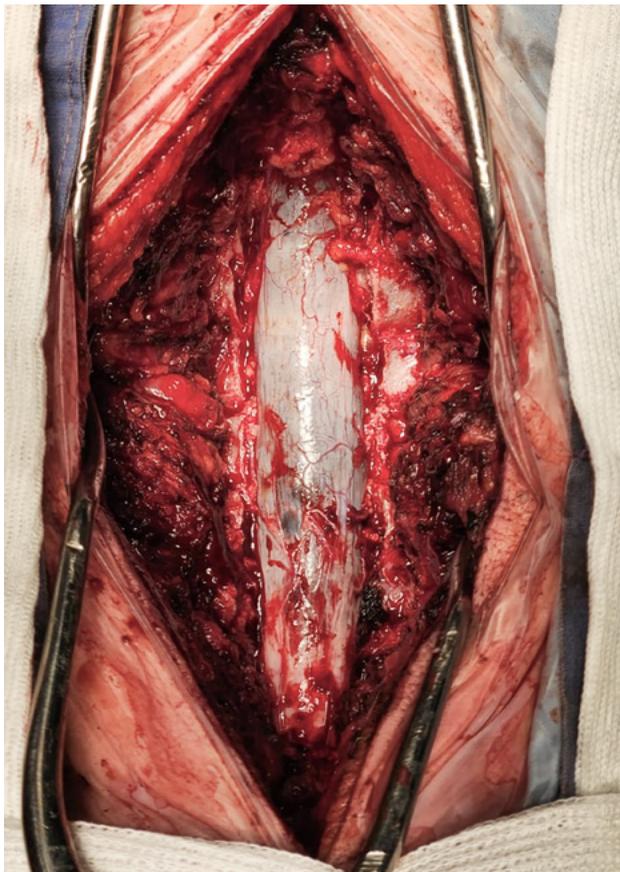


Figura 2. Vista de campo operatorio previo a la durotomía.

negro/marrón, adherida a la duramadre y a veces de tipo invasivo. Con respecto a la ubicación, en primer lugar, encontramos la localización intracraneal en fosa posterior (más precisamente en el ángulo pontocerebeloso y el cavum de Meckel) y, en menor proporción, la localización espinal (torácica y cervical) donde por lo general se comporta como intradural extramedular, mientras que la disposición intramedular es la menos habitual.³ Estas localizaciones coinciden con la mayor concentración de melanocitos en las regiones antes mencionadas.

En imágenes se describe en tomografía computada (TC) como iso o hipodensa con captación de contraste y en resonancia magnética (RM) como hiperintensa en T1 (a consecuencia de la concentración de melanina) e iso o hipointensa en imágenes ponderadas en T2.⁴

Los diagnósticos diferenciales principales incluyen el meningioma melanótico, schwannoma melanótico y melanoma primario o metastásico.⁵

Con respecto al tratamiento a seguir, la principal indicación es quirúrgica, con exéresis de la lesión, preferentemente, total. Al ser una patología poco habitual, no hay parámetros sólidos que establezcan qué pacientes se beneficiarán con técnicas de radio o quimioterapia.

Objetivos

Reportar un caso de melanocitoma espinal primario intradural intramedular y analizar la bibliografía sobre el tema.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 54 años, sin comorbilidades asociadas, que presenta dos episodios de crisis de ausencias típicas por lo que consulta con médico de cabecera quien le indica RM de encéfalo y cervical, con la subsiguiente derivación al servicio de neurocirugía.

Al examen de ingreso paciente vigil, orientado en tiempo, espacio y persona, obedece órdenes, lenguaje fluente, mirada primaria conjugada central, pupilas isocóricas intermedias reactivas, movilización espontánea de los cuatro miembros, sin déficit motor ni sensitivo objetivados al examen, sin alteración a la inspección de los reflejos osteotendinosos, con presencia de esfínteres continentales.

En el estudio de RM de encéfalo con contraste se describe atrofia del parénquima cerebral de forma generalizada asociado a hidrocefalia *ex vacuo*, sin otra aclaración a destacar. A nivel de la RM cervical con contraste se observa le-

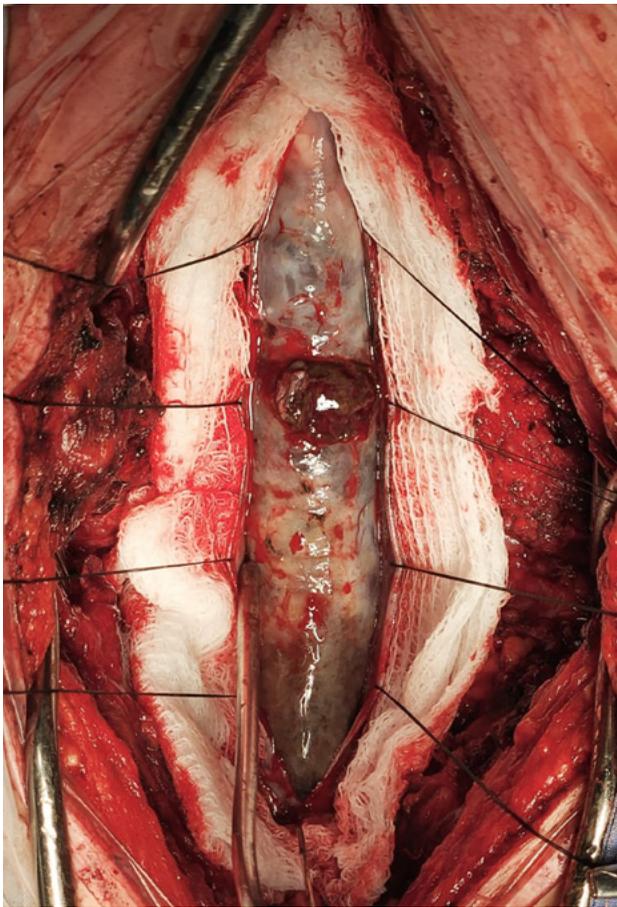


Figura 3. Vista de campo operatorio posterior a la durotomía.

sión ocupante de espacio intradural intramedular con extensión desde C3 a C7 de 12.2 mm x 9.7 mm x 20.7 mm, con efecto de masa sobre el tejido medular espinal en dichos niveles, comportándose como hiperintensa tanto en T1 como en T2, con captación tras la inyección del medio de contraste, sin evidencia de edema perilesional (Figura 1).

Intervención

Se coloca al paciente en decúbito prono, con inmovilización cefálica en posición neutra en ligera flexión por medio del uso de cabezal de tres puntos de fijación. Se realiza incisión longitudinal desde inion hasta apófisis espinosa de T1. Se avanza por planos siguiendo el ligamento nucal a nivel de la línea media con disección subperióstica y exposición de apófisis espinosas, láminas y articulaciones facetarias desde C1 a T1. Se identifica región entre láminas y facetas articulares desde C3 hasta T1 donde se efectúa el drillado y exposición de C3-T1. Luego se remueve el ligamento amarillo a nivel de la unión entre C2-C3 y C7-T1 para elevar el conjunto oseoligamentario desde C3 a T1 en bloque (Figura 2).

Se realiza apertura dural longitudinal, mielotomía dorsal medial en dichos niveles con evidencia de lesión ocupante de espacio intramedular de color marrón oscuro. Se



Figura 4. Pieza quirúrgica de tejido tumoral.

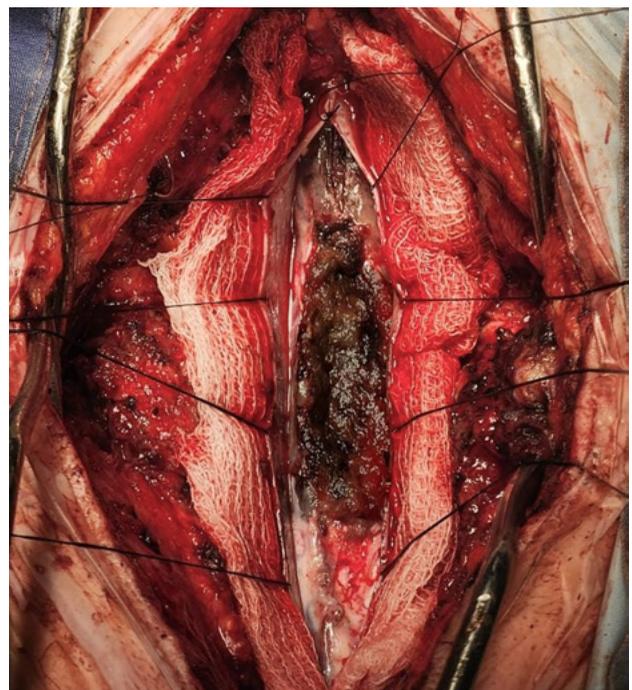


Figura 5. Vista de lecho quirúrgico con presencia de material hemostático.



Figura 6. Vista de campo operatorio posterior a la laminoplastia.

ejecuta disección y exéresis total mediante uso de microscopio quirúrgico (Figuras 3, 4 y 5). Luego se inicia el cierre dural hermético. Para la laminoplastia se hacen orificios a nivel de las láminas de dichos segmentos de forma bilateral y fijación con seda 2.0 (Figura 6). Por último, se procede al cierre por planos según técnica habitual.

Durante el acto quirúrgico se realizó electromiografía continua de músculos tributarios de raíces cervicodorsales y lumbosacras bilaterales, potenciales evocados motores (MEP) por estimulación eléctrica transcraneal, potenciales evocados somatosensitivos (PESS) de cuatro miembros y electroencefalografía continua (EEG) con registros basales, intraoperatorios y postresección; se concluye que el monitoreo basal neurofisiológico evidencia leve compromiso de vías ascendentes y caída en la amplitud de PESS a nivel de miembros inferiores durante el procedimiento con posterior recuperación que podrían relacionarse con

un déficit transitorio postquirúrgico de buen pronóstico de recuperación e indemnidad del resto de vías ascendentes y descendentes exploradas.

En el postoperatorio inmediato el paciente no presenta cambios al examen físico previo, con movilización espontánea de los cuatro miembros, normoreflexia osteotendinosa y presencia de esfínteres continentes (Figura 7).

El estudio anatomopatológico del material reveló la presencia de un tumor intramedular compatible con melanocitoma primario con ki67 del 3%, con técnicas de inmunohistoquímica con marcación positiva para S100, HMB45 (metilbromuro de homotropina 45) y negativas para GFAP (proteína ácida fibrilar glial) y pankeratina.

Se comprueba el grado de resección tumoral con RM de columna cervical confirmando la exéresis total macroscópica. Además, se realiza TC de columna cervical de control (Figuras 8 y 9).

DISCUSIÓN

El melanocitoma primario del SNC es un tumor poco frecuente con una incidencia de 1 cada 10 millones de habitantes, con predominio de localización craneal sobre la espinal. En el caso del melanocitoma primario espinal prevalece la ubicación intradural extramedular con escasa descripción de los casos intramedulares.

Los primeros hallazgos publicados sobre el melanocitoma meníngeo espinal primario datan de 1972. Descriptos primero por Catherine Limas y Fermin Tio, reportaron el caso de un paciente de sexo masculino de 71 años que acude por presentar cefalea asociada a déficits neurológicos motores y sensitivos que fueron empeorando de forma progresiva en el transcurso de 5.5 años, aproximadamente. Refirieron una lesión ocupante de espacio localizada a nivel del foramen magno con extensión hacia C1-C2, de color negruzco, sin evidencia de necrosis ni hemorragia a nivel del estudio microscópico con la característica de la presencia de melanocitos, premelanosomas en diferentes estadios de su desarrollo y melanosomas.⁶

Lo que es indudable es que la elección de la conducta quirúrgica con exéresis total es lo que le brinda al paciente el mejor pronóstico. En términos de radioterapia y quimioterapia postexéresis aún no existen bases sólidas que guíen dicha indicación teniendo en cuenta la incidencia de recurrencia local. En el estudio de 2004 publicado por la American Cancer Society se analiza el control local y la supervivencia en relación a cuatro tipos de tratamiento: exéresis completa (EC), exéresis completa más radioterapia (EC-RT), exéresis incompleta (EI) y exéresis incompleta más radioterapia (EI-RT). Se analizaron en total 89 pacientes (46 ET, 3 ET-RT, 23 EI y 17 EI-RT). Los porcentajes de control local a los 5 años fueron de 80%, 100%



Figura 7. Imagen postquirúrgica del paciente.

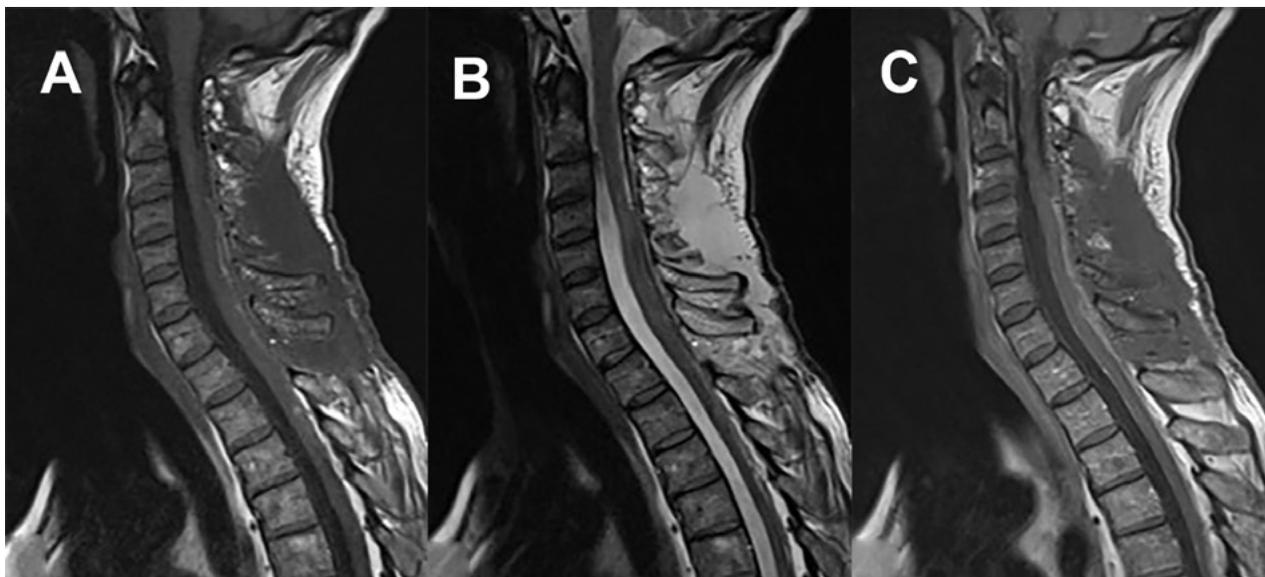


Figura 8. RM de columna cervical. A) Secuencia T1. Corte sagital. B) Secuencia T2. Corte sagital. C) Secuencia T1 con contraste. Corte sagital.

(teniendo en cuenta el escaso número de pacientes en esta categoría), 18% y 72%, respectivamente.

La tasa de supervivencia a los 5 años fue del 100% para los casos de ET, ET-RT y EI-RT frente al 46% para los casos de

RI solamente.⁷ Deducimos que en casos de resección completa la indicación de RT posterior tiene resultados similares en términos de supervivencia y que la mayor diferencia se logra con la indicación de RT en casos de exéresis incompleta.

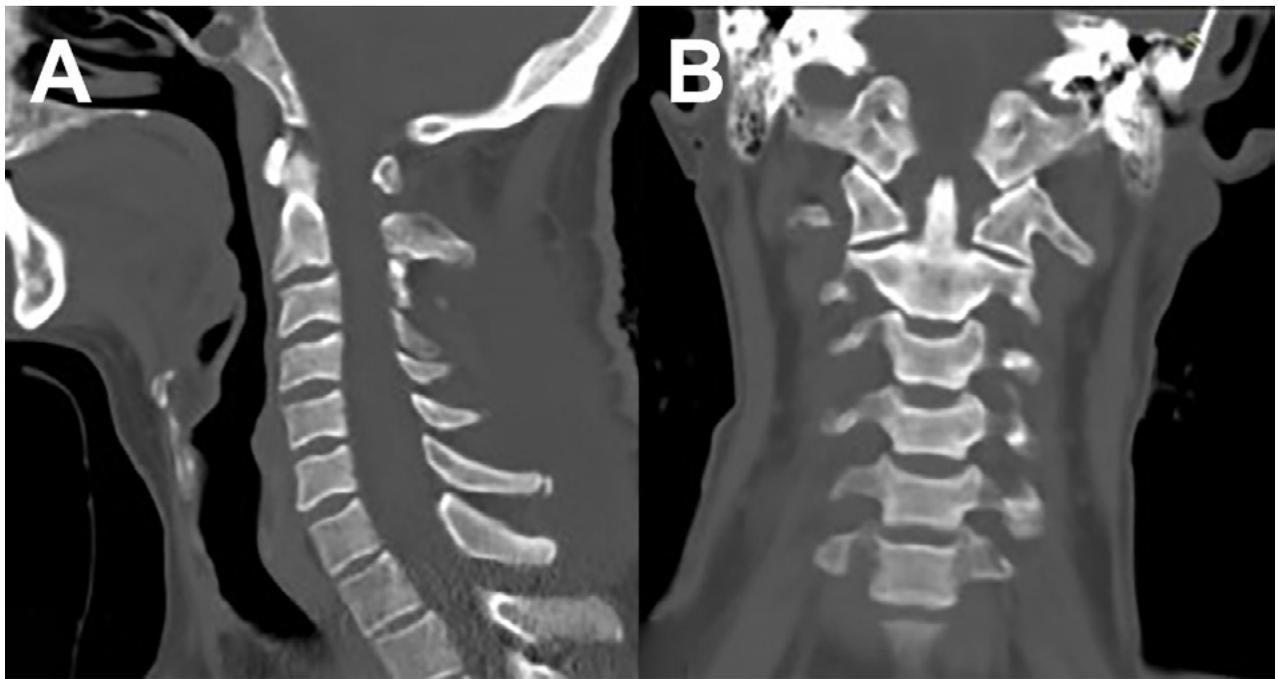


Figura 9. TC de columna cervical. A) Corte sagital. B) Corte coronal.

Quedan por definir directrices más claras a la hora de la elección del tratamiento a seguir (ya sea radio o quimioterapia), siendo necesario para ello un mayor recuento de casos para su análisis.

CONCLUSIÓN

Destacamos la presentación del caso por su importancia en términos de difusión debido a su poca frecuencia, tanto como tumor melanocítico primario como por su ubicación espinal, además de la particular localización intramedular.

Enfatizamos que el estudio anatomopatológico, cumpliendo los requisitos pertinentes de caracterización, han otorgado el beneficio de lograr una mejor distinción con respecto a los diagnósticos diferenciales, además de explicitar su origen a partir de los melanocitos derivados de la cresta neural, evitando, así, errores de diagnóstico ocurridos en el pasado.

Finalizamos remarcando que el melanocitoma meníngeo primario es un tumor benigno cuyo tratamiento quirúrgico de exéresis completa puede significar la curación del paciente. Hay que señalar que también se obtienen buenos resultados pronósticos aun en casos de exéresis incompleta acompañados de radioterapia, siempre teniendo en cuenta sus posibilidades de recurrencia local, por lo que requiere controles por imágenes de forma extendida en el tiempo.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Adquisición de fondos, Investigación, Recursos, Visualización, Redacción - borrador original: Stefania Esther Almagro Allende. Curación de datos y Software: Zamira Farah. Análisis formal, Supervisión, Redacción - revisión y edición: Matías Berra. Metodología, Administración del proyecto y Validación: Javier Sánchez.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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*, 2021; 23(8):1231-51. Doi: 10.1093/neuonc/noab106.
2. Hib J. Embriología médica. 8.ª ed., Buenos Aires, *Promed*, 2009.
3. Eskandari R, Schmidt MH. Intramedullary spinal melanocytoma. *Rare Tumors*, 2010; 2(2): e24. Doi: 10.4081/rt.2010.e24.
4. Offiah CJ, Laitt RD. Case report: intracranial meningeal melanocytoma: a cause of high signal on T1- and low signal on T2-weighted MRI. *Clin Radiol*, 2006; 61(3): 294-8. Doi: 10.1016/j.crad.2005.10.012.
5. Hamasaki O, Nakahara T, Sakamoto S, Kutsuna M, Sakoda K. Intracranial meningeal melanocytoma. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2002; 42(11): 504-9. Doi: 10.2176/nmc.42.504.
6. Limas C, Tio FO. Meningeal melanocytoma ("melanotic meningioma"). Its melanocytic origin as revealed by electron microscopy. *Cancer*, 1972; 30(5): 1286-94. Doi: 10.1002/1097-0142(197211)30.5<1286::aid-cnrcr2820300522>3.0.co;2-v.
7. Rades D, Schild SE, Tatagiba M, Molina HA, Alberti W. Therapy of meningeal melanocytomas. *Cancer*, 2004; 100(11): 2442-7. Doi: 10.1002/cncr.20296.

COMENTARIO

Interesante artículo sobre una patología infrecuente pero que hay que conocerla, tanto por su crecimiento lento, su alto grado de recidiva como por su potencial de malignización.

En este caso (extensivo a la mayoría de los tumores intramedulares) hay que tener en cuenta los cambios mecánicos que se producen como consecuencia de la cirugía: el potencial de deformación cifótica de la columna cervical con el paso de los años (“cuello de cisne”). Además del control postquirúrgico tumoral habitual y obligatorio, es indispensable realizar controles a mediano y largo plazo de la curvatura cervical. Cuando las cifosis cervicales son severas, las cirugías de corrección son complejas y con alta morbilidad.

Por último, como detalle técnico, la realización de una laminoplastia cervical nunca debe superar el nivel C7. Hay que evitar invadir el complejo músculo/ligamentario/óseo C7. El anclaje o “rienda” inferior en la laminoplastia depende del complejo posterior C7. Su invasión y/o manipulación puede afectar seriamente la estabilidad cervical luego del procedimiento.

Felicito a los autores por la publicación.

Ramiro Gutiérrez
Servicio de Neurocirugía y Cirugía de Columna, Clínica Güemes, Luján,
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Hidatidosis cerebral múltiple

Christian Genolet, Maximiliano Giménez, Giuliano Piatti,
Gabriel Rivamar, Marcos Schiro, Juan Pablo Couto
Servicio de Neurocirugía, Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina

RESUMEN

Introducción: la hidatidosis es una zoonosis causada por el parásito *Echinococcus granulosus*, con una prevalencia elevada en diversas regiones del mundo. Los principales órganos afectados son el hígado y los pulmones, mientras que es infrecuente la localización cerebral, en solo el 2% de los casos.

Objetivos: describir un caso con hidatidosis cerebral múltiple y analizar la literatura publicada.

Descripción del caso: presentamos el caso de un paciente masculino de 16 años, procedente de una zona rural, con cefalea, hemiparesia y dificultad para la marcha de 3 meses de evolución. Los estudios de imágenes revelaron múltiples quistes cerebrales bilaterales, además de quistes cardíacos, renales, pancreáticos y musculares. El diagnóstico de hidatidosis se basó en estudios por imágenes, pruebas serológicas y anatomía patológica.

Intervención: se extirparon quirúrgicamente seis quistes cerebrales mediante la técnica de Dowling. El paciente se recuperó sin complicaciones y el tratamiento con albendazol continuó postoperatoriamente.

Conclusión: la hidatidosis cerebral múltiple, sin compromiso hepático ni pulmonar, es una presentación extremadamente rara. El diagnóstico temprano y el enfoque multidisciplinario, que incluye tratamiento médico y quirúrgico, son fundamentales para el manejo exitoso de esta patología.

Palabras clave: Albendazol. *Echinococcus granulosus*. Hidatidosis cerebral. Técnica de Dowling

Multiple cerebral hydatidosis

ABSTRACT

Background: hydatidosis is a zoonosis caused by the parasite *Echinococcus granulosus*, with a high prevalence in various regions of the world. The main organs affected are the liver and lungs, with cerebral localization being rare, representing only 2% of cases.

Objectives: to describe a case of multiple cerebral hydatidosis and analyze the published literature.

Case description: we present the case of a 16-year-old male patient from a rural area with headache, hemiparesis, and difficulty walking for 3 months. Imaging studies revealed multiple bilateral cerebral cysts, as well as cardiac, renal, pancreatic, and muscle cysts. The diagnosis of hydatidosis was based on imaging studies, serological tests, and pathological anatomy.

Surgery: six cerebral cysts were surgically removed using the Dowling technique. The patient recovered without complications, and albendazole treatment continued postoperatively.

Conclusion: multiple cerebral hydatidosis without liver or lung involvement is an extremely rare presentation. Early diagnosis and a multidisciplinary approach, including medical and surgical treatment, are essential for the successful management of this condition.

Keywords: Albendazole. Cerebral hydatidosis. Dowling technique. *Echinococcus granulosus*

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una zoonosis causada por la infección por *Echinococcus granulosus* que es ampliamente prevalente en los países del Mediterráneo, América del Sur, Oriente Medio, Asia Central, África Oriental y en Australia.¹

El cerebro suele estar implicado de forma secundaria a

la infección en otros órganos, comúnmente el hígado y el pulmón. Las lesiones múltiples pueden manifestarse tras la rotura de un quiste en el cerebro o por diseminación sistémica desde otra fuente primaria de infección. La incidencia notificada de equinocosis encefálica primaria es del 2%.^{1,2}

La hidatidosis cerebral es una enfermedad benigna. El crecimiento de los quistes hidatídicos es lento y, por lo general, no suelen detectarse hasta que estos son lo suficientemente grandes como para producir síntomas. La clínica dependerá de la región del cerebro afectada y pueden cursar con cefalea, foco neurológico, náuseas, vómitos o síndrome de hipertensión endocraneana, entre otros.

La rareza del caso descrito a continuación radica en la inusual presentación de la enfermedad con múltiples quistes cerebrales bilaterales, cardíacos, renales y en partes blandas, sin la característica afectación hepática o pulmonar, lo que representa un desafío neuroquirúrgico.

Objetivos

Describir un caso con hidatidosis cerebral múltiple y analizar la literatura publicada.

Christian Genolet

drgenolet@gmail.com

Recibido: 05/02/25 Aceptado: 15/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.707

Maximiliano Giménez: gimenezmaximiliano.mg@gmail.com

Giuliano Piatti: giuliano310@gmail.com

Gabriel Rivamar: grivamar@gmail.com

Marcos Schiro: marcoschiro17@gmail.com

Juan Pablo Couto: jpsantos.neuro@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>



Figura 1. A) Corte axial de TC mediastinal con quiste en septum ventricular (asterisco amarillo). B) Misma secuencia a nivel abdominal donde se observan quiste pancreático (asterisco blanco) y renal (asterisco amarillo). C) Quistes renales bilaterales.

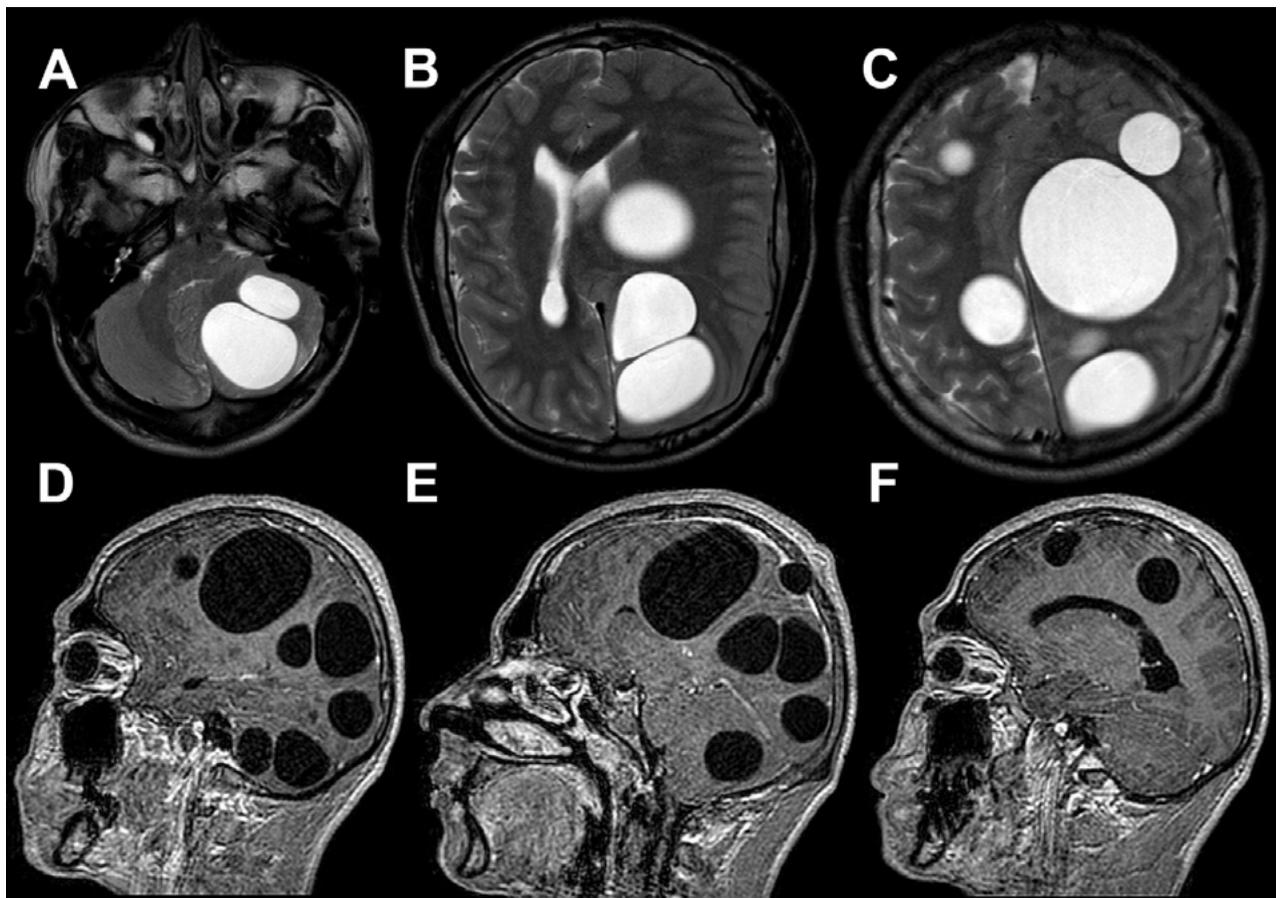


Figura 2. A-C) RM T2 axial preoperatoria, se evidencian múltiples quistes hiperintensos en hemisferio cerebeloso izquierdo y ambos hemisferios cerebrales. D-F) RM T1 con contraste sagital preoperatorias, se observan las mismas lesiones que en secuencia anterior sin realce de contraste.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 16 años que consultó por debilidad en hemicuerpo derecho, cefalea y dificultad para deambular con 3 meses de evolución. Al examen físico, presentó marcha en segador, bradipsiquia, lenguaje hipofluente, hemiparesia braquiocrural derecha 3/5, hiperreflexia, clonus y Babinski bilateral positivos; signo de Romberg positivo y resto del examen neurológico conservado.

Se realizó tomografía computada de cuerpo completo

que puso en evidencia múltiples lesiones quísticas cerebrales bilaterales, algunas de ellas en fosa posterior. Además, se hallaron lesiones cardíacas, dos de estas en el tabique interventricular, la mayor de 10 mm de diámetro. Otras dos se observaron en el ventrículo derecho y una más en el izquierdo. También se evidenció un quiste de 10 mm en el cuerpo del páncreas y múltiples lesiones renales bilaterales con diámetros de hasta 5 cm, de paredes gruesas y leve realce a la administración de contraste endovenoso. A nivel muscular se observaron imágenes si-

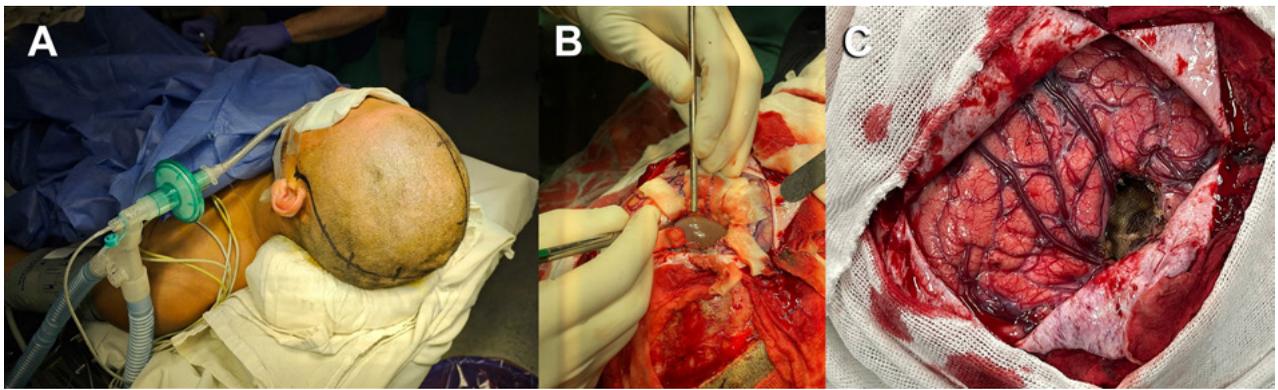


Figura 3. A) Posicionamiento quirúrgico del paciente con incisión tipo Penfield izquierda. B) Vista intraoperatoria de quiste hidatídico. C) Abordaje transurcal y lodge quirúrgica.



Figura 4. Observación directa del parásito por microscopía óptica.

milares en región cervical, lumbar, en ambos flancos y en el muslo izquierdo (Figura 1).

Ante la sospecha clínica de hidatidosis, se realizaron test rápido (hemoaglutinación indirecta) y test ELISA, ambos positivos,^{3,4} por lo que el paciente fue remitido a nuestro servicio tras iniciar tratamiento con albendazol 400 mg cada 12 horas.

Para mejor valoración de las lesiones cerebrales, se solicitó resonancia magnética cerebral con contraste que informó: a nivel supratentorial, en secuencia T2 y FLAIR, múltiples imágenes quísticas de gran tamaño, la mayor de ellas a nivel frontoparietal izquierdo de aproximadamente 100 ml con discreta desviación de línea media, gran efecto de masa y colapso ventricular. Posterior a esta última se observaron otras dos lesiones de voluminoso tamaño; a ni-

vel infratentorial se evidenciaron dos lesiones de similares características con importante efecto de masa (Figura 2).

INTERVENCIÓN

El paciente fue intervenido mediante una incisión tipo Penfield izquierda seguida de una craneotomía frontoparietotemporal de 10 cm de diámetro aproximadamente, en cuyo centro estaba implantado, a nivel exocraneal, un quiste de 2 cm. Por medio de la técnica de Dowling, o técnica del parto hidráulico del quiste, se irrigó solución salina hipertónica en la periferia para permitir la disecación de planos y ayudar a su evacuación, al mismo tiempo que cumple una función escolicida ante la probable rotura del quiste (Figura 3).^{5,6} Mediante la intervención se logró

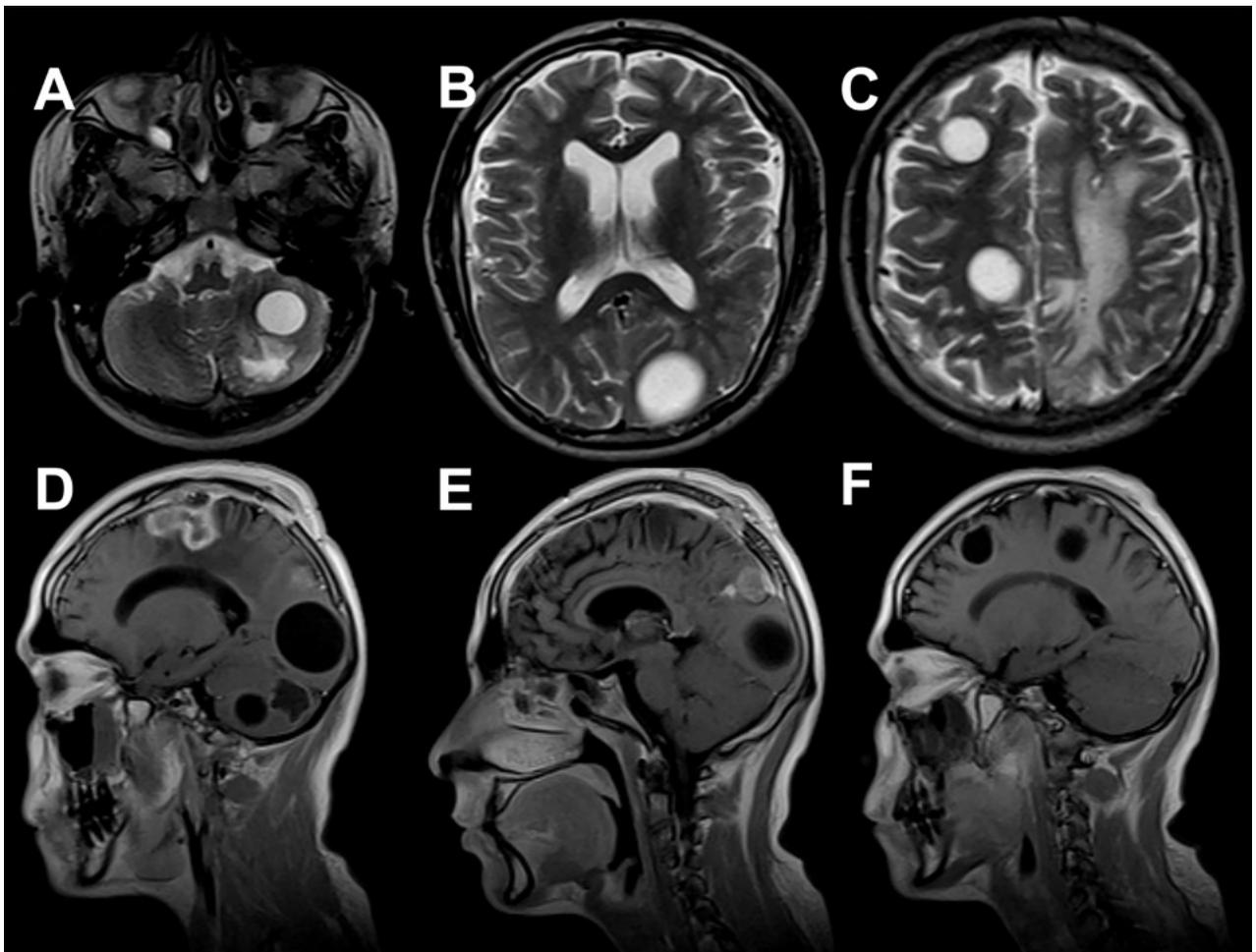


Figura 5. A) RM T2 axial postoperatoria (6 meses). Se evidencia disminución del tamaño quístico en hemisferio cerebeloso. B-C) RM T2 axial. Se muestran cambios postoperatorios y quistes remanentes de igual tamaño. D-F) RM T1 con contraste sagital postoperatorias (6 meses). Se visualiza realce con contraste en lodge quirúrgica y remanentes quísticos de similares características.

la adecuada exéresis de seis quistes, quedó un remanente de siete quistes que por limitaciones del abordaje no pudieron ser resecaos en un solo tiempo, por lo que se diferió la cirugía a un segundo tiempo.

La anatomía patológica confirmó la presencia de un escólex con su clásica configuración en doble corona radiada en algunos quistes (Figura 4).⁷

El paciente cursó el postoperatorio de manera satisfactoria sin complicaciones, por lo que se otorgó el alta hospitalaria con tratamiento antiparasitario hasta completar el esquema, logrando, mediante rehabilitación, la recuperación parcial del foco motor sin empeoramiento de los demás síntomas neurológicos.

En el control postoperatorio a los 6 meses, todavía en tratamiento antiparasitario, el paciente no presentó deterioro clínico y la resonancia magnética de control mostró la disminución del tamaño de una de las lesiones preexistentes en fosa posterior sin modificaciones en las restantes (Figura 5). Ante estos hallazgos, se propuso la reintervención de las lesiones remanentes, pero el paciente rechazó el procedimiento.

DISCUSIÓN

La hidatidosis es causada por el estadio larval de parásitos de la especie *Echinococcus* que ingresan al ser humano (hospedador intermedio) a través de la ingesta de huevos provenientes del tracto intestinal del perro (hospedador definitivo), en donde se encuentra el parásito en estadio adulto (transmisión fecal-oral).^{8,9}

Dada la infrecuencia de la patología en general y la dificultad de este caso en particular, realizamos una investigación bibliográfica sobre casos similares, y encontramos que el tratamiento definitivo es conjunto: médico-quirúrgico,¹⁰ con multiplicidad de técnicas.¹¹ La elegida en este caso fue la técnica de Dowling descrita en 1928 por el neurocirujano argentino Ernesto P. Dowling.^{12,13} Esta consiste en un corte lineal en la corteza cerebral radial a la lesión que, seguido de irrigación de solución salina hipertónica, logra la expulsión del quiste intacto por diferencias de presión. Este método ha demostrado seguridad en la remoción del quiste, evitando complicaciones tales como su rotura, derramamiento de su contenido, shock

anafiláctico y riesgo de muerte.

El tratamiento conjunto con albendazol tiene la finalidad de reducir el riesgo de anafilaxia, esterilización del quiste y reducción de la tasa de recurrencia.^{10,14,15}

Luego de decidir la técnica quirúrgica, el desafío consistió en la elección de las lesiones a tratar: se optó por evacuar en un primer tiempo las lesiones supratentoriales del hemisferio izquierdo, responsables en mayor medida de los síntomas del paciente y, en un segundo tiempo, las lesiones de fosa posterior. Se obtuvieron buenos resultados tras la primera intervención, sin embargo, el paciente rechazó el segundo tiempo quirúrgico.

CONCLUSIÓN

El cerebro constituye raramente un órgano blanco del *Echinococcus granulosus*. La forma de presentación más ha-

bitual es el quiste cerebral único acompañado de afectación hepática y/o pulmonar. La presencia de quistes cerebrales múltiples y bilaterales en ausencia de compromiso hepático o pulmonar es extremadamente infrecuente. El diagnóstico debe apoyarse en pruebas serológicas e imagenológicas. A partir del análisis de la literatura, consideramos que el abordaje debe ser multidisciplinario y el tratamiento, médico-quirúrgico.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Software y Redacción - borrador original: Gabriel Rivamar. Curación de datos, Supervisión y Redacción - revisión y edición: Giuliano Piatti. Análisis formal y Administración del proyecto: Juan Pablo Couto. Adquisición de fondos y Recursos: Christian Genolet. Investigación y Validación: Marcos Schiro. Metodología y Visualización: Maximiliano Giménez.

BIBLIOGRAFÍA

- Gautam S, Sharma A. Intracranial hydatid cyst: A report of three cases in North-West India. *J Pediatr Neurosci*, 2018; 13(1): 91-5. Doi: 10.4103/JPN.JPN_141_17.
- Tapia EO, Vidal TA, Antonio PL. Hidatidosis cerebral: aspectos clínicos e imagenológicos. Reporte de 4 casos. *Rev Med Chile*, 2012; 140: 358-63. Doi: 10.4067/S0034-98872012000300012.
- Manzano-Román R, Sánchez-Ovejero C, Hernández-González A, Casulli A, Siles-Lucas M. Serological diagnosis and follow-up of human cystic echinococcosis: A new hope for the future? *Biomed Res Int*, 2015; 2015: 428205. Doi: 10.1155/2015/428205.
- Miranda E, Sánchez E, Náquira C, Somocursio J, Ayala E, Miranda G. Evaluación de una prueba de aglutinación de látex para el diagnóstico serológico de la equinococosis quística. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*, 2009; 26: 198-202.
- Belhassen-García M, Balboa Arregui Ó, Calabuig-Muñoz E, Carmena D, Velasco MCE, Fuentes-Gago M, et al. Executive summary of the Consensus Statement of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC), the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEM-TSI), the Spanish Association of Surgeons (AEC), the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery (SEPAR), the Spanish Society of Thoracic Surgery (SECT), the Spanish Society of Vascular and Interventional Radiology (SERVEI), and the Spanish Society of Paediatric Infectious Diseases (SEIP), on the management of cystic echinococcosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*, 2020; 38: 283-8. Doi: 10.1016/j.eimc.2019.10.007.
- Acha-Sánchez JL, Yaya-Loo HJ, Chipana-Sotomayor ME. Quiste hidatídico cerebral: caso clínico y revisión de la literatura. *Neurocirugía*, 2017; 28: 207-10. Doi: 10.1016/j.neucir.2016.11.001.
- Álvarez-Martínez MJ, Belhassen-García M, Flores-Chavez MD, Pérez de Ayala ASE. Diagnóstico de parasitosis importadas en España. *Procedimientos en Microbiología Clínica SEIMC*. 2020. [Consultado 20 Dic 2024]. Disponible en: https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc_procedimiento69.pdf.
- Derfoufi O, Akwa EN, Elmaataoui A, Miss E, Esselmani H, Lyagoubi M, et al. Profil épidémiologique de l'hydatidose au Maroc de 1980 à 2008. *Ann Biol Clin (Paris)*, 2012; 70(4): 457-61. Doi: 10.1684/abc.2012.0727.
- Armiñanzas C, Gutiérrez-Cuadra M, Fariñas MC. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Quimioter*, 2015; 28(3): 116-24.
- Carcavilla LI, Cantero J, Gómez J, Alberdi J, Eiras J, Cáceres A, et al. Hidatidosis cerebral múltiple bilateral. Aportación de un caso. *Neurocirugía*, 1997; 8(1): 60-4. Doi: 10.1016/S1130-1473(97)71059-5.
- Arana-Iñiguez R, Rodríguez Barrios R, San Julián J. Nueva técnica para la extirpación del quiste hidatídico cerebral. *Bol Soc Cir Urug*, 1951; 22: 239-46. Doi:10.46763/BSCU_1951_22_239.
- Carrea R, Dowling EJ, Guevara JA. Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in pediatric age (Dowling's technique). *Child Brain*, 1975; 1: 4-21. Doi:10.1016/0040-5809(75)90005-X.
- Turnes AL. La hidatidosis en el Río de la Plata: una revisión de algunos hitos a través de tres siglos / Hydatidosis in the Río de la Plata: a review of some milestones through three centuries. Montevideo: Comisión de Zoonosis; 2014 Mar, 340 p.
- Trueba-Argamasilla AA, Iborra-Bendicho MA, Simón-Páez M, Ros-de San Pedro J, Segovia-Hernández M. Hidatidosis cerebral: caso clínico y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2023; 41(2): 107-10. Doi:10.1016/j.eimc.2021.07.006.
- Garg M, Sarma P, Chaturvedi S, Pant I. Multiple primary bilateral cerebral echinococcosis in an adult: A neurological rarity. *Asian J Neurosurg*, 2022; 17(4): 647-50. Doi: 10.1055/s-0042-1757725.

COMENTARIO

Los autores describen el reporte de caso de un paciente con hidatidosis cerebral múltiple que fue resuelto por vía quirúrgica mediante la técnica de Dowling. La hidatidosis o equinococosis quística continúa siendo un relevante problema de salud en América del Sur con más de 45000 casos reportados entre el 2009-2018.¹

En nuestra revista se ha descrito un reporte de caso clínico quirúrgico, sin embargo, poseía compromiso cerebral y hepático sin impacto a nivel pulmonar ni cardíaco.² El presente caso manifiesta quistes múltiples con afectación supra

e infratentorial y no posee la clásica presentación (encefálico asociado a compromiso hepático y/o pulmonar). Debemos destacar la relevancia en el abordaje multidisciplinario así como la estratégica técnica quirúrgica de Dowling y perfeccionada por Carrea en búsqueda de reducir la diseminación y la morbimortalidad asociada.³

Felicito a los autores por el trabajo presentado y por compartir su valiosa experiencia. Destacamos la necesidad de continuar con políticas de salud pública enfocadas en la prevención primaria de dicha enfermedad.

Joaquín Pérez Zabala
Hospital “Prof. Dr. Juan P. Garrahan”, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. Hidatidosis / Equinocosis. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hidatidosis-equinocosis>
2. Troccoli G, D'Annuncio E, Gutiérrez O. Hidatidosis cerebral con múltiples quistes. *Rev Arg Neuroc*, 1996; 10(3): 153-5. Disponible en: <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/925>.
3. Carrea R, Dowling EJ, Guevara JA. Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in pediatric age (Dowling's technique). *Child Brain*, 1975; 1: 4-21. Doi:10.1016/0040-5809(75)90005-X.

Fractura expandida de techo de órbita en paciente pediátrico: desafíos y resultado del tratamiento quirúrgico

Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Gonzalo Colombo, Nicolás Tello Brogiolo, Bárbara Tornesello Galván

Servicio de Neurocirugía, Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica", Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: las fracturas de cráneo son lesiones frecuentes del traumatismo encefalocraneano (TEC) pediátrico. Aunque la mayoría son lineales y de evolución favorable, ocasionalmente pueden complicarse con una fractura en crecimiento, principalmente en menores de 3 años. Esta se caracteriza por un defecto óseo progresivo asociado a un desgarro dural y herniación de tejido encefálico, que impide la cicatrización normal.

Objetivos: analizar el manejo quirúrgico de una fractura expandida de techo de órbita en un paciente pediátrico.

Descripción del caso: paciente masculino de 2 años con TEC leve tras caída de altura. Inicialmente presentó una fractura lineal en el techo de la órbita derecha sin lesiones asociadas ni déficits neurológicos. A los 3 meses desarrolló ptosis palpebral, estrabismo y debilidad en la musculatura ocular derecha. Estudios por imágenes evidenciaron ensanchamiento del trazo fracturario y herniación encefálica hacia la cavidad orbitaria. Se indicó tratamiento quirúrgico.

Intervención: se realizó craneotomía frontal, disección y resección del trayecto fibroso, duroplastia con pericráneo y craneoplastia con cemento óseo. Se utilizaron placas y tornillos reabsorbibles para la fijación ósea. La evolución postoperatoria fue favorable, con mejoría clínica significativa.

Conclusión: presentamos un caso atípico de fractura en crecimiento de techo orbitario en un paciente pediátrico y su resolución quirúrgica. Se destacó la importancia de un diagnóstico oportuno y un correcto tratamiento, con duroplastia y craneoplastia, para evitar secuelas estéticas, neurológicas y funcionales.

Palabras clave: Fractura en crecimiento. Neurocirugía. Pediatría. Quiste leptomeníngeo

Growing skull fracture of the orbital roof in a pediatric patient: challenges and outcomes of surgical treatment

ABSTRACT

Background: skull fractures are common injuries associated with pediatric traumatic brain injury (TBI). Although most are linear and have a favorable outcome, they can occasionally be complicated by a growth fracture, primarily in children under 3 years of age. This is characterized by a progressive bone defect associated with a dural tear and herniation of brain tissue, which impedes normal healing.

Objectives: to analyze the surgical management of an expanding orbital roof fracture in a pediatric patient.

Case description: a 2-year-old male patient with mild TBI following a fall from height. He initially presented with a linear fracture of the right orbital roof with no associated injuries or neurological deficits. At 3 months of age, he developed eyelid ptosis, strabismus, and weakness in the right ocular muscles. Imaging studies showed widening of the fracture line and brain herniation into the orbital cavity. Surgical treatment was performed.

Surgery: a frontal craniotomy, dissection and resection of the fibrous tract, duroplasty with pericranial cement, and cranioplasty with bone cement were performed. Absorbable plates and screws were used for bone fixation. The postoperative course was favorable, with significant clinical improvement.

Conclusion: we present an atypical case of a growing orbital roof fracture in a pediatric patient and its surgical resolution. The importance of timely diagnosis and proper treatment, including duroplasty and cranioplasty, is emphasized to avoid cosmetic, neurological, and functional sequelae.

Keywords: Growing fracture. Leptomeningeal cyst. Neurosurgery. Pediatrics

Dámaris Martínez

damarismartindz@gmail.com

Recibido: 22/01/25 Aceptado: 30/04/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.743

Mariela C. Salerno: marielasalerno@yahoo.com.ar

Gonzalo Colombo: colombogonzalo27@gmail.com

Nicolás Tello Brogiolo: nicolastellobrogiolo@gmail.com

Bárbara Tornesello Galván: dratornesello@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos encefalocraneanos (TEC) representan una de las principales causas de morbimortalidad en la edad pediátrica. Las fracturas de cráneo son las lesiones que se asocian con mayor frecuencia al TEC. Aproximadamente el 85% de estas son lineales y suelen afectar principalmente al hueso parietal, seguido del occipital, frontal y temporal.¹ En más del 98% de los casos las fracturas lineales evolucionan favorablemente con manejo conservador, no obstante, existe una complicación poco frecuente y clínicamente significativa denominada fractura de cráneo en crecimiento o GSF (la sigla por su nombre en inglés: *growing skull fracture*)^{1,2}

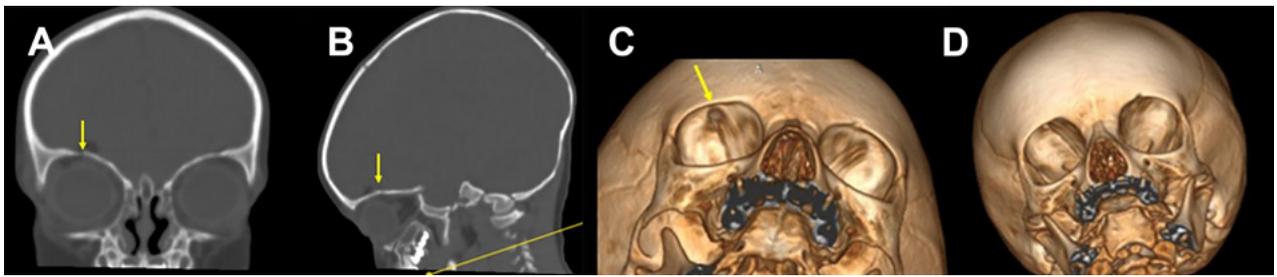


Figura 1. TC de encéfalo. A) Ventana ósea corte coronal. B) Ventana ósea corte sagital. C y D) Reconstrucción 3D. Se observa fractura lineal de techo de órbita derecha (flecha amarilla).

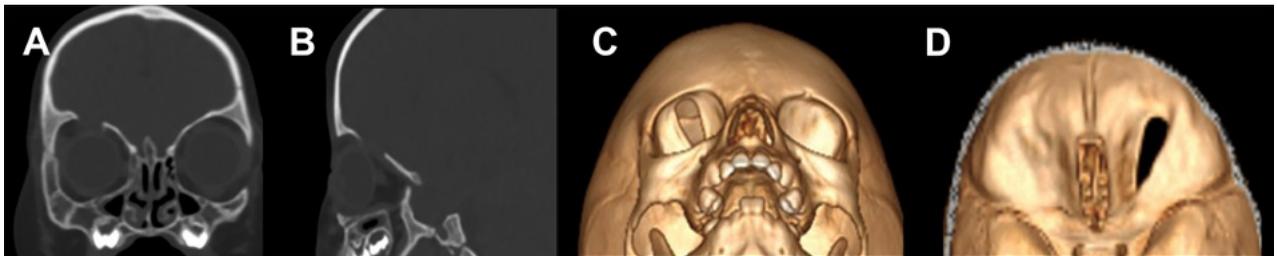


Figura 2. TC de encéfalo. A) Ventana ósea corte coronal. B) Ventana ósea corte sagital. C y D) Reconstrucción 3D. Se observa diástasis ósea, con bordes óseos redondeados.

La fractura de cráneo en crecimiento ocurre principalmente en menores de 3 años, con una incidencia entre el 0.05 y el 1.6%.^{1,3,4} Esta se desarrolla a partir de una fractura lineal con un desgarro dural asociado, lo que permite la herniación del tejido leptomeníngeo y/o parénquima encefálico a través del defecto óseo. La interposición del tejido leptomeníngeo y la presión intracraneal pulsátil, junto con el crecimiento del encéfalo en desarrollo, impiden la adecuada osteogénesis y favorecen la expansión del defecto.^{5,6}

Desde el punto de vista clínico, puede presentarse con tumoración de cuero cabelludo, convulsiones, déficits motores, alteraciones visuales, deformidades craneales progresivas o infecciones del sistema nervioso central (SNC). Dichas manifestaciones dependerán de la localización del defecto, la edad del paciente y el tiempo de evolución.^{4,7}

Se trata de una entidad de diagnóstico clínico con confirmación por imágenes. La tomografía computada (TC) permite identificar hallazgos característicos de las fracturas craneales en crecimiento, como el ensanchamiento progresivo del trazo fracturado, los bordes óseos lisos y redondeados y la presencia del defecto. La resonancia magnética (RM), por su parte, es el estudio de elección para detectar el desgarro dural, la herniación de estructuras intracraneales, realizar diagnósticos diferenciales con otras lesiones y evaluar el parénquima encefálico en su totalidad.^{8,9}

Objetivos

Presentar el manejo quirúrgico de una fractura expandida de techo de órbita en un paciente pediátrico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 2 años que ingresó a la guardia de nuestra institución por un TEC leve, secundario a una caída de altura. A su ingreso se constató una escala de Glasgow de 14/15, un cefalohematoma frontal y edema bipalpebral derecho. En la TC de ingreso se evidenció una fractura de cráneo lineal en el techo de órbita derecha sin otras lesiones asociadas (Figura 1).

El paciente no presentó déficits neurológicos y se mantuvo en observación por 48 horas, para luego ser dado de alta. Durante el seguimiento ambulatorio, a los 3 meses del TEC, se detectó en el examen físico ptosis palpebral, distopía vertical y debilidad en la musculatura extrínseca ocular derecha. Se realizó RM y TC de encéfalo con reconstrucción tridimensional, en estas se evidenció ensanchamiento del trazo fracturado con diástasis ósea y herniación de estructuras encefálicas a través de este, hacia la cavidad orbitaria (Figuras 2 y 3). Se determinó la necesidad del tratamiento neuroquirúrgico para la reparación del defecto, se efectuaron estudios prequirúrgicos de rutina, previos a la intervención.

INTERVENCIÓN

Se colocó al paciente en posición supina con la cabeza levemente deflexionada, utilizando un cabezal en herradura (Figuras 4 y 5). Luego de la infiltración local anestésica de la zona, se realizó una incisión bicoronal en zigzag, respetando la arteria temporal superficial. Se procedió con la disección subgaleal y se rebatió el colgajo cutáneo.

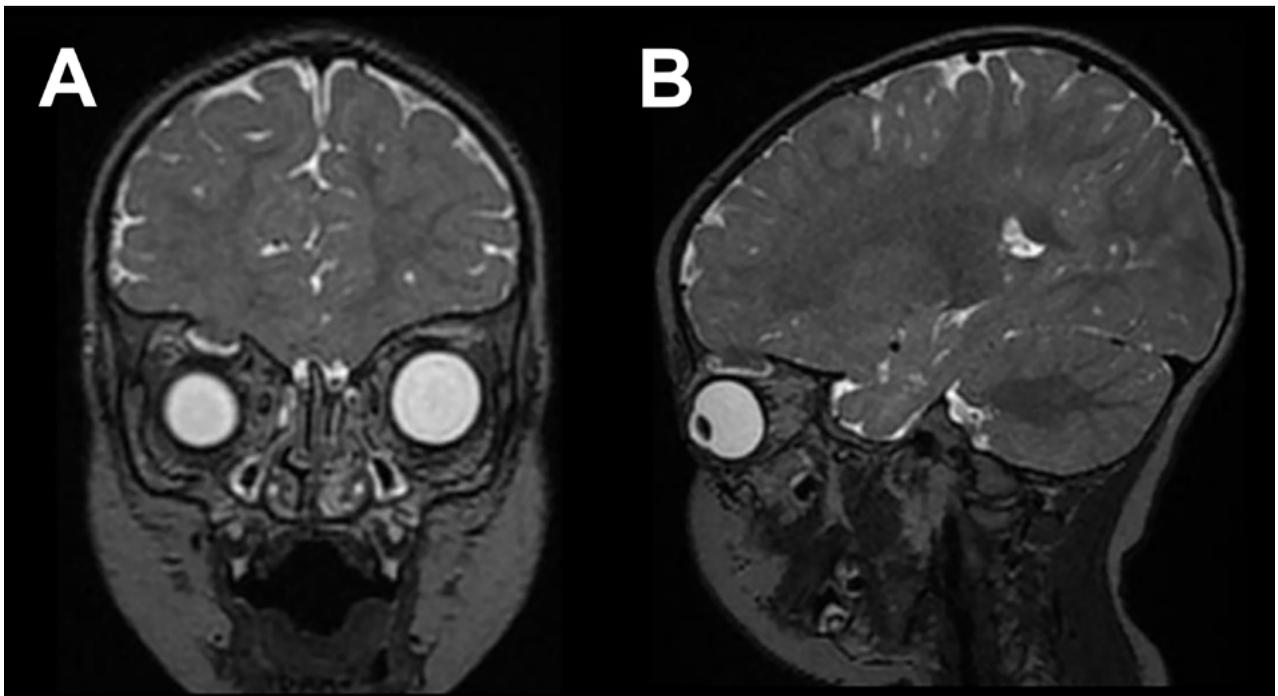


Figura 3. RM de encéfalo. A) Corte coronal. B) Corte sagital ponderado en secuencia T2 en la que se visualiza herniación de parénquima y LCR hacia la cavidad orbitaria.



Figura 4. Posicionamiento del paciente.



Figura 5. Posicionamiento del paciente.

Se hizo una craneotomía frontal amplia de 8 x 5 cm con *drill* de alta velocidad y se expuso la duramadre subyacente (Figura 6).

En el plano extradural, se realizó una leve retracción del lóbulo frontal para exponer trayecto fibroso, el cual se extendía a través del trazo fracturado hacia la cavidad orbitaria (Figuras 7 y 8). Se disecó dicho trayecto, separándolo de la grasa intraorbitaria y extrayéndolo de di-

cha cavidad. Luego se procedió a la sección de este, previa coagulación con pinza bipolar. Se efectuó duroplastia con parche de pericráneo y prolene 4-0. Se constató la hermeticidad de la duramadre mediante maniobras de Valsalva (Figura 9).

Posteriormente se realizó craneoplastia del defecto óseo del techo de órbita derecha con cemento óseo, utilizando placas y tornillos reabsorbibles como método de fijación



Figura 6. Agujeros de trépano parasagítales para realizar plaqueta ósea.



Figura 8. Fractura en expansión que comunica cavidad orbitaria con cavidad craneal. El disector ingresa por cavidad orbitaria hacia cavidad craneal.

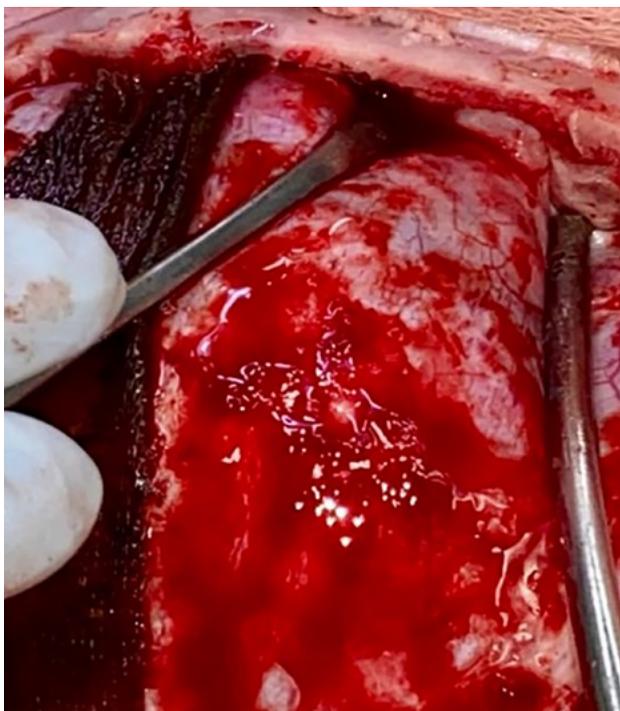


Figura 7. Retracción de lóbulo frontal exponiendo herniación de parénquima encefálico recubierto por duramadre.



Figura 9. Duroplastia con parche autólogo.

(Figura 10). Por último, se recolocó la plaqueta ósea frontal mediante el mismo método de fijación y se cerró por planos (Figura 11).

No presentó morbimortalidad asociada al procedimiento. En controles postquirúrgicos se constató una mejoría de la motilidad ocular, de la ptosis palpebral y la resolución

del estrabismo vertical. Permaneció en seguimiento por los servicios de rehabilitación, oftalmología y neurocirugía.

DISCUSIÓN

Las fracturas de cráneo en crecimiento son una complicación infrecuente de las fracturas craneales, especialmente



Figura 10. Craneoplastia de defecto con cemento óseo.



Figura 11. Fijación de plaqueta ósea con placas y tornillos reabsorbibles.

en los niños menores de 3 años, debido a la alta adhesividad de la duramadre al hueso y a la delgadez del espesor del cráneo en esta etapa del desarrollo.^{6,8,10}

Los factores de riesgo identificados en la literatura incluyen: edad menor a 3 años, cefalohematoma persistente, diástasis ósea >4 mm y lesión cerebral subyacente.^{3,7,8,11} Nuestro paciente presentaba como factor de riesgo la edad, tratándose de un caso atípico por la localización orbitofrontal de la fractura en crecimiento, ya que la mayoría de los casos reportados afectan el hueso parietal. Las fracturas del techo orbitario constituyen una entidad extremadamente infrecuente dentro del espectro de fracturas craneales. Generalmente no se presentan de forma aislada, sino que se asocian a traumatismos de alta energía y coexisten con otras lesiones craneofaciales y neurológicas.¹² Los síntomas más comunes son la equimosis periorbitaria (15.2%), el exoftalmos (12.1%) y el estrabismo ocular (10.4%), todos presentes en este paciente.¹²

En nuestro caso pudimos evidenciar que la fractura en expansión se produjo por un desgarro dural y la posterior formación de un trayecto fibroso, con herniación del tejido encefálico, concordando con las teorías fisiopatológicas planteadas en la bibliografía.^{3,5,7} Este proceso puede tardar semanas o meses en manifestarse clínicamente, en nuestro caso se presentó a los 3 meses del TEC.

El seguimiento ambulatorio del paciente permitió detectar a tiempo esta complicación y el tratamiento oportuno evitó secuelas neurológicas irreversibles.

El tratamiento quirúrgico consiste en la reparación del

defecto dural (duroplastia) y la craneoplastia con el objetivo de proteger el tejido cerebral subyacente, evitar la fístula de LCR e infecciones asociadas, así como prevenir la recurrencia y lograr los mejores resultados estéticos y funcionales.^{6,8}

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso atípico de fractura en crecimiento de techo orbitario en un paciente pediátrico y su resolución quirúrgica. Se destaca la importancia de un diagnóstico oportuno y un correcto tratamiento, con duroplastia y craneoplastia, para evitar secuelas estéticas, neurológicas y funcionales.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Recursos y Validación: Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Gonzalo Colombo, Bárbara Tornesello Galván. Curación de datos y Software: Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno. Análisis formal: Gonzalo Colombo, Nicolás Tello Brogiolo. Investigación, Metodología, Administración del proyecto y Redacción - borrador original: Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Gonzalo Colombo. Supervisión: Gonzalo Colombo, Nicolás Tello Brogiolo, Bárbara Tornesello Galván. Visualización: Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Bárbara Tornesello Galván. Redacción - revisión y edición: Dámaris Martínez, Mariela C. Salerno, Gonzalo Colombo, Nicolás Tello Brogiolo, Bárbara Tornesello Galván.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apud M, Salerno M, Colombo G, Tello N, Degano A. Evolución clínica e imagenológica de las fracturas de cráneo lineales en una cohorte de pacientes pediátricos. *Comisión de Investigaciones Científicas, Serie Ludovica Pediátrica*, 2024; 27(2). Disponible en: <https://digital.cic.gba.gob.ar/items/6a83a8a4-27e1-4bf9-900f-2d69c663d548>
2. Koç RK, Kurtsoy A, Oktem IS, Akdemir H. Growing skull fracture of the orbital roof. *Case report. Pediatr Neurosurg*, 1999; 30(1): 35-8. Doi: 10.1159/000028758. PMID: 10202306.
3. Mendpara V, Sahu S, Madhu K, Shaik TS, Maram MR, Natarajan B, et al. Cranioplasty for a growing fracture of the skull: A case report. *Cureus*, 2022; 14(10): e30271. Doi: 10.7759/cureus.30271.
4. Wang X, Li G, Li Q, You C. Early diagnosis and treatment of growing skull fracture. *Neural India*, 2013; 61(5): 497-500. Doi: 10.4103/0028-3886.121918.
5. Liu X, You C, Lu M, Liu J. Growing skull fracture stages and treatment strategy: Clinical article. *J Neurosurg Pediatr*, 2012; 9(6): 670-5. Doi: 10.3171/2012.2.PEDS11538.
6. Vezina N, Al-Halabi B, Shash H, Dudley RR, Gilardino MS. A review of techniques used in the management of growing skull fractures. *J Craniofac Surg*, 2017; 28(3): 604-9. Doi: 10.1097/SCS.0000000000003379.
7. Singhal GD, Atri S, Suggala S, Jaluka D, Singhal S, Shrivastava AK. Growing skull fractures; pathogenesis and surgical outcome. *Asian J Neurosurg*, 2021; 16(3): 539-48. Doi: 10.4103/ajns.AJNS_183_18.
8. Aoyama M, Joko M, Niwa A, Iwami K, Hara M, Osuka K, et al. Growing skull fracture with an atypical mechanism: a case report. *Nagoya J Med Sci*, 2020; 82(2): 377-81. Doi: 10.18999/nagjms.82.2.377.
9. de P Djientcheu V, Njamnshi AK, Ongolo-Zogo P, Kobela M, Rilliet B, Essomba A, et al. Growing skull fractures. *Childs Nerv Syst*, 2006; 22(7): 721-5. Doi: 10.1007/s00381-005-0010-6.
10. Singh I, Rohilla S, Siddiqui SA, Kumar P. Growing skull fractures: guidelines for early diagnosis and surgical management. *Childs Nerv Syst*, 2016; 32(6): 1117-22. Doi: 10.1007/s00381-016-3061-y.
11. Park WH, Kim SJ, Yun JH. Successful treatment of growing skull fracture that developed only 3 weeks after injury: a case report. *Korean J Neurotrauma*, 2024; 20(4): 289-95. Doi: 10.13004/kjnt.2024.20.e42.
12. Lucas JP, Allen M, Nguyen BK, Svider PF, Folbe AJ, Carron M. Orbital roof fractures: an evidence-based approach. *Facial Plast Surg Aesthet Med*, 2020; 22(6): 471-80. Doi: 10.1089/fpsam.2020.0029.

COMENTARIO

Los autores presentan un caso en la población pediátrica con antecedente de traumatismo de cráneo y fractura de techo de órbita que evolucionó con expansión de dicha fractura y sintomatología oftalmológica, con una detallada descripción del cuadro clínico, imágenes diagnósticas y procedimiento quirúrgico realizado. Logran de manera adecuada exponer paso a paso el acto quirúrgico, indicando maniobras, técnicas y material utilizado.

Esta patología, como dicen los autores y confirma la bibliografía, es de prevalencia casi exclusiva de la edad pediátrica, dado principalmente por la fuerza que tiene el latido cerebral en plena etapa de crecimiento, lo que lleva, en última instancia, al aumento progresivo del defecto dural y óseo.

Dentro de las complicaciones postoperatorias, la más frecuente es la fístula de líquido cefalorraquídeo, por lo que, en casos seleccionados, nuestra experiencia con la colocación de un drenaje lumbar externo en forma transitoria nos ha brindado excelentes resultados tanto en el acto quirúrgico (menor retracción cerebral) como en disminuir la incidencia de fístula.

En cuanto al cierre dural realizando plástica, en mi formación siempre nos recomendaron hacerla desde el espacio intradural, lo que brinda mayor acceso a todos los márgenes del defecto, y por supuesto, si es posible con material autólogo. Sin embargo, existen muy buenos resultados por vía extradural.

Por último, de acuerdo al tamaño del defecto y cuan posterior en relación al techo de la órbita se encuentra, hay que considerar en estos tiempos de mínima invasividad, el abordaje superciliar tan bien desarrollado para patología de base de cráneo.

Gastón Dech

División Neurocirugía, Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez",
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Mieloma múltiple simulando meningioma del surco olfatorio: presentación de caso y revisión de la literatura

Dilia Mosquera, Leandro Carballo, Matías Baldoncini, Mickaela Echavarría
Servicio de Neurocirugía, Hospital Petrona V. de Cordero, San Fernando, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: el compromiso del sistema nervioso central por mieloma múltiple es sumamente raro y se diagnostica en menos del 1% de los casos. El diagnóstico diferencial debe realizarse con linfomas, metástasis, sarcomas, osteocondromas, hemangiopericitomas, meningitis infecciosa o meningiomas.

Objetivo: reportar un caso inusual de una lesión ocupante de espacio cerebral gigante que simulaba un meningioma del surco olfatorio.

Descripción del caso: paciente de sexo femenino, de 46 años, con antecedentes de mieloma múltiple en aparente remisión posterior a trasplante autólogo de médula ósea, consulta por masa palpable en región frontal asociada a cefalea holocraneana de intensidad 7/10 y disminución de la agudeza visual de dos meses de evolución con estudios de imagen compatibles con meningioma del surco olfatorio.

Intervención: craneotomía y resección total de lesión por abordaje bicoronal. Los cortes histológicos mostraron una proliferación neoplásica constituida por células de núcleo esférico y citoplasma eosinófilo lateralizado. CD 138 +++ a nivel de membrana. Lesión compatible con compromiso del sistema nervioso central por mieloma múltiple.

Conclusión: el hallazgo inusual de esta patología ofrece retos en el diagnóstico imagenológico preoperatorio por las grandes similitudes con otras neoplasias, principalmente los meningiomas, por lo que es importante considerarlo como diagnóstico diferencial.

Palabras clave: Abordaje bicoronal. Meningioma del surco olfatorio. Mieloma múltiple. Resección total

Multiple myeloma simulating olfactory sulcus meningioma: case report and review of the literature

ABSTRACT

Introduction: central nervous system involvement by multiple myeloma is extremely rare and is diagnosed in less than 1% of cases. Differential diagnosis should be made with lymphomas, metastases, sarcomas, osteochondromas, hemangiopericytomas, infectious meningitis or meningiomas.

Objective: to report an unusual case of a giant brain space occupying lesion simulating a meningioma of the olfactory sulcus.

Case description: 46-year-old female patient with a history of multiple myeloma in apparent remission after autologous bone marrow transplantation, who consulted for a palpable mass in the frontal region associated with holocranial headache of intensity 7/10 and decreased visual acuity of two months of evolution with imaging studies compatible with olfactory sulcus meningioma.

Intervention: craniotomy and total resection of the lesion by bicoronal approach. Histological sections showed a neoplastic proliferation consisting of cells with a spherical nucleus and lateralized eosinophilic cytoplasm. CD 138 +++ at membrane level. Lesion compatible with involvement of the central nervous system by multiple myeloma.

Conclusion: the unusual finding of this pathology offers challenges in the preoperative imaging diagnosis due to the great similarities with other neoplasms, mainly meningiomas, so it is important to consider it as a differential diagnosis.

Keywords: Bicoronal approach. Olfactory sulcus meningioma. Multiple myeloma. Total resection

Dilia Mosquera

dradilimosquera@gmail.com

Recibido: 06/02/25 Aceptado: 11/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.734

Leandro Carballo: carballoleandro@hotmail.com

Matías Baldoncini: drbaldonciniमतias@gmail.com

Mickaela Echavarría: mickaelaechavarría@hotmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica caracterizada por la proliferación clonal de células plasmáticas cuya evolución clínica se distingue por patrones variables de recaídas y remisiones.^{1,2} La afectación del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con MM es sumamente infrecuente, y se diagnostica en menos del 1%, asociada, generalmente, con un pronóstico desfavorable.^{3,4} El diagnóstico de esta complicación se establece mediante la detección de células plasmáticas malignas en el líquido cefalorraquídeo o mediante hallazgos histopatológicos compatibles con lesiones de realce leptomenígeo observadas en estudios de neuroimagen.^{1,5,6}

En pacientes con MM, la afectación del SNC puede manifestarse a través de un espectro amplio de síntomas

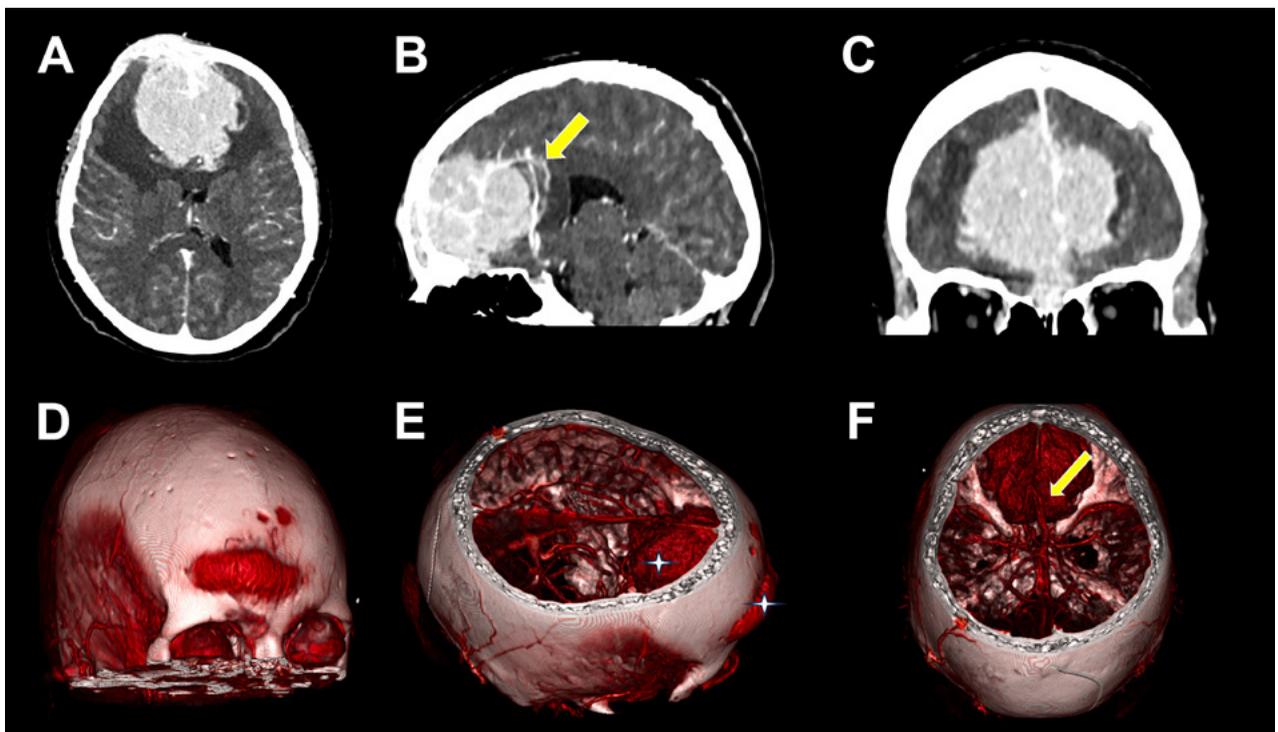


Figura 1. A, B, C) TC contrastada y angioTC preoperatoria. A) Lesión extraaxial, circunscrita, en topografía del surco olfatorio, con realce homogéneo a la administración de contraste y edema vasogénico perilesional. B) Desplazamiento de arterias pericallosas y rodilla del cuerpo calloso hacia posterior (flecha amarilla). C) En corte coronal se evidencia base de implantación frontobasal y desplazamiento de polos frontales hacia lateral. D, E, F) TC con reconstrucción 3D. D) Componente exofítico transcraneano bifrontal. E) Compromiso extra e intracraneal de lesión (cruces blancas). F) Lesión voluminosa e hipervascularizada, se evidencian arterias pericallosas desplazadas hacia posterior (flecha amarilla).

neurrológicos inespecíficos, lo que requiere un alto índice de sospecha clínica para evitar retrasos en el diagnóstico y prevenir su atribución errónea a otras etiologías.^{5,7,8} El diagnóstico diferencial debe contemplar otras entidades como linfomas, metástasis, sarcomas, osteocondromas, hemangiopericitomas, meningitis infecciosa y meningiomas.⁹

Objetivos

El objetivo del presente trabajo es reportar un caso inusual de una paciente con antecedentes de mieloma múltiple en aparente remisión, quien presentó una lesión ocupante de espacio (LOE) cerebral de gran tamaño que simulaba un meningioma del surco olfatorio.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 46 años, con antecedentes de mieloma múltiple IgA diagnosticado en marzo del 2018, quien había recibido tratamiento médico de inducción con 6 ciclos de protocolo CYBORD (ciclofosfamida, bortezomib y dexametasona) seguido de lenalidomida por 3 meses, logrando remisión completa y posterior consolidación con altas dosis de quimioterapia y trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas en septiembre de 2019. Continuó terapia de mantenimiento con

lenalidomida hasta septiembre de 2024. Interconsultó con nuestro servicio derivada de hematólogo tratante por masa palpable en región frontal asociada con cefalea holocraneana de intensidad 7/10 y disminución de la agudeza visual de dos meses de evolución (Figura 1).

Al examen físico de ingreso la paciente está abúlica, vigil, pupilas isocóricas intermedias reactivas, amaurosis derecha y visión de bultos izquierda, orientada en persona, comprendía y obedecía parcialmente órdenes simples, movilizaba cuatro extremidades sin déficit neurológico aparente. Presentaba marcha inestable. Con gran masa palpable indolora de consistencia sólida a nivel de región frontal medial, MMSE 9/30 Karnofsky 80 puntos.

En el estudio de resonancia magnética (RM) de encéfalo se observó lesión extraaxial expansiva bifrontal con compromiso del seno frontal y tercio anterior de seno sagital superior de aspecto sólido e hipervascularizada, de aproximadamente 5.2 x 5.8 x 7.7 cm. Lesión isointensa en secuencia T1 e hipo-hiperintensa en secuencia T2, que realzaba de manera homogénea a la administración de contraste paramagnético con engrosamiento leptomeníngeo asociado. En secuencia FLAIR, se evidenció edema perilesional con colapso de las astas ventriculares frontales. En AngioRM se advirtió un gran aporte vascular de ambas arterias cerebrales anteriores, y en ventana ósea, múltiples lesiones osteolíticas en calota craneana (Figura 2).

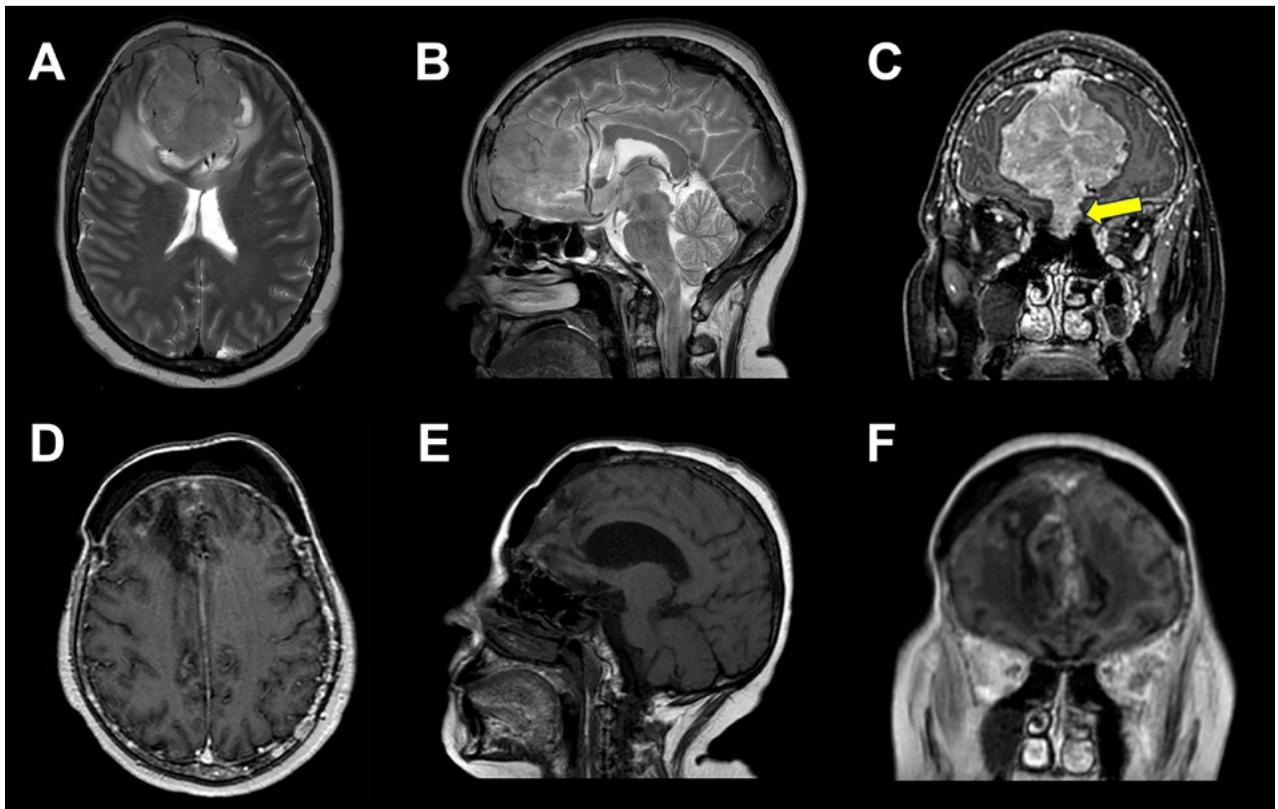


Figura 2. A, B, C) RM preoperatoria. A) Corte axial en secuencia T2, lesión isointensa con marcado edema perilesional. B) Corte sagital en secuencia T2, arterias pericallosas desplazadas. C) Corte coronal en secuencia T1, lesión extraaxial con realce homogéneo a la administración de contraste. Invasión de los senos etmoidales (flecha amarilla). D, E, F) RM postoperatoria, en corte axial sagital y coronal se evidencia lodge de resección de LOE bifrontal sin remanente lesional y huella de craneoplastia.

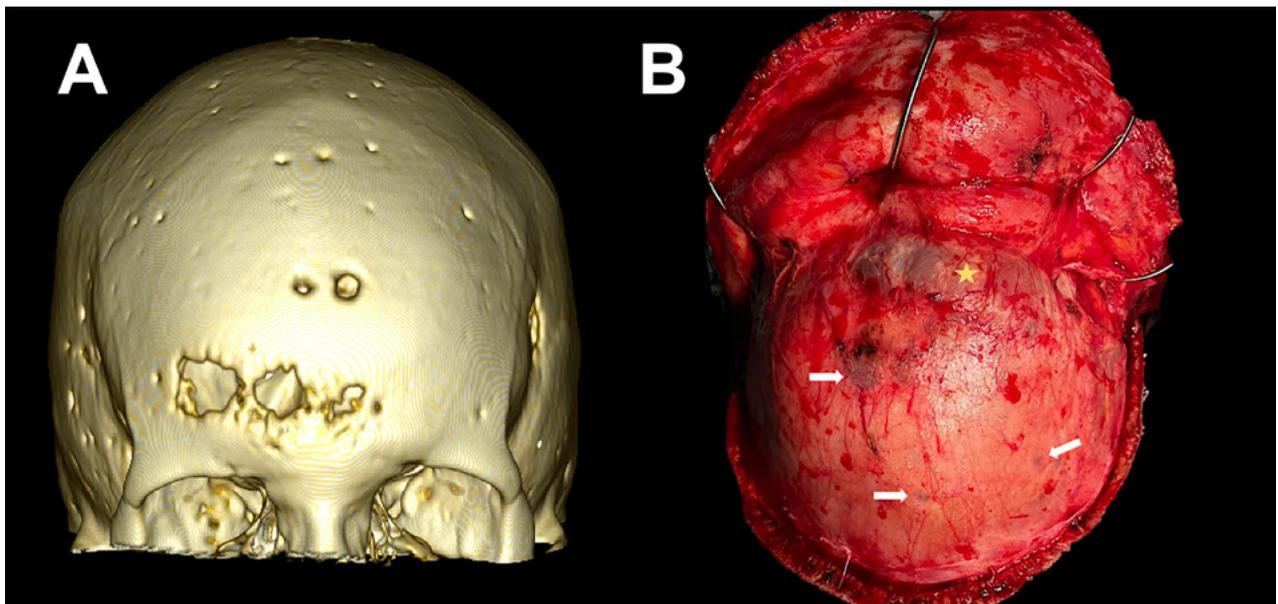


Figura 3. Lesiones osteolíticas con componente exofítico transcraneano. A) TC con reconstrucción 3D de ventana ósea donde se evidencia calota erosionada por lesiones en sacabocado, características del mieloma múltiple. B) Correlación intraquirúrgica de lesión osteolítica y exofítica (estrella amarilla). Presencia de múltiples lesiones en sacabocado a nivel de la calota craneana (flechas blancas).

INTERVENCIÓN

La paciente fue posicionada en decúbito dorsal con cabeza neutra fija en cabezal de Mayfield. Se efectuó inci-

sión bicoronal y disección subperióstica, se rebatió colgajo hacia frontal protegiendo *flap* de periostio. Se evidenció componente exofítico tumoral a través de la calota craneana y seno frontal, de aspecto fibroso e hipervascular-

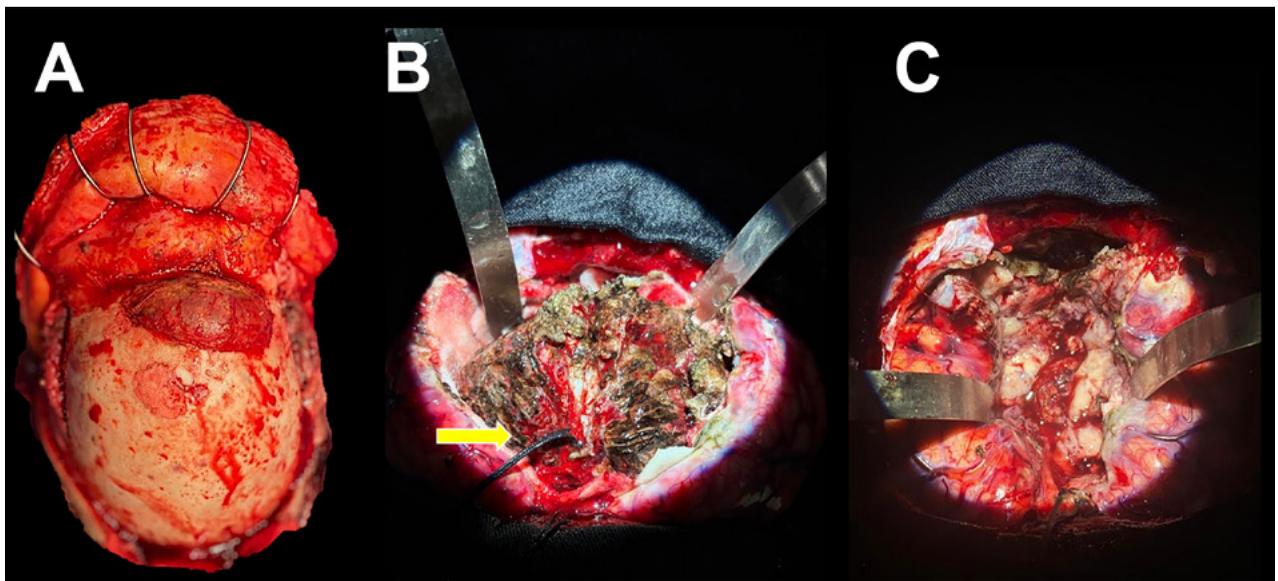


Figura 4. Hallazgos intraquirúrgicos. A) Lesión exofítica transcraneana bifrontal. B) Superficie tumoral tras coagulación bipolar. Se observa ligadura de seno sagital superior en su porción anterior (flecha amarilla). C) *Lodge* quirúrgica libre de lesión.

rizado. Se realizó craniectomía bifrontal, desvascularización y resección de la porción exofítica. Coagulación extradural. Posteriormente se hizo durotomía bifrontal con ligadura de seno sagital superior en su porción anterior. Se evidenció duramadre patológica de aspecto engrosado, la cual se reseco y envió a anatomía patológica.

A nivel intradural e interhemisférico se comprobó lesión extraaxial de gran volumen con desplazamiento de ambos lóbulos frontales hacia lateral y posterior. Se efectuó desvascularización de la superficie tumoral con coagulación bipolar y *debulking* central con aspirador ultrasónico y disección microquirúrgica subpial de manera circunferencial hasta el límite anteroinferior representado por las arterias pericallosas, las que se disecaron y protegieron. Se realizó resección completa con coagulación de aparente base de implantación, hemostasia de *lodge* quirúrgica, duroplastia con periostio, cranealización de senos frontales y craneoplastia bifrontal con cemento óseo (Figuras 3 y 4).

La paciente toleró procedimiento adecuadamente y permaneció en Unidad de Terapia Intensiva durante 48 horas.

En el postoperatorio inmediato se realizó TC de encéfalo de control donde se evidenció huella de craniectomía bifrontal con material de craneoplastia. Subyacente a esta, en línea media frontal, se observó imagen heterogénea correspondiente a *lodge* quirúrgica con discreto edema vasogénico y neumoencéfalo asociado. Fue trasladada al servicio derivante de hematología donde inició protocolo de tratamiento con daratumumab, carfilzomib y dexametasona.

A los 2 meses de la intervención quirúrgica, se realizó RM de encéfalo, donde se observó huella de craniectomía bifrontal con presencia de material de craneoplastia, sub-

yacente a la misma colección extraaxial de aproximadamente 9 mm de espesor. Presentó área secular cortico-subcortical en el parénquima frontal adyacente a la línea media con restos hemáticos en degradación que se extendía en profundidad hasta el margen ventricular con compromiso de la sustancia gris y blanca. Sin evidencia de remanente lesional.

Los cortes histológicos mostraron una proliferación neoplásica constituida por células de núcleo esférico y citoplasma eosinófilo lateralizado. La disposición es compacta, difusa y monótona con extensas hemorragias. Se realizó inmunomarcación para CD 138 con patrón de marcación tumoral: CD 138 +++ a nivel de membrana. Lesión histopatológica compatible con compromiso del sistema nervioso central por mieloma múltiple.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la información analizada, los hallazgos imagenológicos y anatomopatológicos del caso presentado coinciden con lo reportado en la literatura acerca del compromiso del SNC en MM. Esta entidad, poco frecuente, se presenta en una media de edad entre los 53 y 55 años de acuerdo con diferentes series de casos; en contraposición con la edad promedio de inicio del MM que es entre los 65-70 años. Esto sugiere que los pacientes más jóvenes, como la del presente caso, son más propensos a desarrollar lesiones en SNC.^{4,10}

Además, algunos autores sugieren que el compromiso extramedular se incrementa luego del uso de los nuevos agentes terapéuticos en el tratamiento del MM y con el trasplante autólogo de medula ósea. Las hipótesis son varias: que una mejora en la supervivencia le permitiría más

tiempo a la enfermedad para desarrollarse; que los cambios en el microambiente de la médula ósea facilitarían la migración de células plasmáticas por fuera de esta; o que la pobre penetrancia de los agentes modernos a través de la barrera hematoencefálica permitirían el crecimiento descontrolado de células en el sistema nervioso central.^{2,10,11} Sin embargo, faltan estudios que soporten estas hipótesis.

Se han descrito dos patrones de extensión, la diseminación hematogena de células plasmáticas y la diseminación continua directa desde lesiones líticas erosionadas del cráneo.^{1,12} En cuanto al diagnóstico diferencial, destacan las similitudes imagenológicas con los meningiomas, tumores que surgen de las células aracnoideas de la duramadre y constituyen una de las neoplasias intracraneales más comunes. En RM suelen verse como una masa extraaxial redondeada de bordes suaves y circunscrita con base ancha en la superficie dural, presentan hipointensidad en secuencia T1 e hiperintensidad en secuencia T2 con realce homogéneo a la administración de contraste y el signo de “cola dural” que no es patognomónico de esta entidad y puede advertirse en otras lesiones como hemangiopericitoma, metástasis o linfomas; esto hace casi indistinguible la diferenciación preoperatoria en casos como este (ver Figuras 1 y 2).

Con respecto al tratamiento, la resección quirúrgica es la opción terapéutica de elección, sin embargo, no existe un protocolo estandarizado de tratamiento adyuvante. Los esquemas terapéuticos incluyen quimioterapia sistémica, intratecal, radioterapia y combinaciones de estas.^{5,13} A pesar

de la introducción de nuevos agentes, el pronóstico sigue siendo sombrío y la mediana de supervivencia es de alrededor de 4 a 6 meses.^{7,11,14,15} Es importante destacar que un factor predictor de mal pronóstico es un nivel elevado de B2 microglobulina, hallazgo que coincide con nuestro caso.¹

CONCLUSIÓN

El compromiso del mieloma múltiple en el SNC es un hallazgo inusual que ofrece retos en el diagnóstico imagenológico preoperatorio por las grandes similitudes con otras neoplasias, principalmente los meningiomas. Por esto, es importante tener un alto índice de sospecha. Del mismo modo, el tratamiento representa un desafío ya que, a pesar del desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas, el pronóstico de estos pacientes continúa siendo ominoso.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Investigación y Redacción - borrador original: Dilia Mosquera. Curación de datos, Análisis formal y Administración del proyecto: Mickaela Echavarría. Metodología: Dilia Mosquera, Mickaela Echavarría. Supervisión: Leandro Carballo. Validación y Visualización: Matías Baldoncini. Redacción - revisión y edición: Mickaela Echavarría, Leandro Carballo. Adquisición de fondos, Recursos y Software: no fueron requeridos para el presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdallah A-ola, Atrash S, Shahid Z, Jameel M, Graziutti M, Apewokin S, *et al.* Patterns of central nervous system involvement in relapsed and refractory multiple myeloma. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2014; 14(3): 211-4.
2. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, Blade J, Merlini G, Mateos MV, *et al.* International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma. *Lancet Oncol*, 2014; 15(12): e538-48.
3. Bergantim R, Bastos J, Soares MJ, Carvalho B, Soares P, Marques C, *et al.* Aggressive central nervous system relapse after autologous stem cell transplant in multiple myeloma: case reports and literature review. *Case Rep Hematol*, 2020; 2020: 8563098.
4. Jurczyszyn A, Grzasko N, Gozzetti A, Czepiel J, Cerase A, Hungria V, *et al.* Central nervous system involvement by multiple myeloma: A multi-institutional retrospective study of 172 patients in daily clinical practice. *Am J Hematol*, 2016; 91(6): 575-80.
5. Sammartano V, Cerase A, Venanzi V, Mazzei MA, Vangone BE, Gentili F, *et al.* Central nervous system myeloma and unusual extramedullary localizations: real life practical guidance. *Front Oncol*, 2022; 12: 934240.
6. Chen CI, Masih-Khan E, Jiang H, Rabea A, Cserti-Gazdewich C, Jimenez-Zepeda VH, *et al.* Central nervous system involvement with multiple myeloma: long term survival can be achieved with radiation, intrathecal chemotherapy, and immunomodulatory agents. *Br J Haematol*, 2013; 162(4): 483-8.
7. Cerase A, Tarantino A, Gozzetti A, Muccio CF, Gennari P, Monti L, *et al.* Intracranial involvement in plasmacytomas and multiple myeloma: a pictorial essay. *Neuroradiology*, 2008; 50(8): 665-74.
8. Dias ALMS, Higashi F, Peres ALM, Cury P, Crusó EDQ, Hungria VTDM. Multiple myeloma and central nervous system involvement: experience of a Brazilian center. *Hematol Transfus Cell Ther*, 2018; 40(1): 30-6.
9. Sahin F, Saydam G, Ertan Y, Calli C, Dönmez A, Tombuloglu M. Dural plasmacytoma mimicking meningioma in a patient with multiple myeloma. *J Clin Neurosci*, 2006; 13(2): 259-61.
10. Paludo J, Painuly U, Kumar S, Gonsalves WI, Rajkumar V, Buadi F, *et al.* Myelomatous involvement of the central nervous system. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2016; 16(11): 644-54.
11. Bladé J, Beksac M, Caers J, Jurczyszyn A, Von Lilienfeld-Toal M, Moreau P, *et al.* Extramedullary disease in multiple myeloma: a systematic literature review. *Blood Cancer J*, 2022; 12(3): 45.
12. Bhutani M, Foureau DM, Atrash S, Voorhees PM, Usmani SZ. Extramedullary multiple myeloma. *Leukemia*, 2020; 34(1): 1-20.
13. Na'ara S, Amit M, Gil Z, Billan S. Plasmacytoma of the skull base: a meta-analysis. *J Neurol Surg B Skull Base*, 2015; 77(01): 61-5.
14. Gozzetti A, Candi V, Papini G, Bocchia M. Therapeutic advancements in multiple myeloma. *Front Oncol*, 2014; 4(4): 241.
15. Katodritou E, Terpos E, Kastiris E, Delimpasis S, Symeonidis AS, Repousis P, *et al.* Lack of survival improvement with novel anti-myeloma agents for patients with multiple myeloma and central nervous system involvement: the Greek Myeloma Study Group experience. *Ann Hematol*, 2015; 94(12): 2033-42.

COMENTARIO

Si bien el meningioma del surco olfatorio es una entidad frecuente, su similitud imagenológica con plasmocitomas duros, u otras manifestaciones del mieloma múltiple puede llevar a subestimar esta última posibilidad, dado que la afectación del sistema nervioso central ocurre en menos del 1% de los casos. La presencia de lesiones osteolíticas en la calota craneana, sumada a una historia clínica compatible, debe alertar al neurocirujano e incluirse en el diagnóstico diferencial.

Desde el punto de vista formativo del joven lector, este trabajo resalta la importancia del análisis crítico de los antecedentes del paciente, las neuroimágenes, el valor diagnóstico de la inmunohistoquímica (CD138) y el rol central de la cirugía como herramienta diagnóstica y terapéutica. Asimismo, subraya la necesidad de una articulación temprana con hematología para la planificación de un abordaje integral.

La literatura reciente indica que la afectación del sistema nervioso central en mieloma múltiple, aunque rara, puede incrementarse con el uso de terapias modernas y trasplantes autólogos, lo que exige mayor vigilancia clínica e interdisciplinaria por parte del equipo tratante.¹

Reportar estas presentaciones atípicas contribuyen al conocimiento de la especialidad, por lo que su publicación y lectura es de absoluta recomendación.

P. Tomás Funes
Director Asociado
Sanatorio Anchorena, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Jurczynszyn A, *et al.* Central nervous system involvement by multiple myeloma: A multi-institutional retrospective study. *Am J Hematol*, 2016; 91(6): 575-80.

Clipado de aneurisma grande de bifurcación silviana parcialmente trombosado con abordaje minipterional (videoartículo)

Silvina Martínez,¹ Clara Martin,¹ María Guevara,¹ Carla Costa,¹
Diana Carolina Álvarez Caicedo,¹ Pablo Rubino^{1,2}

1. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce", Buenos Aires, Argentina

2. Servicio de Neurocirugía, Hospital Alemán, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: el abordaje minipterional se considera una opción mínimamente invasiva como alternativa al pterional. Ambos se centran en la fisura silviana.

Objetivos: demostrar el alcance del abordaje minipterional para el clipado microquirúrgico de un aneurisma grande de bifurcación silviana parcialmente trombosado.

Presentación del caso: paciente masculino de 53 años, con antecedente de accidente cerebrovascular 4 años previo a la consulta en nuestro centro. En contexto de estudio, diagnosticamos un aneurisma grande de bifurcación silviana izquierda, parcialmente trombosado.

Intervención: se realizó un abordaje minipterional, apertura del valle silviano y clipado microquirúrgico del aneurisma. Se logró la exclusión del aneurisma. El paciente evolucionó sin déficit neurológico agregado y se otorgó el alta hospitalaria al tercer día postoperatorio.

Conclusión: el abordaje minipterional brindó un acceso cómodo y satisfactorio para la resolución del caso.

Palabras clave: Abordaje minipterional. Aneurismas grandes. Aneurisma trombosado. Bifurcación silviana

Clipping of large partially thrombosed sylvian bifurcation aneurysm with a minipterional approach

ABSTRACT

Background: the minipterional approach is considered a minimally invasive alternative to the classical pterional approach. These approaches focus on the Sylvian fissure.

Objectives: to demonstrate the scope of the minipterional approach for the microsurgical clipping of a partially thrombosed large sylvian bifurcation aneurysm.

Case presentation: a 53-years old male patient presented to our hospital with a history of stroke that occurred 4 years prior to the consultation. A large partially thrombosed sylvian left bifurcation aneurysm was diagnosed.

Surgery: a minipterional approach was performed, with the surgical dissection of the sylvian fissure and subsequent micro-clipping of the aneurysm. Successful aneurysm exclusion was achieved. The patient had no new neurological deficits and was discharged from the hospital on the third postoperative day.

Conclusion: the minipterional approach provided a comfortable and satisfactory access for the resolution of the case.

Keywords: Large aneurysm. Minipterional approach. Sylvian bifurcation. Thrombosed aneurysm.

Silvina Martínez

silvii_cb@hotmail.com

Recibido: 05/02/25 Aceptado: 20/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.721

Clara Martin: cla.martinb@gmail.com

María Guevara: mariaguevara.na@gmail.com

Carla Costa: carlu.costa@hotmail.com

Diana Carolina Álvarez Caicedo: dalvarez76@unab.edu.co

Pablo Rubino: parubino@hotmail.com

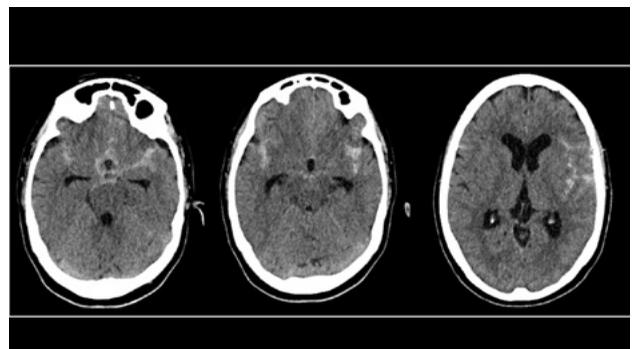
Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Contribuciones de autoría

Conceptualización y Supervisión: Pablo Rubino. Curación de datos y Visualización: Carla Costa. Análisis formal,



Adquisición de fondos, Recursos, Software y Redacción - borrador original: Silvina Martínez. Investigación: Diana Carolina Álvarez Caicedo. Metodología: María Guevara. Administración del proyecto y Validación: Clara Martin. Redacción - revisión y edición: Pablo Rubino, Clara Martin.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wen HT, De Oliveira E, Tedeschi H, Andrade FC, Rhoton AL. The pterional approach: surgical anatomy, operative technique, and rationale. *Operative Techniques in Neurosurgery*, 2001; 4(2): 60-72.
2. Welling LC, Figueiredo EG, Wen HT, Gomes MQT, Bor-Seng-Shu E, Casarolli C, et al. Prospective randomized study comparing clinical, functional, and aesthetic results of minipterional and classic pterional craniotomies. *J Neurosurg*, 2015; 122(5): 1012-9.
3. Nathal E, Gomez-Amador JL. Anatomic and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2005; 56(1 Suppl): 178-85.
4. Chiarullo MD, Voscoboinik DS, Vallejos Taccone W, Lafata JM, Rubino P, Lambre J. Abordaje pterional: alcances y revisión de la técnica quirúrgica. *Rev Argent Neuroc*, 2014; 28(4): 156-61.
5. Figueiredo EG, Deshmukh P, Nakaji P, Crusius MU, Crawford N, Spetzler RF, et al. The minipterional craniotomy: technical description and anatomic assessment. *operative neurosurgery. Neurosurgery*, 2007; 61(5 Suppl 2): 256-64.

COMENTARIO

El abordaje frontotemporal, también conocido como abordaje pterional, fue descrito por el Prof. Yasargil durante la década del 70 en el siglo pasado.¹ Nathal.² en el 2005, y Figueiredo,³ en el 2007, reportan variantes del abordaje pterional, conocidas como abordaje minipterional miocutáneo y abordaje minipterional con disección interfascial, respectivamente. La característica de dichas variantes es que la craniotomía se ubica completamente debajo del músculo temporal y no se extiende al hueso frontal como se hace en el abordaje pterional clásico, con lo cual la osteotomía se efectúa a lo largo de la línea temporal superior.³

En este video, los autores muestran la resolución quirúrgica de un aneurisma complejo de la arteria cerebral media. El abordaje minipterional no limitó el acceso quirúrgico para la resolución de este caso clínico.

Si bien el abordaje minipterional se ha descrito para variedad de lesiones, incluidas patologías vasculares y tumorales, es fundamental poder seleccionar qué casos podrían beneficiarse con esta vía de abordaje, y qué casos podrían presentar alguna limitación, por ejemplo, para HSA con aneurismas silvianos con hematomas parenquimatosos es quizá preferible la realización de un abordaje pterional clásico.⁴ Sin embargo, entre las ventajas del minipterional con respecto al pterional clásico podemos mencionar la reducción en el tiempo quirúrgico, el evitar la apertura no intencionada del seno frontal, e incluso el obtener mejores resultados estéticos.

Francisco A. Mannará

Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández", Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Yasargil MG, Fox JL. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol*, 1975; 3(1): 7-14.
2. Nathal E, Gómez-Amador JL. Anatomic and surgical basis of the sphenoid ridge keyhole approach for cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2005; 56: 178-85.
3. Figueiredo E, Deshmukh P, Nakaji P, Crusius M, Crawford N, Spetzler R, Preul M. The minipterional craniotomy: technical description and anatomic assessment. *J Neurosurg*, 2007; 61: 256-65.
4. Cabezas I. Acceso minipterional interfascial simple y combinado, con peeling de fosa media y clinoidectomía anterior extradural. Serie clínica. *Rev Chilena de Neurocirugía*, 2019; 45: 122-30.

Lesionectomía guiada por estereotaxia con criterio oncológico en paciente con crisis epilépticas (videoartículo)

Federico E. Minghinelli,^{1,3} Mauro Biancardi,^{1,3} José Ignacio Gómez-Escalante,² Oscar Martínez,¹ Rodolfo Recalde,^{1,3} Federico Sánchez González¹

1. División Neurocirugía, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
2. Instituto de Oncología "Ángel H. Roffo", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
3. Laboratorio de Neuroanatomía Microquirúrgica, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: en pacientes con crisis epilépticas y sospecha de una lesión glial, ya sea de bajo o alto grado, el enfoque quirúrgico se define principalmente por criterios oncológicos. En el caso de los gliomas de bajo grado, la resección completa se asocia con una mejora significativa en la supervivencia global. Sin embargo, algunas de estas lesiones pueden ser pequeñas y localizarse en regiones profundas del encéfalo, lo que representa un desafío técnico. En estos casos, el empleo de herramientas como la neuronavegación o la estereotaxia permiten una localización precisa y segura de la lesión, optimizando así la planificación quirúrgica y reduciendo el riesgo de secuelas neurológicas.

Objetivos: describir un caso de lesionectomía guiada por estereotaxia con criterio oncológico en una paciente con crisis epilépticas.

Descripción del caso: paciente femenina de 28 años, sin antecedentes médicos de relevancia, que consulta por crisis de ausencia, cefalea holocraneana, náuseas y vómitos con tres años de evolución. La resonancia magnética con espectroscopia reveló una lesión en el lóbulo temporal derecho, caracterizada por un aumento del pico de colina y una disminución del N-acetilaspártato, hallazgos compatibles preliminarmente como lesión tumoral primaria. El electroencefalograma mostró lentificación de la actividad de fondo en la región centrottemporal derecha. Ante este conjunto de hallazgos clínicos, radiológicos y electrofisiológicos, se decidió realizar una cirugía con criterio oncológico, priorizando este abordaje por sobre el enfoque exclusivamente epileptogénico.

Intervención: se realizó una lesionectomía guiada por estereotaxia mediante un abordaje temporal derecho, empleando una incisión en herradura con base caudal. Se efectuó una craneotomía centrada sobre el trayecto de la aguja de estereotaxia, seguida de una apertura dural en "C" con base inferior y una corticotomía mínima siguiendo dicho trayecto hasta localizar la lesión. Se logró su exéresis completa. La paciente presentó una evolución postoperatoria favorable, y se le otorgó el alta hospitalaria al sexto día. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de ganglioglioma grado I según la clasificación de la OMS.

Conclusiones: cuando un paciente con crisis epilépticas presenta una sospecha de lesión glial, el criterio quirúrgico es el oncológico, cuyo objetivo es una resección máxima y segura. El uso de la estereotaxia es efectivo para localizar lesiones pequeñas y profundas. En caso de que el paciente persista con crisis epilépticas, se plantea un enfoque orientado a la cirugía de epilepsia.

Palabras clave: Crisis epilépticas. Ganglioglioma. Gliomas. Guía estereotáxica

Stereotaxy-guided lesionectomy with oncological criteria in a patient with epileptic seizures

ABSTRACT

Background: in patients with epileptic seizures and suspected glial lesions, whether low- or high-grade, the surgical approach is primarily defined by oncological criteria. In the case of low-grade gliomas, complete resection is associated with a significant improvement in overall survival. However, some of these lesions may be small and located in deep regions of the brain, which represents a technical challenge. In these cases, the use of tools such as neuronavigation or stereotaxy allows for precise and safe localization of the lesion, thus optimizing surgical planning and reducing the risk of neurological sequelae.

Objectives: to describe a case of stereotaxy-guided lesionectomy with oncological criteria in a patient with epileptic seizures.

Case description: a 28-year-old female patient with no significant medical history presented with absence seizures, holocranial headache, nausea, and vomiting of three years' duration. Magnetic resonance imaging with spectroscopy revealed a lesion in the right temporal lobe characterized by an increased choline peak and a decreased N-acetyl aspartate level, findings preliminarily consistent with a primary tumor. The electroencephalogram showed slow background activity in the right centrottemporal region. Given this combination of clinical, radiological, and electrophysiological findings, it was decided to perform oncological surgery, prioritizing this approach over a purely epileptogenic approach.

Surgery: a stereotactic-guided lesionectomy was performed via a right temporal approach, using a caudal-based horseshoe incision. A craniotomy was performed centered over the path of the stereotactic needle, followed by an inferior-based "C" dural opening and a minimal corticotomy following this path until the lesion was located. Complete resection was achieved. The patient had a favorable postoperative course and was discharged from the hospital on the sixth day. The pathological study confirmed the diagnosis of ganglioglioma, grade I according to the WHO classification.

Conclusions: when a patient with epileptic seizures presents with a suspected glial lesion, the surgical approach is oncological, aiming for maximal and safe resection. The use of stereotaxy is effective in locating small and deep lesions. If the patient persists with epileptic seizures, an approach focused on epilepsy surgery is proposed.

Keywords: Epileptic seizures. Ganglioglioma. Gliomas. Stereotactic guidance

Federico E. Minghinelli

minghinelli.f@gmail.com

Recibido: 02/02/25 Aceptado: 14/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.759

Mauro Biancardi: biancardimauro97@gmail.com

José Ignacio Gómez-Escalante: jgomezescalante@yahoo.com.ar

Oscar Martínez: drosocaradolfomartinez@gmail.com

Rodolfo Recalde: rodorecalde@gmail.com

Federico Sánchez González: federicosanchezg@gmail.com

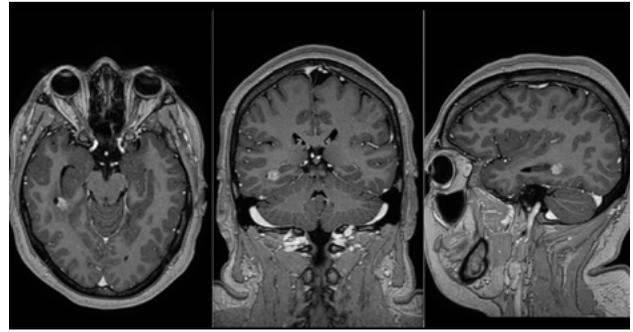
Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Contribuciones de autoría

Conceptualización: Federico E. Minghinelli, Rodolfo Recalde. Curación de datos: Mauro Biancardi, José Ignacio Gómez-Escalante, Oscar Martínez. Análisis formal y Supervisión: Federico Sánchez González. Adquisición de fondos, Software y Validación: Federico E. Minghinelli. Investigación: Federico E. Minghinelli, Rodolfo Recalde,



de, Federico Sánchez González. Metodología y Administración del proyecto: Federico E. Minghinelli, Mauro Biancardi. Recursos: Federico E. Minghinelli, Mauro Biancardi, Rodolfo Recalde, Federico Sánchez González. Visualización: Federico E. Minghinelli, Mauro Biancardi, José Ignacio Gómez-Escalante, Oscar Martínez. Redacción - borrador original y Redacción - revisión y edición: Federico E. Minghinelli, José Ignacio Gómez-Escalante, Federico Sánchez González.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang EF, Potts MB, Keles GE, Lamborn KR, Chang SM, Barbaro NM, Berger MS. Seizure characteristics and control following resection in 332 patients with low-grade gliomas. *J Neurosurg*, 2008; 108(2): 227-35. Doi: 10.3171/JNS/2008/108/2/0227
2. Englot DJ, Berger MS, Barbaro NM, Chang EF. Predictors of seizure freedom after resection of supratentorial low-grade gliomas. A review. *J Neurosurg*, 2011; 115(2): 240-4. <https://doi.org/10.3171/2011.3.JNS1153>
3. Englot DJ, Berger MS, Chang EF, Garcia PA. Characteristics and treatment of seizures in patients with high-grade glioma: a review. *Neurosurg Clin N Am*, 2012; 23(2): 227-35. viii. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2012.01.009>
4. Gildenberg PL, Woo SY. Multimodality program involving stereotactic surgery in brain tumor management. *Stereotact Funct Neurosurg*, 2000; 75(2-3): 147-52. Doi:10.1159/000048397.
5. Rheims S, Ducray F, Ryvlin P. Choosing the tumoral epilepsy surgery candidate. *Epilepsia*, 2013; 54 Suppl 9: 91-6. Doi:10.1111/ept.12451.
6. Uribe-Cardenas R, Giantini-Larsen AM, Garton A, Juthani RG, Schwartz TH. Innovations in the diagnosis and surgical management of low-grade gliomas. *World Neurosurg*, 2022; 166: 321-7. Doi:10.1016/j.wneu.2022.06.070

COMENTARIO

Los autores presentan el caso de una paciente con una lesión temporal derecha evidenciada en resonancia magnética y posteriormente confirmada como lesión glial mediante estudio anatomopatológico, cuya manifestación clínica inicial fueron crisis epilépticas.

El abordaje terapéutico consistió en la resección microquirúrgica de la lesión tumoral, guiada por estereotaxia para acceder de manera precisa a un tumor pequeño y profundo. Coincidió en que, cuando las crisis epilépticas tienen origen en una patología tumoral, debe priorizarse el tratamiento de la lesión sobre el control aislado de las crisis. En este caso, el foco epileptógeno (documentado en EEG) coincidía con la localización de la lesión, lo que simplificó la estrategia quirúrgica. La resección máxima y segura constituye no solo el principal factor pronóstico de sobrevida, sino también el determinante más relevante para lograr el control de las crisis.

El video presentado es claro, con excelente calidad de imagen, y expone de manera ordenada la relación de la lesión con estructuras superficiales y profundas, seguido de los detalles técnicos de la resección. Se observa, sin embargo, una discrepancia: durante el video se menciona un posible remanente tumoral, mientras que la resonancia posquirúrgica sugiere resección completa. En estos casos, resulta aconsejable realizar neuroimágenes de seguimiento a menor intervalo para confirmar la resección total y descartar la necesidad de terapias complementarias, considerando que se trataba de una lesión grado I según la OMS.

En síntesis, este caso ilustra la utilidad de la estereotaxia como herramienta para guiar resecciones en lesiones pequeñas y profundas, ofreciendo una alternativa eficaz a la neuronavegación y, combinada con un conocimiento anatómico preciso, permitiendo resultados quirúrgicos óptimos.

Mariana Condomí Alcorta
Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas
de la Infancia (FLENI), Ciudad de Buenos Aires, Argentina